

Таблица 3 - Возрастные изменения концентрации витаминов А, Е, С сыворотки крови здоровых собак (M±m)

Показатели, ед. из.	Возраст животных				
	2 года	3-4 года	5-6 лет	7-8 лет	Старше 9 лет
Витамин А, мкмоль/л	4,83±0,04	4,35±0,26	5,23±0,26*	4,53±0,09*	4,46±0,12*
Витамин Е, мкмоль/л	9,2±0,23	18,4±0,34*	46,0±1,69*	50,9±2,07*	41,4±1,1*
Витамин С, мкмоль/л	28±1,0	42,0±1,0*	54,0±2,0*	62,0±5,0*	39,0±2,0*

Из полученных данных следует, с возрастом наблюдается усиление процессов свободнорадикального окисления, на что указывает повышение в крови концентрации продуктов перекисного окисления липидов. Компенсация со стороны веществ – антиоксидантов наблюдается до 5-7-летнего возраста, затем прослеживается тенденция к снижению активности антиоксидантных ферментов и к снижению концентрации витаминов. Это обусловлено с одной стороны повышенным их использованием в усилившихся с возрастом процессах свободнорадикального и перекисного окисления, с другой стороны с возрастными изменениями, обуславливающими нарушение пищеварительных процессов в желудочно-кишечном тракте.

Закключение:

Полученные экспериментальные данные позволяют сделать следующие выводы:

Представленные экспериментальные данные могут быть рекомендованы как экспериментальные при оценке интенсивности процессов перекисного окисления липидов и адекватности антиоксидантной защиты.

Возрастные изменения сопровождаются окислительным стрессом, что необходимо учитывать при содержании и лечении животных старше 5-ти лет.

Литература. 1. Анисимов В.П., Соколов М.В. Эволюционная концепция в геронтологии. СПб.: Эскулап, 1999. 130 с. 2. Биологическая химия. Методические указания к лабораторным занятиям по биохимии для студентов ветеринарных факультетов и врачей ФПК». Составители Пилаева Н.В., Федоров Б.М. Карпенко Л.Ю., Поспелов В.В. Санкт-Петербург: 2002г. 3. Владимиров Ю.А., Азизова О.А., Деев А.И. и др. Свободные радикалы в главных системах // М.: ВИНТИ, серия биофизика, 1991. Т. 29. 252 с. 4. Газизов В.З., Жданов С.Л., Бояринцев Л.Е. Биохимические реакции перекисного окисления липидов и физиологические процессы антиоксидантной защиты организма плотоядных. -Киров, 2001. - с.25-29. 5. Журавлев А.И. Биоантиоксиданты в регуляции метаболизма в норме и патологии. / Под ред. А.И. Журавлева. М.: Наука, 1982. 240 с. 6. Камышников В.С. Клинико-биохимическая диагностика. Справочник. - Мн.: Интерпресссервис, 2003. - с.206-207. 7. Обухова Л.К. Вклад академика Н.М. Эммануэля в развитие отечественной геронтологии: свободнорадикальные механизмы в процессе старения// Успехи геронтологии. 1999. Вып.3. С.27-31. 8. Пескин А.В. Взаимодействие активного кислорода ДНК// Биохимия. 1997. Т.62. вып.12. С.1571-1578. 9. Пескин А.В. О регуляторной роли активных форм кислорода//Биохимия. 1998. Т.63, вып.9. С.1305-1308. 10. Соколовский В.В. Окислительно-восстановительные процессы в биохимическом механизме неспецифической реакции организма на действие экстремальных факторов// Антиоксиданты и терапия. Л.: ЛСГМИ, 1984. С.5-19. 11. Хавинсон В.В., Баринев В.А., Арутюнян А.В., Малинин В.В. Свободнорадикальное окисление и старение. СПб.: Наука, 2003. 327с. 12. Эммануэль Н.М. Антиоксиданты в пролонгировании жизни. Л.: Наука, 1982 С.569-585. 13. Эммануэль Н.М., Липчина Л.П. Лейкоз мышей при воздействии ингибиторов цепных окислительных процессов//Док. АН СССР. 1958. Т.121. С.141-144. 14. Эммануэль Н.М., Обухова Л.К. Роль свободнорадикальных реакций в молекулярных реакциях механизмах старения живых организмов// Успехи химии. 1983 Т.32. С.353-372. 15. Ayene I.S., Dodia C., Fisher A.B. Role of oxygen in oxidation of lipid and protein during ischemia/reperfusion in isolated perfused rat lung // Arch Biochem. Biophys. 1992. V. 296. № 1.P. 183-189. 16. Cerda S., Weitzman S.A. Influence of oxygen radical injury on DNA methylation// Mutat. Res. 1997. Vol.386. P.141-152. 17. Harman D. Aging: A theory based on free radicals and radiation chemistry// J.Geront. 1956. Vol.11.P.298-300. 18. Lee C.M., Siendrach R., Aiken J.M. Age-associated alterations of the mitochondrial genome// Free Radical. Biol. Med. 1997. Vol.22.P.1259-1269. 19. Papa S., Skulachev V.P. Reactive oxygen species, mitochondria, apoptosis and aging// Molec. Cell. Biochem. 1997. Vol.174. P.305-319. 20. Sohal R.S., Weindruch R. Oxidative stress, caloric restriction, and aging// Science. 1996. Vol.273. P.59-63.

