

ведет к гибели зуба и необходимости его удаления [2,3,5].

Для избегания таких осложнений, на кафедре хирургии УО ВГАВМ разработан новый способ проволочного остеосинтеза при переломе обеих ветвей нижней челюсти в области клыков. Для этого проводят предварительную подготовку животного, которая включает применение общего и местного обезболивания. Для наркоза использовали 10% раствором тиопентала натрия в/в, после предварительной премедикации 0,1% раствором атропина и 1% раствора димедрола. Местное обезболивание проводили 0,5% раствором новокаина и 10% азрозолема лидокаина.

Кроме того, ротовую полость необходимо вначале обработать водным раствором фурациллина 1:5000, а затем р-ром люголя. После предварительной подготовки ротовой полости необходимо провести проволоку вокруг ветвей нижней челюсти с каждой стороны позади клыков и надежно закрепить путем перекручивания. Следующим этапом проводят репозицию костных отломков и надежно закрепляют в этом положении, перекручивая оставшиеся концы проволоки впереди резцов нижней челюсти. Концы проволоки скручивают, закругляют. В качестве шовного материала мы использовали проволоку из нержавеющей стали толщиной 1мм.

В послеоперационном периоде необходимо проводить санацию ротовой полости водным раствором фурацилина (1:5000) два раза в день. Проводят антибиотикотерапию, витаминотерапию. Из рациона исключают грубые, твердые корма, оставив каши, супы, мелконарубленное мясо (фарш) и другие продукты, которые не повредят заживлению перелома. В качестве препаратов, способствующих заживлению перелома, эффективно применять остеоген, фитокальцевит, олиговит, мультивит, SL-1000 и другие.

Результаты исследований. На 40-45 сутки после операции наблюдается полное сращение перелома с образованием костной мозоли. Прикус при должном контроле со стороны хозяев в период послеоперационной реабилитации, не изменен. Животному без применения общей анестезии снимают проволочные швы. Для этого кусачками перекусывают лежащий снаружи отрезок петли позади клыков нижней челюсти с каждой стороны и резким одномоментным движением извлекают фиксатор.

На основании вышеперечисленных данных можно сделать заключение, что результаты являются положительными.

Заключение. Предлагаемая нами модификация проволочного остеосинтеза при переломе ветвей нижней челюсти в области клыков является новым, успешным и довольно простым в исполнении способом. При этом данный метод не требует специального оборудования, дорогостоящих дефицитных материалов, а животное сразу после наложения металлических швов и выхода из наркоза может самостоятельно принимать пищу. Осложнения наблюдаются крайне редко, хотя при недостаточном контроле со стороны владельцев животного возможен некоторый риск инфицирования мягких тканей и даже кости. При этом методе наблюдается полное сращение без изменения прикуса, отломков челюсти с образованием плотной костной мозоли.

Выводы: Представленная модификация остеосинтеза при переломе челюсти является новой, эффективной и простой в исполнении. Метод проволочного остеосинтеза может с успехом применяться в условиях городских и районных ветеринарных станций, т.к. не требует сложного оборудования и дорогостоящих материалов. При должном контроле со стороны владельцев в послеоперационный период, наблюдается полное сращение отломков челюсти без изменения прикуса, с образованием плотной костной мозоли.

Литература. 1. Анкин Л.Н. Остеосинтез металлическими пластинами. – Киев: Здоровья, 1989. – 263с. 2. Анкин Л.Н., Голдис В.А., Погуляк М.В. Осложнения и ошибки при хирургическом лечении переломов // Ортопед., травматол., протезир. – 1992. – Вып.22. – С.77-80. 3. Беляков И.М., Лукьяновский В.А., Авакьянц Б.М. Болезни собак. Справочник. – М.: Нива России. 1996. – 350с. 4. Краснов А.Ф., Аршин В.М., Аршин В.В. Травматология: Справочник. – Ростов-на-Дону: Феникс, 1998. – 608с. 5. Ниманд Ханс. Г., Сутер Петер. Ф. Болезни собак: Практическое руководство для ветеринарных врачей / Перев. с нем. – М.: Аквариум ЛТД, 2001. – 816с.

