

9. Тужилкин, В.И. Пектины. Теория и практика применения / В.А.Тужилкин, А.А.Кочеткова, А.Ю.Колеснов // Пищевая технология. 1995. №1-2. С.78-83.

10. Тутелян, В.А. Биологически активные добавки в питании человека /В.А.Тутелян, Б.П.Суханов, А.Н.Австриевский, В.М.Поздняковский // Томск. 1999. – 294 с.

УДК: 636.4.087.72.:636.4.083

ХЕЛАТИРОВАННЫЕ БИОПРЕПАРАТЫ И ИХ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ОБМЕННЫЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ АНЕМИЧНЫХ ПОРОСЯТ

Chelated biologics and their impact on metabolic processes in the body anemic piglets

А.В. Бушов, доктор биол. наук, профессор, А.С. Сергатенко, кандидат биол.наук, доцент
A.V. Bushov, A.S. Sergatenko

ФГБОУ ВПО «Ульяновская ГСХА им. П.А.Столыпина»
Ulyanovsk State Agricultural Academy P.F. Stolypin

Аннотация. Приводятся данные химического синтеза эффективных антианемических препаратов на основе железа, меди цинка с органическими лигандами, которые интенсифицируют метаболические процессы в организме поросят, что проявляется повышением активности каталазы, лактатдегидрогеназы, альдолазы, щелочной фосфатазы, церулоплазмينا, сукцинатдегидрогеназы и аккумуляции микроэлементов в органах и тканях.

Summary.Data of chemical synthesis effective antianemics-ski preparations based on iron, copper, zinc with organic ligands, which intensify metabolic processes in the body piglets, which is manifested by an increase in the activity of catalase,lactate dehydrogenase, aldolase, alkaline phosphatase, ceruloplasmin, dehydrogenase and accumulation of trace elements in organs and tissues

Ключевые слова: поросята, синтез, анемия, биопрепараты, хелаты, железо, медь, цинк, депонирование, ферменты.

Key words: piglets, synthesis, anemia, biologics, chelates, iron, copper, zinc, depositing, enzymes

Наиболее распространенным заболеванием в свиноводстве является железодефицитная анемия, которая поражает молодняк в первые недели их жизни. Недостаток железа является стартовым механизмом возникновения и развития алиментарной анемии. При этом смертность достигает в ряде случаев до 50% от количества новорожденного молодняка. Со времени установления причин железодефицитной анемии возникла необходимость изыскания новых эффективных средств стимулирования гемопоэза для профилактики анемии поросят.

В последнее годы отечественные ученые [1, 2, 3, 4, 5, 6] в серии экспериментов установили, что применение при выращивании поросят железа совместно с другими микроэлементами в виде хелатных комплексов оказывает более эффективное профилактическое и лечебное действие на различные виды анемии т.к. традиционные препараты не учитывают многообразие проявления форм анемии и не содержат меди, цинка и других биоэлементов, участвующих в процессе кроветворения. Однако вопрос об антианемическом действии хелатных комплексов остается малоизученной областью науки и требует дальнейшего его изучения.

В связи с этим нами [6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13] химическим синтезом получены и апробированы на практике ряд биопрепаратов, в состав которых входят органические формы нескольких микроэлементов, совместимых в химическом отношении и биологически эффективных в плане профилактики болезней минеральной недостаточности: -хелаткомплекс меди с тирозином (тирозинат меди), хелаткомплекс меди с глицином (глицинат меди), хелаткомплекс тирозинат меди с салицилатом железа двухвалентного (ферретал А), хелаткомплекс глицината меди с салицилатом железа двухвалентного (ферретал Б), хелаткомплекс глицината цинка.

Для длительного хранения синтезированных препаратов в их состав добавляли формалин (антисептик) и глюкозу (для создания осмотического давления). Полученные биопрепараты полностью соответствуют теоретическим требованиям как в стехиометрическом отношении, так и по структурному строению, что было доказано в лаборатории спектрального анализа НИИАР г.Димитровграда методом длинноволновой ИК – спектроскопией по линиям 357,290 см⁻¹.