ПОСТУПИЛА 21 мая 2007 г

УДК 615.32:612.1:636.2

## ВЛИЯНИЕ МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО ПРЕПАРАТА «ХЕЛАВИТ» НА СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА И ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В КРОВИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Карпенко Л.Ю. Енукашвили А.И.

Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины,  
Россия

Хелатные формы микроэлементов – наиболее допустимая форма для усвоения. Препарат «Хелавит» повышает содержание железа, меди, цинка, селена и йода в крови коров и может использоваться для профилактики и лечения микроэлементозов и йодной недостаточности.

*Influence of microelement preparation "Helavit" on the structure of blood of large horned livestock. Helatnye of the form of microcells - the most allowable form for mastering. Preparati "Helavit" on raises the maintenance of iron, copper, zinc, selenium and iodine in blood of cows and can be used for preventive maintenance and treatment of microcells.*

Введение. Гормоны щитовидной железы, в состав которых входит йод, выполняют жизненно важные функции, они отвечают за обмен веществ во всем организме, управляя расходом белков, жиров и углеводов.

дов.

Йодная недостаточность у животных проявляется рядом факторов: снижением гемоглобина в крови, иммунодефицитными состояниями, частыми инфекционными заболеваниями, остеохондрозами, отечными проявлениями. На фоне йоддефицита часто проявляется патология беременности.

У крупного рогатого скота йодная недостаточность чаще всего проявляется суставной патологией с развитием артритов и артрозов и нарушением воспроизводительной функции. В качестве профилактического препарата хозяйства используют обычно минеральную подкормку, включающую йодистый калий (кайод). При этом тепловая обработка корма сводит на нет все усилия, так как минеральные подкормки, содержащие йод, не устойчивы во внешней среде, а при тепловой обработке йод испаряется. Кайод не содержит других элементов, участвующих в процессе кроветворения, поэтому не профилактирует железодефицитную анемию, развивающуюся при йодной недостаточности.

Формирование йоддефицитных состояний у животных вызывается рядом причин: природный йоддефицит, микроэлементный дисбаланс, иммунные нарушения.

Кроме того, избыточное поступление в организм таких металлов, как хром и свинец, формирует в организме дефицит цинка и меди, которые участвуют в обменных процессах йода в организме.

Использование рапсовых культур, богатых по белку, но содержащих вещества, препятствующих усвоению йода, также способствует развитию йоддефицитных состояний.

Материалы и методы. Целью наших исследований было изучить влияние микроэлементного препарата «Хелавит» на содержание йода и йодтиронинов в крови крупного рогатого скота.

Для решения поставленной задачи в качестве йодсодержащего препарата использовали микроэлементный препарат «Хелавит»; Коровам задавали с кормом препарат в лечебной дозе – 0,6 мл на 10 кг живой массы в течение 30 дней.

Препарат добавляли в корм и перемешивали. Отличием данного препарата от других, имеющихся сейчас на рынке в огромном количестве – это доступная для организма форма в виде комплекса с биологическими (хелатными соединениями), которые сходны с транспортными белками организма, что и обеспечивает высокую усвояемость микро- и макроэлементов. Так же установлено, что синтетические хелатокомплексные соединения, благодаря их активному участию в обменных процессах, оказывают положительное влияние на продуктивность и воспроизводительную функцию животных.

Более того, такие активные микроэлементы, как селен и йод, оказываются защищенными от прямого воздействия других микроэлементов, что увеличивает эффективность препарата.

Содержание белковосвязанного йода в крови крупного рогатого скота определяли по методу Олейникова М.П., 1974.

Содержание тиреоидных гормонов определяли радиоиммунным методом с использованием реактивов фирмы «IMMUNOTECH» а BECKMAN COULTER COMPANY.

Железо определяли на атомноабсорбционном спектрофотометре ААС-1 N.

Гемоглобин определяли гемиглобинцианидным методом с использованием наборов реактивов НПФ «АБРИС+».

Результаты исследований: Эффективность применения хелавита для лечения и профилактики йоддефицитных состояний у коров определялась анализом в крови БСИ, Т3, Т4 и ТТГ (тиреотропный гормон).