УДК 619:615.326:616.36 – 007.17

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНЫХ ДОЗ «ЦИНКОВЕТА» ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ МЫШЕЙ

Ковалёнок Ю.К., Голубь А.А., Котович И.В., Лях А.Л.

УО «Витебская государственная ордена «Знак Почёта» академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

В статье изложена информация об изучении эффективных доз цинксоодержащего препарата «Цинковет» при экспериментальной дистрофии печени белых мышей. Результаты исследований показали, что назначение препарата в дозе 0,81г на 1 кг массы животного (из расчёта чистого элемента цинка – 0,137г) способствовало более быстрому процессу регенерации клеток печени.

The article provides information on the study of effective doses of the drug zinc-containing «Zincovet» with experimental dystrophy of liver of white mice. The results indicated that the appointment of the drug at a dose of 0.81 g per 1 kg of animal weight (based on pure element zinc - 0.137g) has contributed to more rapid regeneration of liver cells.

Введение. В условиях интенсивного ведения животноводства резко увеличивается чувствительность животных к различным неблагоприятным факторам внешней среды. Высокий уровень кормления, отсутствие строгой его дифференциации в зависимости от физиологического состояния животных, недостаточность активного движения создают предпосылки к ожирению животных, торможению у них обменных процессов, накоплению в организме недоокисленных продуктов метаболизма, возникновению различных заболеваний [1]. Практи-

чески любые, даже «локальные» патологические процессы характеризуются системными проявлениями. Это неудивительно, поскольку трудно найти процессы в организме, в которых не усматривалась бы «заинтересованность» печени. Поэтому заболевания печени занимают одно из ведущих мест во внутренней незаразной патологии крупного рогатого скота на откорме, и одной из распространённых форм являются гепатодистрофии. Следовательно, поиск новых или совершенствование существующих способов лечения данных болезней печени является наиболее актуальным в ветеринарной медицине.

Единичные исследования последних лет выявили выраженные гепатопротекторные свойства цинка. Считается, что дефицит цинка служит одной из причин развития портосистемного шунтирования при циррозе печени. Назначение препаратов цинка и витамина А оказывает положительное действие при лечении заболеваний печени [9]. Композиция лейцина и сульфата цинка обладает гепатопротекторным действием, препятствуя нарушениям ультраструктуры ткани печени и метаболическому дисбалансу в плазме крови, вызванным парацетамолом [4].

Исследованиями [3] установлено, что введение ацизола (на основе цинкового комплекса бис(1-винилимидазол) диацетатоцинка) группе крыс с острым токсическим гепатитом нормализовало показатели масс тела, значительно улучшало общее состояние животных, снижало летальность и достоверно нормализовало функции печени, что подтверждалось различными показателями состояния печеночной паренхимы.

Результаты исследований [6] показали, что введение уксуснокислого цинка животным с хронической алкогольной интоксикацией снимало стрессорное действие этанола на клетки печени, свидетельством чего являлось существенное повышение активности основного фермента метаболического преобразования этанола - алкогольдегидрогеназы и нормализация активности альдегиддегидрогеназы.

В связи с этим использование цинксодержащих препаратов при незаразных гепатопатиях животных представляется актуальным. Следовательно, дальнейшее изучение отечественного препарата на основе хелатного соединения микроэлемента цинка – «Цинковит», применяемого для лечения и профилактики цинкдефицитных состояний организма сельскохозяйственных животных, является перспективным. Поэтому целью наших исследований явилось определение эффективности данного препарата при экспериментальной дистрофии печени белых мышей.

Материал и методы. Моделирование экспериментальной патологии печени у животных, вызванной тетрахлорметаном (ТХМ, CCl_4), позволяет наблюдать за большими животными с точно регулируемым по времени возникновением и степени тяжести повреждениями органов и широко используется для изучения вопросов этиологии, патогенеза, совершенствования методов диагностики, разработки научно обоснованных способов лечения [2]. Поэтому с целью моделирования токсической гепатодистрофии мы использовали четыреххлористый углерод.