На племзаводе по разведению свиней крупной белой породы учхоза Ульяновской ГСХА были проведены два научно-хозяйственных опыта по изучению эффективности использования в технологии выращивания анемичных поросят синтезированных новых препаратов (табл.1). В первом опыте, используя радиоактивные изотопы цинка, изучали скорость его включения в обменные процессы организма поросят из различных форм его соединений. В возрасте 30-суток контрольных поросят инъецировали раствором сульфата цинка (ZnSO₄ 5H₂O), а опытных – глицината цинка. Через 6; 12 и 24 часа после инъекции поросят убивали и в их органах и тканях определяли содержание «меченого»

цинка. Во второй серии опытов инъекцию поросётам изучаемых препаратов проводили согласно схемы.

1. Схема научно-хозяйственных опытов

Группа	Кол-во гол.	Инъекцируемый препарат
<i>Опыт № 1</i>		
I-К	9	Одноразовая инъекция раствором ZnSO ₄ ·5H ₂ O в дозе 2 мл/гол в/м (40 мг ⁶⁵ Zn)
II-О	9	Одноразовая инъекция глицинатом цинка в дозе 2 мл/гол в/м (40 мг ⁶⁵ Zn)
<i>Опыт № 2</i>		
I-К	25	Двух разовая инъекция ферроглюкином-75: на вторые сутки в дозе 2 мл/гол в/м (150 мг Fe ³⁺) и на пятые сутки – 3 мл/гол в/м (225 мг Fe ³⁺)
II-О	25	Одноразовая инъекция ферроглюкином-75 в дозе 2 мл/гол в/м в возрасте 2 суток (150 мг Fe ³⁺) и в возрасте 5 суток – раствором глицината меди+йодидом калия в дозе 2 мл/гол в/м (1,6 мг Cu; 0,05 мг J)
III-О	25	Одноразовая инъекция ферроглюкином-75 в дозе 2 мл/гол в/м в возрасте 2 суток (150 мг Fe ³⁺) и в возрасте 5 суток – глицинатом цинка+глицинатом меди+йодидом калия в дозе 2 мл/гол в/м (8 мг Zn; 1,6 мг Cu; 0,05 мг J)

Материалы сведённые в табл. 2 убеждают, что наибольшее его содержание наблюдается в печени поросят, инъекцированных органической его формой (глицинат цинка), чем у животных, инъекцированных неорганической (сульфат цинка) через 6 часов в 3,89 раза, через 12 часов в 1,9 и через 24 часа в 1,7 раза. Такая же достоверная закономерность прослеживается по содержанию Zn 65 и в отношении селезёнки и почек. Что касается сердца, то заметных различий по содержанию в нём цинка у животных сравниваемых групп не наблюдается.

Остаточная концентрация «меченого» цинка через 24 часа на месте инъекции препаратов у контрольных поросят в 1,9 раза ($P < 0,01$) превышала уровень его содержания у животных опытной группы. Таким образом с места введения, хелатное соединение цинка с глицином быстрее переходит в плазму крови и ткани по сравнению с неорганической его солью, так как процесс всасывания и транспорта металла, зависит от наличия свободных белков – переносчиков, что и обеспечивает активное включение цинка из органического лиганда в метаболические пути.

2. Содержание радиоактивного цинка в органах поросят (мкг/г на сырой ткани)

Группа	Инъекция	Орган и ткань				
		печень	сердце	селезёнка	мышца	почки
через 6 часов						
I-К	Сульфат цинка	2,10±0,06	0,74±0,02	2,03±0,02	5,03±0,26	1,67±0,07
II-О	Глицинат цинка	8,17±0,14**	0,69±0,04	2,08±0,02	5,23±0,77	2,77±0,24**
через 12 часов						
I-К	Сульфат цинка	12,67±0,18	1,11±0,02	3,51±0,17	4,50±0,26	3,07±0,12
II-О	Глицинат цинка	18,83±0,49***	1,07±0,04	5,16±0,31**	4,57±0,83	5,83±0,19***
через 24 часа						
I-К	Сульфат цинка	19,67±1,11	1,87±0,14	4,06±0,03	3,87±0,20	4,00±0,20
II-О	Глицинат цинка	28,87±0,56**	1,88±0,14	9,90±0,32**	2,05±0,05**	11,03±0,22***

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

Во втором научно-хозяйственном опыте в результате 2-х разовой инъекции поросят разными препаратами антианемической направленности эритроцитарный показатель крови у них на 12-е сутки жизни, повысился в 2,80...2,88 раза, уровень гемоглобина в 2,90...3,03 раза и показатель гематокрита в 1,30...1,43 раз (табл. 3), что свидетельствует о нормализации процесса кроветворения в костном мозге. Причём по этим показателям поросята, инъекцированные хелаткомплексным соединением глицината цинка и глицината меди с йодидом калия в сочетании с ферроглюкином (III группа) существенно превосходила как в 12-ти, так и в 23-х суточном возрасте поросят других групп.

При этом, использование в сочетании с ферроглюкином глицината меди, глицината цинка с йодидом калия усиливает антианемический эффект более выражено, чем другие препараты.

Содержание биоэлементов (железа, меди, цинка и йода) в сыворотке крови поросят до инъекции им исследуемых препаратов было в 3 раза ниже физиологической нормы (табл. 4), а после инъекции антианемиков количество микроэлементов резко, особенно к 23 дню, увеличилось: железа в 6,15...6,98 раз, меди в 3,03...3,94 раза, цинка в 3,61...5,68 раза и йода в 2,84...3,94 раза.

Содержание меди в крови поросят опытных групп было практически одинаковым, но из-за присутствия её в хелаткомплексных препаратах, на 52,8...55,6 % больше ($P < 0,01 - 0,001$), чем в контрольных, которых инъекцировали только ферроглюкин. Концентрация же цинка оказалась наибольшей (35,2 мкмоль/л) в сыворотке крови поросят, инъекцированных цинком и медью в составе органи-

ческого лиганда (III-группа). В этом отношении они превосходили на 22,2 % ($P < 0,001$) контрольных и на 47,9 % ($P < 0,001$), поросят, инъекцированных комплексным препаратом, не содержащего глицинат цинка (II-я группа). Содержание йода в сыворотке крови поросят опытных групп было больше чем у контрольных на 33,8...35,7 %. Таким образом, в метаболизме микроэлементов выявлена некоторая закономерность: дополнительное введение цинка в организм поросят благоприятно отражается на метаболизме железа, а с увеличением поступления с препаратами в кровь меди снижается концентрация цинка, но увеличивается при этом концентрацию йода.

3. Гематологические показатели поросят

Группа	Возраст, суток	Инъекция	Показатель		
			эритроциты, $10^{12}/л$	гемоглобина, г/л	гематокрит, %
До инъекции					
I-K	1		1,87±0,05	25,0±0,30	24,05±0,21
II-O	1		1,85±0,02	24,7±0,50	23,65±0,40
III-O	1		1,86±0,02	25,0±0,40	23,83±0,42
После инъекции					
I-K	12	Ферроглюкин+ферроглюкин	5,24±0,17	72,4±2,10	32,00±0,34
II-O	12	Ферроглюкин+глицинат меди с йодидом калия	5,28±0,25	73,0±1,20	32,19±0,20
III-O	12	Ферроглюкин+глицинат меди, цинка и йодида калия	5,36±0,09	75,8±1,10	34,08±0,15
I-K	23	Ферроглюкин+ферроглюкин	3,89±0,06	101,5±1,20	35,75±0,75
II-O	23	Ферроглюкин+глицинат меди с йодидом калия	4,08±0,07*	109,3±1,90**	38,63±0,36**
III-O	23	Ферроглюкин+глицинат меди, цинка и йодида калия	4,17±0,06***	112,4±2,20***	39,67±0,70***