Методологию настоящей работы составляют клинические, биохимические, патологоанатомические и гистологические методы исследования. Клиническое исследование проводили ежедневно на протяжении всего эксперимента по общепринятой схеме. В лабораторной диагностике заболеваний печени среди биохимических тестов ведущая роль принадлежит определению активности ферментов [5,7]. Наибольшее значение в энзимодиагностике имеют индикаторные ферменты – аспаратаминотрансфераза (АсТ), аланинаминотрансфераза (АлТ), глутаматдегидрогеназа (ГлДГ) и сорбитолдегидрогеназа (СДГ) [5]. Активность АсТ, АлТ, ГлДГ в плазме крови определяли кинетическим методом с использованием наборов НТК «Анализ X» (Республика Беларусь), а СДГ – по методу U. Gerlach (1983) [8]. Одним из важных этапов в диагностике гепатопатий является гистологическое исследование. Кусочки печени фиксировали в формалине и заливали в парафин. Депарафинированные срезы окрашивали гематоксилином и эозином и суданом III. Проводили микроскопическое исследование образцов печени. Полученный цифровой материал был обработан статистически на ЭВМ с использованием пакета прикладных программ MS Office. Для определения достоверности использовали коэффициент Стьюдента.

Было создано 5 опытных и 2 контрольные группы беспородных белых мышей по 23 – 29 голов в каждой, массой 18 – 20 граммов. Условия содержания и кормления животных были одинаковыми во всех семи группах. Всего использована 181 мышь. Мышам опытных и первой контрольной групп подкожно, 2 дня подряд, один раз в день вводили четыреххлористый углерод в дозе 5 мл на кг массы (0,1 мл на 1 мышь) в 50% растворе вазелинового масла. В начале (до назначения препарата) и в конце эксперимента животных декапитуировали под легким эфирным наркозом и осуществляли забор образцов крови и печени. Исследуемый препарат вводили мышам только опытных групп внутривенно в течение 21 дня, один раз в день в различных дозах. Исходя из сведений о токсичности препарата, были определены дозы для исследования. В качестве максимальной базовой дозы препарата выбрана пороговая доза из расчёта чистого элемента цинка, равная 3 мг в 0,5 мл дистиллированной воды на голову (1 группа – 3 мг на голову; 2 группа – 2,75 мг на голову; 4 группа – 2,25 мг на голову и 5 группа – 2 мг на голову). Во второй контрольной группе мыши были здоровые. Мышам контрольных групп исследуемый препарат не применялся.

Результаты исследований. В начале эксперимента, после введения четыреххлористого углерода, у мышей всех опытных и первой контрольной групп наблюдалась примерно одинаковая клиническая картина, которая характеризовалась ступором, гиподинамией, поверхностным дыханием, у некоторых особей – зудом. У некоторых особей в 5 опытной и 1 контрольной группах слизистые оболочки имели желтушный оттенок. Мыши неохотно поедали корм (особенно мыши третьей и четвёртой групп, а также 1 контрольной, не получавшие препарат). У отдельных мышей наблюдалось нарушение дефекации. Отмечались нарушения со стороны центральной нервной системы. Наблюдалась плохая реакция на внешние раздражители, тактильная и болевая чувствительность понижена. Животные 2 контрольной группы на всём протяжении исследования были клинически здоровы. Тенденция к улучшению клинического состояния 1 и 2 опытных групп стала проявляться на 7-8 день после назначения препарата. При этом у мышей 3,4,5 опытных и 1 контрольной групп состояние ступора медленно сменялось апатией, что сохранялось до конца эксперимента.

На протяжении всего опыта наблюдался падёж мышей. Как видно из таблицы 1, наибольшее количество мышей пало в первые пять дней эксперимента – 25,6%.