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

4. Содержание микроэлементов в сыворотке крови поросят

Группа	Возраст, суток	Инъекция	Микроэлемент, мкмоль/л			
			железо,	медь,	цинк,	йод,
До инъекции						
I-K	1		5,2±0,16	3,5±0,23	5,5±0,11	112,6±2,45
II-O	1		4,8±0,18	4,2±0,28	6,6±0,13	110,2±3,05
III-O	1		4,7±0,12	3,7±0,19	6,2±0,24	112,2±2,43
После инъекции						
I-K	12	Ферроглюкин +ферроглюкин	26,1±1,34	5,72±0,25	13,2±0,33	268,6±14,3
II-O	12	Ферроглюкин+глицинат меди с йодидом калия	20,9±0,86	8,74±0,19***	9,83±0,19	403,2±19,4***
III-O	12	Ферроглюкин+глицинат меди, цинка с йодидом калия	22,4±1,20	8,90±0,31***	26,2±0,26***	389,5±11,5
I-K	23	Ферроглюкин +ферроглюкин	36,3±1,14	10,6±0,36	28,8±0,56	319,9±8,7
II-O	23	Ферроглюкин+глицинат меди йодидом калия	29,5±1,15	14,2±0,94**	23,8±0,64	434,2±22,9***
III-O	23	Ферроглюкин+глицинат меди, цинка с йодидом калия	30,8±1,26	14,6±0,31***	35,2±0,84***	427,9±29,2***

** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$

Влияние хелатных соединений цинка, меди с йодидом калия в сочетании с ферроглюкином на белковую картину крови отражено в таблице 5. Максимальный уровень белка в ней (53,9 г/л) отмечается у поросят III-й группы, который был выше на 2,1 % чем у поросят II-й группы и на 12,5 % - контрольных поросят. По отношению к ним увеличения белка у поросят, инъекцированных хелатными препаратами обусловлено за счёт повышения в его составе альбуминов (на 14,1...12,2 %), альфа-глобулинов (на 10,5...7,9 %) и бета-глобулинов (на 10,1...8,5 %), что указывает на активацию обменных процессов, в том числе белкового и минерального (меди и цинка) метаболизма. Увеличение гамма-глобулинов, альбуминово-глобулинового показателя и иммунных белков в сыворотке

крови поросят свидетельствует об усилении не специфической резистентности их организма, обусловленной биологической активностью инъекционных и хелаткомплексных препаратов.

5. Биохимические показатели сыворотки крови поросят

Показатель	Группа животных		
	I-К	II-О	III-О
Общий белок, г/л	47,90±3,90	52,80±0,70*	53,90±2,50
Альбумины, г/л	20,50±1,50	23,00±0,30*	23,40±0,50*
Альфа-глобулины, г/л	11,40±0,80	12,30±0,30*	12,60±0,40
Бета-глобулины, г/л	12,90±1,20	14,00±0,40	14,20±0,90
Гамма-глобулины, г/л	3,10±0,60	3,50±0,10	3,70±0,80
Козэффициент, А/Г	0,75	0,77	0,77
Иммунные белки, г/л	21,99±0,50	22,67±0,70	24,34±1,20
Сиаловые кислоты, г/л	0,67±0,01***	0,66±0,01*	0,61±0,01

*P<0,05; *** P<0,001

Однако, достоверное увеличение концентрации сиаловых кислот в сыворотке крови поросят контрольной и II-й опытной групп (на 9,8 и 8.2 % P <0,05- 0,001) по сравнению с поросятами III-й группы свидетельствует о наличии распада гликопротеидов и неполном завершении процесса восстановления их организма от анемии.

Показатели активности некоторых металлоферментов, характеризующих обеспеченность поросят железом, медью и цинком представлены в табл. 6-9. Активность каталазы в крови поросят зависит от содержания в ней железа (табл. 6). Так, до введения препаратов, когда содержание железа в сыворотке было минимальным (4,7...5,2 мкмоль/л), активность каталазы крови поросят всех групп была наименьшей и колебалась в пределах 2,68...3,15 мг Н²О². После их инъекции антианемическими препаратами активность каталазы возросла через две недели в 1,62...2,00 раза, а через три недели – в 2,18...2,61 раза. Причём её величина была самой большой у поросят, инъектированных ферроглюкином в сочетании с глицинатом меди+глицинат цинка+йодид калия (5,35...7,01 мг Н²О²).