Таблица 1 – Показатели летальности мышей

	Опытные группы					Контрольные группы	
	1	2	3	4	5	1	2
Кол-во мышей в начале опыта, гол.	16	13	19	17	19	20	13
Пало:							
1–5 день, гол.	2	1	6	6	8	7	0
6-10 день, гол.	2	1	2	1	1	2	0
11-15 день, гол.	1	1	0	0	1	1	0
16-21 день, гол.	0	0	1	0	0	2	0
Летальность, %	31,2	23,0	47,3	41,1	52,6	60,0	0

Начиная с 6-го дня опыта данный показатель снизился во всех группах, однако оставался довольно высоким в 1 контрольной группе (токсический контроль) и составил 60,0 % за весь период исследований. Падёж мышей во 2 контрольной группе (здоровые мыши) отсутствовал. Из опытных групп наибольший падёж отмечался в 5-ой – 52,6%, где доза задаваемого препарата была наименьшей. Процент летальности 4-ой опытной группы был ближе к аналогичному показателю 3-ей группы, и составил 41,1% и 47,3% соответственно. В 1-ой опытной группе пало 31,2%, во 2-ой – 23% мышей. Это наименьшие показатели среди групп, которым задавался препарат.

Данные таблицы 2 показывают, что интоксикация мышей, проведенная четырёххлористым углеродом, значительно повлияла на их рост и развитие. Если в группе интактных мышей прирост живой массы составил 2,2г, то в 5 опытной и 1 контрольной группах наблюдалось достоверно снижение массы, особенно в 1 контрольной группе (животные без препарата), которое составило 0,4г и 1г соответственно. В 3 и 4 группах прирост был менее выражен. При этом повышение живой массы мышей 1 и 2 опытных групп составило 1г ($P < 0,05$) и 1,8 г соответственно. Гепатотоксическое действие четыреххлористого углерода и гепатопротективное действие изучаемого препарата подтвердилось и при определении абсолютной массы печени мышей (табл. 2). Печень мышей, не получавших препарата (1 контрольная группа), была увеличена в размере, и ее абсолютная масса превосходила массу печени интактных животных (2 контрольная группа) на 0,35 г или на 31,8%. У мышей, которым задавался препарат, удельная масса печени находилась в пределах 6,4% – 7,4%, при этом наиболее приближенными к значениям здоровых животных были показатели 1 и 2 групп.

Таблица 2 – Влияние различных доз препарата на некоторые показатели

Группы	Удельная масса печени, %	Изменение массы тела, г ($M \pm m$)	
		начало	окончание
1 опытная группа (Цинковет – 17,7 мг)	6,8	19,0±0,16	20,0±0,25*
2 опытная группа (Цинковет – 16,2 мг)	6,4	19,1±0,22	20,9±0,29
3 опытная группа (Цинковет – 14,7 мг)	7,3	19,1±0,14	19,3±0,16
4 опытная группа (Цинковет – 13,3 мг)	7,4	19,0±0,14	19,4±0,17
5 опытная группа (Цинковет – 11,8 мг)	7,2	18,9±0,18	18,4±0,21*
1 контрольная группа (CCl_4 – токсический контроль)	8,1	18,8±0,18	17,8±0,28**
2 контрольная группа (здоровые)	5,1	19,3±0,25	21,5±0,23

Примечание: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; уровень значимости критерия достоверности по отношению к началу опыта.

Как показывают данные таблицы 3, после применения ТХМ во всех опытных и 1 контрольной группах мышей резко возрастает активность индикаторных ферментов, особенно ГлДГ. Так, в 1 контрольной группе мышей (токсический контроль) она повысилась в 1,6, а во 2-й опытной - в 3,7 раза.

Поскольку данный энзим сосредоточен главным образом в митохондриях гепатоцитов, можно говорить о том, что введение мышам CCl_4 привело к нарушению функционирования данных органелл и выходу ГлДГ в кровь. Это свидетельствует о тяжелом характере поражения печени.

Введение различных доз препарата «Цинковет» по-разному отразилось на изменении активности исследованных дегидрогеназ и трансаминаз. Во всех опытных группах произошло снижение активности ферментов плазмы крови. При этом во 2-й группе мышей были зарегистрированы наиболее значительные изменения. Так, активность глутаматдегидрогеназы снизилась на 50,27 %, АсТ – на 30,87 %, АлТ – на 25,48 % и СДГ – на 20,93 %. Это говорит о том, что «Цинковет» в дозе 16,2 мг на голову оказывает наибольшее регенерирующее действие на клетки печени. В 1-й группе мышей изменения активности ферментов были в целом близки к таковым во 2-й группе. В остальных группах снижение активности индикаторных энзимов было достоверным, но оказалось менее выраженным.

При патологоанатомическом исследовании павших животных отмечалась цианотичность слизистых оболочек, без кровоизлияний. Шерстный покров чистый, плотно прилегающий к телу. Однако у некоторых животных

5 опытной и 1 контрольной групп подкожная клетчатка имела слабо выраженную иктеричность. У большинства особей шерсть в области анального отверстия испачкана каловыми массами. Желудочно-кишечный тракт слабо наполнен содержимым. Слизистая оболочка желудка покрасневшая. Печень увеличена в объёме, от тёмно-красного до бордового цвета, дряблой консистенции. Селезёнка кровенаполнена, увеличена в объёме.

Гистологическое исследование проб печени в начале эксперимента показало, что введением четырёххлористого углерода были вызваны признаки токсической дистрофии печени, морфологически обнаруживаемые (рисунок 1) в виде крупно- и мелкокапельной жировой дистрофии, охватывающей периферическую и центральную часть печёночных долек, деструкцией балочного строения и некрозом гепатоцитов. При крупнокапельной жировой дистрофии ядро гепатоцитов смещено на периферию (перстневидные клетки). Цитоплазма представляла собой жировые вакуоли, которые при окраске суданом III окрашивались в жёлто-коричневый цвет. Мелкокапельная жировая дистрофия характеризовалась центральным положением ядра в гепатоците и множеством мелких обособленных жировых вакуолей.

Таблица 3 – Активность индикаторных ферментов в плазме крови мышей после введения тетрахлорметана и препарата «Цинковет»

Группы животных		СДГ, нкат/л	ГлДГ, нкат/л	АсТ, нкат/л	АлТ, нкат/л
<i>в начале опыта (после введения CCl₄)</i>					
Опытные группы	1	33,60±0,53	242,23±9,50	1224,11±15,41	1275,28±26,07
	2	31,51±0,64	390,14±12,95	1247,77±9,83	1125,94±30,06
	3	29,90±0,47	227,22±5,52	1184,89±14,44	1041,44±16,14
	4	31,03±1,00	203,64±6,11	1171,13±29,70	1080,74±18,90
	5	28,46±1,12	171,49±6,56	1122,01±31,59	1023,76±15,03
Контрольные группы	1	29,74±0,57	191,86±5,72	1143,62±11,03	1090,57±15,54
	2	25,08±0,69	106,11±10,77	962,84±32,14	927,44±23,17
<i>в конце опыта (после применения препарата «Цинковет»)</i>					
Опытные группы	1	28,14±1,29**	135,05±7,46***	903,89±12,03***	980,53±11,37***
	2	24,92±0,57***	194,00±9,50***	862,63±12,19***	839,05±10,12**
	3	25,88±1,49*	162,92±7,88***	951,05±11,37***	884,24±17,57***
	4	28,13±1,44	171,49±3,79**	960,88±14,70***	931,40±15,35***
	5	26,85±1,09	151,13±6,20	962,84±15,01**	927,47±17,74**
Контрольные группы	1	29,10±1,12	175,78±5,72	1039,48±15,66	1031,62±16,14
	2	26,21±0,60	112,54±3,79	1055,20±25,36	992,32±15,53

Примечание: *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – достоверность изменений в группах мышей, подвергшихся применению препарата «Цинковет», по отношению к началу опыта