Очевидно ионы цинка и меди наряду с ионами железа проявили себя как активаторы данного металлоэнзима. Поэтому, несмотря на то, что количество железа в крови контрольных поросят было достоверно больше, чем у поросят III-й группы, активность каталазы у них была ниже.

В крови поросят III-й групп отмечается и повышение активности цинксодержащего фермента лактатдегидрогеназы (табл. 7). Если у контрольных и животных II-й группы её активность была на одном уровне (13,87...13,89 мккат/л) то в III-й - на 12 % больше, что указывает на более интенсивный углеводный обмен в организме этих поросят.

Активность таких ферментов, как альдолаза и щелочная фосфатаза также зависит от концентрации цинка в крови животных (табл. 8).

Наибольшая их активность наблюдается у поросят III-й группы (0,92 и 902,13 ед), что на 13,5 и 17,9 % по альдолазе и на 18,5 и 31,1 % по щелочной фосфатазе больше (P < 0,05), чем во II-й и контрольной группах. Это даёт нам право утверждать, что используемый при профилактике алиментарной анемии препарат, содержащий цинк, медь и йод в составе органического лиганда, влияет более эффективно, чем железодекстраны не только на интенсивность гемопоэза, но и на интенсивность углеводного обмена.

6. Активность каталазы в крови поросят

Группа	Возраст, суток	Инъекция	Содержание железа в сыворотке крови, мкмоль/л	Активность каталазы в крови, мг Н ₂ О ₂ /0.02 мл крови
До инъекции				
I-К	1		5,2±0,16	3,15±0,24
II-О	1		4,8±0,18	2,90±0,18
III-О	1		4,7±0,12	2,68±0,30
После инъекции				
I-К	12	Ферроглюкин+ферроглюкин	26,1±1,34	5,11±0,19
II-О	12	Ферроглюкин+глицинат меди с йодидом калия	20,9±0,86*	4,91±0,14
III-О	12	Ферроглюкин+глицинат меди, цинка с йодидом калия	22,4±1,20	5,35±0,05*
I-К	23	Ферроглюкин+ферроглюкин	36,3±1,14	6,89±0,17
II-О	23	Ферроглюкин+глицинат меди с йодидом калия	29,5±1,15*	6,32±0,43
III-О	23	Ферроглюкин+глицинат меди, цинка с йодидом калия	30,8±1,26*	7,01±0,21

* P < 0,05

7. Активность лактатдегидрогеназы в сыворотке поросят

Группа	Препарат	ЛДГ мккат/л	Фракция, %				
			ЛДГ 1	ЛДГ 2	ЛДГ 3	ЛДГ 4	ЛДГ 5
I-К	Ферроглюкин	13,87±0,69	47,5±0,71	5,2±0,54	8,5±1,12	17,3±0,73	21,6±1,55
II-О	Глицинат Cu +KJ	13,89±1,10	54,0±3,35	5,8±0,64	6,6±0,42	13,1±1,78	20,6±2,59
III-О	Глицинат Cu,Zn+KJ	15,54±1,92	52,3±2,85	6,7±0,51	8,3±0,76	11,1±1,36*	18,6±1,05

*P < 0,05

8. Активность альдолазы и щелочной фосфатазы в сыворотке крови поросят в возрасте 3 недели

Группа	Инъекция	Концентрация цинка в крови, мкмоль/л	Цинксодержащий фермент	
			альдолаза, мкмоль/мин/л	щелочная фосфатаза, нкат/л
I-К	Ферроглюкин+ферроглюкин	28,76±0,56	0,78±0,09	761,00±62,09
II-О	Ферроглюкин+глицинат меди с йодидом калия	23,56±0,64*	0,88±0,13	688,17±48,98
III-О	Ферролюкин+глицинат меди, цинка с йодидом калия	35,19±0,84*	0,92±0,02*	902,13±68,95*

• P < 0,05

Обнаруженная нами высокая корреляционная зависимость ($r = +0,81$) между уровнем цинка в сыворотке крови и активностью щелочной фосфатазы ещё раз подтверждает, что металлохелаты цинка способствуют более активному биосинтезу данного фермента и создают благоприятные условия для его функционирования в организме.