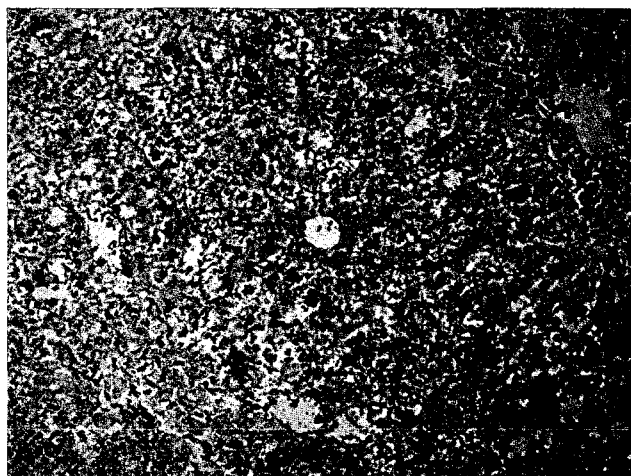


Рисунок 1 – Печёночная долька. Крупно- и мелкокапельная жировая дистрофия (окраска суданом III, увеличение в 200 раз)

После применения «Цинковета» в течение 3 недель в гистосреззах 1 и 2 опытных групп отмечались процессы регенерации (рисунок 2), которая выражалась частичной нормализацией балочного строения печёночных долек, увеличением размеров ядер гепатоцитов, замещением разрушенных печёночных клеток лимфоцитарными пролифератами. В то же время оставались заметны дистрофические процессы в виде очажков жировой (преобладающие в 1 группе) и вакуольной дистрофии (преобладающие во 2 группе). При этом дистрофические процессы в 1 группе были более заметны.

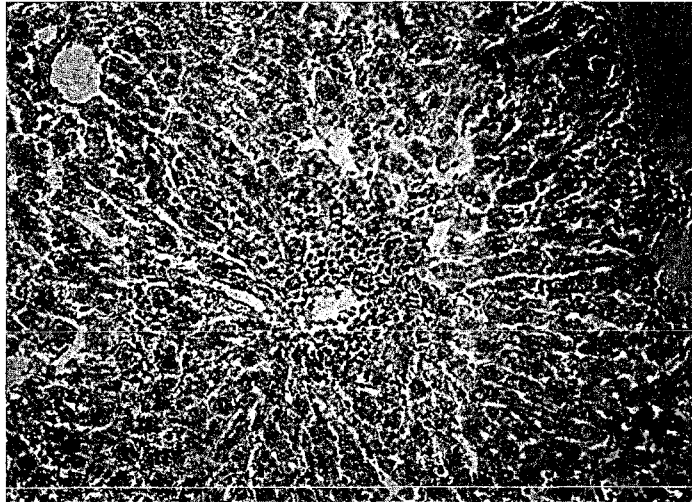


Рисунок 2 – Печёночная долька. Лимфоцитарные пролифераты вокруг центральной вены. Нормализация балочного строения

В гистопрепаратах печени 3,4 и 5 опытных групп отмечались участки преимущественно мелкокапельной жировой дистрофии (рисунок 3). Балочное строение печёночных долек нарушено, центральные вены расширены, местами кровоизлияния. Печёночные клетки в состоянии некробиоза: ядра гепатоцитов в состоянии пикноза, лизиса, границы клеток сглажены, цитоплазма бледно окрашена, в отдельных участках некротический детрит. Регенеративные процессы выражены слабо и проявлялись лимфоцитарными пролифератами на месте разрушенных гепатоцитов и увеличением ядер печёночных клеток, а также появлением двуядерных и многоядерных клеток.

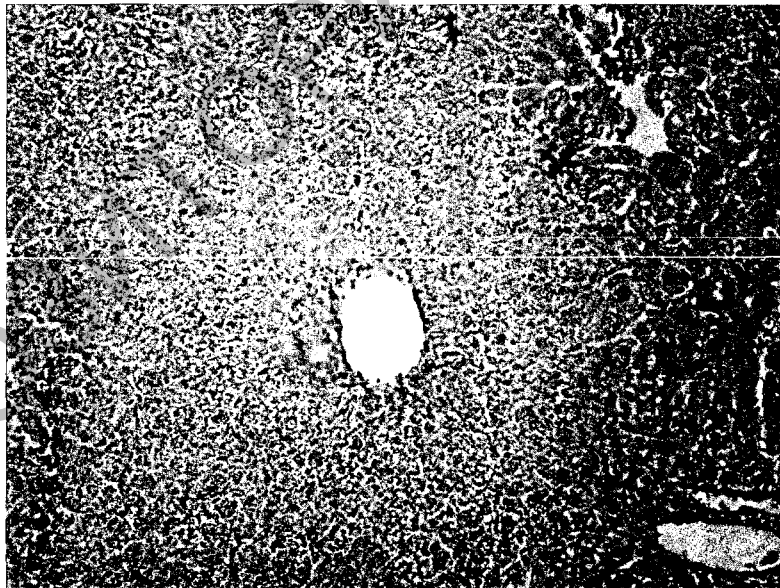


Рисунок 3 – Печёночная долька. Деструкция балочного строения. Некробиоз гепатоцитов

Гистологическая картина печени в 1 контрольной группе (токсический контроль) была схожа с таковой начала опыта, до применения «Цинковета»: жировая и вакуольная дистрофии, обширные участки некроза и некробиоза. Значительные лимфоцитарные пролифераты на месте некротизированных гепатоцитов указывают на длительность и тяжесть патологического процесса. В гистосреззах печени 2 контрольной группы (здоровые мыши) патологических изменений не обнаружено.

Заключение. Данные клинических, биохимических, патологоанатомических и гистологических исследований показывают, что цинксодержащий препарат при экспериментальной дистрофии печени, вызванной четырёххлористым углеродом, значительно уменьшил его токсическое действие и способствовал регенерации клеток печени.

Литература. 1. Байматов, В.Н. Гепатозы продуктивных животных и их профилактика: учеб. пособие для слуш. ФПК студентов вет. и зооинж. фак./ В.Н. Байматов// Уфа, 1990 - 165 с. 2. Курдеко, А.П. Экспериментальная токсическая гепатодистрофия у свиней / А.П. Курдеко // Акт. проблемы патологии с.-х. животных: Матер. межд. науч.-практ. конф., г. Минск, 5-6 окт. 2000 г. / Науч. ред. акад. Н.Н. Андросик. - Минск: Бел. изд. тов-во «Хата», 2000. - С. 498-500. 3. Применение Бис(1-винилимидазол) диацетатоцинка в качестве гепатопротектора и адаптогена / Х.Х. Бабянязов [и др.] // Новые лекарственные средства: успехи и перспективы. - Уфа: Гилем, 2005. - С. 183-184. 4. Применение лейцина и цинка сульфата для коррекции нарушений метаболизма, вызванных парацетамолом / В.М. Шейбак [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. - 2007. - №3. - С. 40-42. 5. Титов, В.Н. Патологические основы лабораторной диагностики заболеваний печени // Клинич. лаб. диагностика. - 1996. - № 1. - С. 3-9. 6. Харченко, О.И. Влияние уксуснокислого цинка на активность алкоголь- и альдегиддегидрогеназы в гомогенате клеток печени крыс при условиях стрессового влияния этанола / О.И. Харченко, В.А. Чайка, Л.И. Гавриш // Фундаментальные науки и прогресс клинической медицины: материалы V международной конференции молодых ученых России. Москва, 19-22 мая 2008 г. / Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова. - Москва, 2008. - С. 454. 7. Холод, В.М. Индикаторные ферменты и метаболиты в печени и сыворотке крови утят, вакцинированных против ЭВГУ с применением натрия тиосульфата / В.М. Холод, Л.Н. Громова // Междунар. вестник ветеринарии. - 2005. - № 2. - С. 76-82. 8. Gerlach, U., Sorbitol dehydrogenase / U. Gerlach // Methods of enzymatic analysis. - Third Edition. - Verlag Chemie. Weinheim-Deerfield Beach, Florida-Basel, 1983. - V. III. - P. 112-117. 9. Scholmerich J., Wietholtz H., Buchsel R. et al. Zink und Vitamin A Mangel bei gastroenterologischen Erkrankungen. Leber Magen Darm 1984; 14: 6: 288-295.