Несмотря на то, что содержание меди в сыворотке крови у поросят опытных групп находилось на одинаковом уровне (14,2...14,6 мкмоль/л), полифенолоксидазная активность церулоплазмينا была выше у поросят III группы на 13,5 % (табл. 9). Очевидно присутствие хелатированного цинка в комплексном препарате инъектированного этим поросьятам эффективно повлияло на метаболизм меди, в том числе и на биологическую активность церулоплазмينا.

9. Активность церулоплазмينا в сыворотке крови поросят в возрасте 3 недели

Группа	Инъекция	Медь, мкмоль/л	Церулоплазмин, ПФД/ч/мл
I-К	Ферроглюкин+ферроглюкин	10,6±0,36	15,43±0,51
II-О	Ферроглюкин+глицинат меди с йодидом калия	14,2±0,94**	20,74±0,49***
III-О	Ферролюкин+глицинат меди, цинка с йодидом калия	14,6±0,31***	23,53±0,73***

** P < 0,01; *** P < 0,001

Инъектирование поросят антианемическими препаратами отличающиеся по составу и количеству биоэлементов, не однозначно отразилось на депонировании их в органах и тканях поросят. Самым высоким содержанием железа в организме поросят всех групп характеризуется печень и селезёнка. При этом больше всего его содержалось в этих органах (45,08 и 38,00) мг у контрольных поросят, что связано с 2,5 раза большим его вводом с ферроглюкином в их организм. Уменьшение содержания железа в печени (на 14,3...17,5 %) и селезёнке (на 3,2...13,5 %) поросят опытных групп связано с более интенсивным использованием его в процессах кроветворения, что сопровождается выбросом железа из этих органов под действием глицината меди и цинка. Повышение содержания цинка в печени и селезёнке поросят инъектированных глицинатом цинка, меди и йодидом калия (III-я группа) при снижении содержания в них железа, обусловлено тем, что цинк, как и медь, способствует мобилизации железа и включению его в метаболические процессы. В других органах (сердце, мышца) содержание биоэлементов было практически на одном уровне. Различный уровень железа, вводимого в организм поросят сравниваемых групп при их инъектировании антианемическими препаратами (контрольные поросята получили его в 2,5 раза больше, чем поросята опытных групп) не оказал существенного влияния на активность железо содержащего фермента сукцинатдегидрогеназы в их органах и тканях (табл. 10).

Однако следует отметить, что у контрольных поросят дважды инъектированных ферроглюкином, чётко наблюдается закономерность более высокой активности сукцинатдегидрогеназы в сердце, селезёнке и мышце, а у поросят, инъектированных глицинатом меди и цинка с йодидом калия, отмечается закономерность большей активности СДГ в печени, селезёнке и мышце, чем у поросят, инъектированных хелатным комплексом без глицината цинка. Вероятно наличие цинка в организме поросят стимулирует метаболизм железа, что отражается на активности сукцинатдегидрогеназы.

10. Активность сукцинатдегидрогеназы в органах и тканях поросят (мкмоль/мин/г)

Группа	Введено железа при инъекции	Орган и ткань			
		печень	сердце	селезёнка	мышца
I-K	Ферроглюкин+Ферроглюкин 375 мл	119,13±1,31	33,09±0,82	40,85±1,56	4,06±0,28
II-O	Ферроглюкин+глицинат меди с йодидом калия 150	118,42±1,40	29,50±1,42	36,15±2,10	3,63±0,16
III-O	Ферроглюкин+глицинат меди, цинка и йодида калия 150	120,76±1,56	26,61±1,11*	37,37±0,13*	3,81±1,96

*P < 0,05

Инъекция поросятам в 2-х и 5-ти суточном возрасте антианемических препаратов, сопровождаемая постепенной нормализацией общего физиолого-биохимического статуса их организма, непосредственно отражается и на изменении скорости нарастания их живой массы (табл. 11).

11. Динамика живой массы поросят

Группа	Возраст поросят, суток						
	1	10	20	30	40	50	60
I-K	0,895 ±0,030	2,420 ±0,080	5,165 ±0,100	7,960 ±0,190	11,505 ±0,150	14,655 ±0,150	16,100 ±0,896
II-O	0,850 ±0,090	2,219 ±0,070	5,035 ±0,070	8,070 ±0,090	12,080 ±0,299	14,950 ±0,280	16,895 ±0,585
III-O	0,890 ±0,030	2,420 ±0,090	5,375 ±0,110	8,620* ±0,110	12,150 ±0,340	15,475 ±0,300	18,000 ±1,410

*P < 0,05

Если при постановке на опыт живая масса новорожденных поросят сравниваемых групп была практически одинаковой и колебалась в пределах 0,890...0,895 кг то уже к 30-му дню их жизни, при одинаковых условиях кормления и содержания, наблюдается достоверное увеличение (на 8,3 %; P < 0,05) живой массы поросят III-группы по отношению с контрольным. За этот период поросята опытных групп ежедневно увеличивали свою массу на 241...258 грамм, тогда как контрольные – на 236 грамм. К моменту отъёма поросята, инъекцированные ферроглюкином в сочетании с хелатным комплексом в составе глицината меди и цинка с йодидом калия, имели 18,0 кг живой массы и ежедневно наращивая её на 285 грамм, тогда как - инъекцированные хелатным препаратом без глицината цинка имели живую массу 16,9 кг при ежедневном её увеличении на 267 грамм. Наименьшая живая масса – 16,1 кг была у поросят, инъекцированных только ферроглюкином. Их ежедневный прирост составил 253 г.

Таким образом, проведённые исследования показали, что из всех изученных антианемических препаратов, наиболее эффективные результаты по оптимизации физиолого-биохимического статуса организма и скорости нарастания живой массы поросят даёт сочетание инъекций ферроглюкина и хелаткомплексного препарата в составе глицината меди и глицината цинка с йодидом калия.

Библиографический список:

1. Бушов А.В., Сергатенко А.С., Тен Э.В. Использование противоанемических средств в свиноводстве / А.В.Бушов, А.С.Сергатенко, Э.В.Тен // Биохимические аспекты использования хелатных структур переходных металлов в животноводстве. Сборник научных трудов УГСХА. – Ульяновск, 1997. – С. 20-22.
2. Сергатенко А.С., Бушов А.В., Тен Э.В. Особенности белкового обмена в организме поросят-сосунов под действием хелаткомплексов биогенных элементов // Биохимические аспекты использования хелатных структур переходных металлов в животноводстве. Сборник научных трудов УГСХА. – Ульяновск, 1997. – С. 27-33.
3. Бушов А.В., Сергатенко А.С. Использование хелатных комплексов микроэлементов при выращивании поросят-сосунов // Проблемы сельскохозяйственного производства на современном этапе и пути их решения: IV международная научно-практическая конференция. – Белгород, 2000. – С. 202-203.
4. Бушов А.В., Сергатенко А.С. Использование ферроглюкина в сочетании с хелатным комплексом цинка и меди с йодидом калия для усиления антианемического эффекта при выращивании поросят // Материалы 10-ой Международной научно-производственной конференции «Перспективы развития свиноводства». – Гродно, 2003. – С. 121-123.
5. Бушов А.В., Сергатенко А.С. Усиление антианемического эффекта ферроглюкина хелатным комплексом цинка и меди с йодидом калия // Материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения академика П.Д. Пшеничного «Актуальные проблемы кормления сельскохозяйственных животных и технологии кормов», – Киев, 2003. – С. 102-104.
6. Бушов А.В., Липатова О.А., Денисова О.Ф. Эффективность хелаткомплексных препаратов меди и калия йодида при железодефицитной анемии поросят // Ветеринария. – 2004. – № 11. – С. 46-50.
7. Бушов А.В. Повышение продуктивности анемичных поросят с помощью хелаткомплексных соединений //

Зоотехния. – 2004. - №. 12 – С. 13-16.

8. Бушов А.В. Использование хелаткомплексных соединений при выращивании анемичных поросят-сосунов // Свиноводство. – 2004. - №. 5. – С.29-31.