УДК 634.4:612.015.3

ВЗАИМОСВЯЗЬ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ У СУПОРΟΣНЫХ СВИНОМАТОК И ПОЛУЧЕННОГО ОТ НИХ ПОТОМСТВА

Ковалёнок Ю.К., Николаенко С.А.

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

Результаты исследований показали широкую степень персистенции железо- и цинкдефицитного состояния глубокосупоросных свиноматок в условиях современного промышленного свиноводства. Полученные данные подтверждают существование тесной взаимосвязи между обменом веществ у супоросных свиноматок и их потомства, что выражается в виде предрасположенности поросят к различным заболеваниям и снижению рентабельности ведения отрасли.

The results of researches have shown the wide degree of Fe- and Zn-insufficiency persistence of deeply pregnant swine in modern pigs industry. The data received confirms the existence of close connection between metabolism in pregnant swine and their offspring that expressed in susceptibility of pigs to different diseases and falling of industry profitability.

Введение. Недостаток железа из всех дефицитов минералов у свиней, и в частности у молодняка, регистрируется наиболее часто. При недостатке железа в организме этих животных происходят серьезные нарушения: обмена веществ, гемопоза, роста и развития, ослабление иммунитета, животные становятся восприимчивыми к патогенной и условно-патогенной микрофлоре, часто заболевают и погибают [1].

Общезвестно, что рост и развитие плода начинается не с момента зачатия, а с момента зачатия, и решающую роль в его жизнеспособности играют внутриутробные условия, в которых он развивается [2].

В ветеринарной медицине широко распространено мнение о том, что профилактическая обработка свиноматок железосодержащими препаратами не предупреждает железодефицитного состояния у полученных от них поросят [1,2,8 и др.]. Вместе с тем в научной литературе последних лет появились сообщения о наличии определенных зависимостей между уровнем микроэлементной обеспеченности свиноматок и формирующимся запасом по данному элементу у полученного от них поросёнка. Так, по данным Гасанова А.В. введение сукцината железа в корм свиноматкам за 30 дней до опороса профилактирует алиментарную железодефицитную анемию полученных от них поросят [4]. Иванов А.А. [5] сообщает о возможности существования профилактического эффекта анемии у поросят в случае поступления дефицитного микроэлемента в организм супоросного животного.

В связи с этим целью нашей работы явилось определение возможной взаимосвязи между некоторыми показателями метаболизма у супоросных свиноматок и полученных от них поросят.

Материалы и методы. В качестве биологического объекта исследований служили свиноматки крупной белой породы, находящиеся на различных стадиях супоросности, в количестве 10 голов из каждой выделенной нами возрастной группы, и в том же количестве полученный от них приплод в подсосный и послеотъемный периоды жизни.

У этих животных проводили взятие крови для гематологических и биохимических исследований. В периферической крови определяли среднее содержание гемоглобина, общее количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и гематокритную величину. Гематологические исследования выполнялись на автоматическом гематологическом анализаторе Medonic CA-620, в основе которого лежит кондуктометрический метод распознавания и подсчета форменных элементов крови и гемоглобин-цианидный метод определения гемоглобина.

В сыворотке крови определяли содержание общего белка, альбуминов, холестерина, концентрацию общего кальция и неорганического фосфора, магния, железа, цинка, активность аланин- и аспартатаминотрансфераз (АЛТ, АСТ). Биохимические исследования проводились с использованием автоматических биохимических анализаторов Cormeu-Lumen (Польша) и EUROLIUSER (Австрия) с использованием диагностических наборов RANDOX (Великобритания) и CORMEY (Польша). Определение микроэлементов в крови проводили атом-