9. Бушов А.В., Сергатенко А.С., Тен Э.В. Состояние физиолого-биохимического статуса поросят при инъекции их ферроглюкином и хелаткомплексными соединениями разного состава // Вестник УГСХА. – 2004. - №15. – С. 171-174.

10. Бушов А.В., Тен Э.В., Логинов Г.П. Влияние ферроглюкина в сочетании с хелаткомплексным соединением глицината цинка, меди и йодида калия на функции кроветворения и рост поросят-сосунов с клинической железодефицитной анемией // Учёные записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана – Казань, 2005. – Т. 180. (январь) – С. 21-36.

11. Бушов А.В. Профилактика и лечение анемии поросят-сосунов инъекцией им хелаткомплексных соединений микроэлементов // Вестник Саратовского Госагроуниверситета им. Н.И. Вавилова - №1. – Саратов, 2005. – С. 8-10.

12. Бушов А.В. Профилактика анемии поросят хелатированными микроэлементами / А.В. Бушов // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. – 2011. – №4 (16). – С. 85-87.

13. Бушов А.В. Синтез антианемических препаратов и оценка их эффективности при выращивании поросят / А.В. Бушов // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. – 2011. – №4 (16). – С. 87-92.

УДК 616-07.616.9.619.

РЕТРОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Retroviral infection of farm animals

Е.С. Красникова, кандидат биол. наук, доцент
E.S. Krasnikova

ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова»
«*Saratov state agrarian university named after N.I. Vavilov*»
rector@sgau.ru

Аннотация. Установлено, что уровень инфицированности крупного рогатого скота вирусами иммунодефицита и лейкоза в некоторых фермерских хозяйствах Саратовской области достаточно высокий. При этом часто регистрируется сочетанное инфицирование обоими ретровирусами. Показана высокая инфицированность импортного скота. Молекулярно-генетический метод (ПЦР) при диагностике лейкоза крупного рогатого скота по чувствительности значительно превосходит серологический (РИД).

Summary. It has been found that infection rate of cattle with immunodeficiency and enzootic leukemia viruses is rather high in some farms. The combined infection with both retroviruses is frequently registered. The high infection of imported cattle is shown. The molecular-genetic method (PCR) is much more sensitive than the serum method (RID) for diagnostics of bovine leukemia.

Ключевые слова: вирусный иммунодефицит, энзоотический лейкоз, крупный рогатый скот, полимеразная цепная реакция, реакция иммунодиффузии.

Keywords: viral immunodeficiency, enzootic leukemia, cattle, polymerase chain reaction, immunodiffusion reaction.

Ретровирусные инфекции крупного рогатого скота (КРС) широко распространены в мире. В эндемичных регионах инфицированность животных ретровирусами стремится к 100%. Семейство Retroviridae включает два патогенных для КРС вируса: Bovine immunodeficiency virus (BIV) и Bovine leukemia virus (BLV) [1, 5, 6].

Вирус иммунодефицита (BIV) поражает иммунную систему. В результате резко снижаются адаптивные возможности организма, специфическая и неспецифическая резистентности, что неизбежно приводит к развитию патологического процесса. Лейкозы, а точнее гемобластозы - одна из самых острых и актуальных проблем современной онкологии, особенно в странах с высокоразвитым молочным скотоводством. Распространение ретровирусных инфекций среди скота приводит к значительному экономическому ущербу, складывающемуся из снижения количества и качества молочной и мясной продукции, падежа или вынужденного убоя животных, недополучения молодняка, а также потери его племенной ценности и ограничения в реализации, затрат на проведение противозоотических мероприятий и обеззараживание молока. Наиболее часто ретровирусы поражают высокопродуктивных молочных коров, при этом не только снижается качество продукции, но также молоко становится токсичным в результате накопления микробных метаболитов, продуктов распада циклических аминокислот. Молоко от клинически больных лейкозом коров запрещено для питания, молоко от носителей нельзя давать детям, оно разрешено к переработке только после пастеризации. Туши инфицированных животных, как правило, утилизируют как условно годные [1, 5, 6].