Таблица 1 - Влияние препарата «Хелавит» на содержание йодтиронинов и белковосвязанного йода в сыворотке крови коров ( $M \pm m$ )

Показатель	Единицы измерения	Группа животных	
		До применения препарата (n=10)	После применения препарата (n=15)
Белковосвязанный йод	мкг%	2,5±0,8	6,8 ±1,7
Т3	нмоль/л	8,1 ±2,2 *	3,5-4,8
Т4	нмоль/л	17,8 ±2,5 *	27,3-38,1
ТТГ	ММЕ/л	0,73 ±0,09	0,1-0,9

Примечание: \* - достоверно по сравнению с группой животных до лечения  $P < 0,05$

Из полученных данных видно, что достоверных изменений в содержании ТТГ у больных животных не наблюдалось, значит состояние можно расценивать, как эутиреоидное, но наблюдается нарушение соотношения йодтиронинов в крови в сторону увеличения содержания трийодтиронина. Такое явление характерно для йодной недостаточности, что логично сочетается и со снижением концентрации белковосвязанного йода и также объясняет понижение содержания тироксина. Известно, что около 90% всего йода связано именно с этим гормоном. По своей биологической активности Т3 во много раз превышает активность Т4. При йодной недостаточности для экономии йода и сохранения активности щитовидной железы организм выбрасывает в кровь большее количество Т3, содержащего меньше йода.

При использовании данного препарата в крови коров повышается уровень белковосвязанного йода, восстанавливается соотношение йодтиронинов. «Хелавит» способствовал нормализации обмена в соединительной ткани у подопытных коров, снижению деструктивных процессов коллагеновых структур, препятствовал прогрессированию артритов. Нормализация функции щитовидной железы способствовала повышению оплодотворяемости у коров.

Применение данного способа также значительно увеличило содержание железа и гемоглобина в крови коров.

Таблица 2 - Влияние Хелавита на уровень гемоглобина и содержание железа в крови коров

Показатель	Един. изм.	Группа животных	
		До лечения	После лечения
Гемоглобин	г/л	78,4± 1,2	92,78± 3,25*
Железо	мкмоль/л	21,7± 1,15	28,4 ±2,5*

Примечание: \* - достоверно по сравнению с группой животных до лечения  $P < 0,05$

Полученные данные показывают высокую эффективность предложенного способа для лечения также железодефицитной анемии, развивающейся при йодной недостаточности.

Для надежной профилактики йодной недостаточности у животных необходима профилактическая дозировка 0,1 – 0,2 мл, однако при острых проявлениях йододефицита, сопутствующих заболеваниях, для ослабленных животных, а также при беременности и лактации предпочтительной является лечебная дозировка 0,6 – 0,8 мл в течении 30 дней с последующим переходом к профилактическим дозировкам. При профилактической дозировке менее 0,1 мл на 10 кг живой массы снижается эффективность способа, а при лечебных дозировках более 0,8 мл на 10 кг живой массы в организм животных поступает уже избыточное количество биологически активного йода, который выводится с мочой. Особенно важно использование препарата в зонах с дефицитом йода.

Таким образом применение препарата Хелавит позволяет повысить эффективность лечения йододефицитных состояний у животных, профилактировать возникновение зобной болезни, иммунные нарушения, нормализовать обмен веществ.

По нашему мнению именно хелатированная форма целого ряда микроэлементов способна лечить йодную недостаточность также за счет устранения дефицита цинка и меди, влияющих на йодный обмен в организме.

**Заключение.** 1. Хелатные формы металлов отказывают стимулирующее действие на обменные процессы в организме животных. 2. Микроэлементный препарат Хелавит, представляя комплекс микроэлементов, профилактирует развитие йододефицитных состояний у животных. 3. Входящие в состав Хелавита электролиты, участвующие в процессе кроветворения, способствуют профилактики анемии у животных. 4. Хелавит может быть эффективно использован в сельском хозяйстве для лечения и профилактики болезней щитовидной железы, вызванных йодной недостаточностью.

**Литература.** 1. Базгутдинова Д.М. Глюкозинапы рапса и обмен тиреоидных гормонов // *Мат. Научн. конф. «Актуальные проблемы животноводства и ветеринарии»*. - Казань, 1999. 2. Георгиевский В.И., Анненков Б.Н., Самохин В.Т. Минеральное питание животных. - М., 1974. - 471 с. 3. Каримов Р.А. и др. Профилактика гойтрогенного действия рапса с использованием комплексов биогенных элементов // *Ветеринария*. - 2001. 4. Олейникова М.П. Определение йода, связанного с белками // *Изучение состава крови, молока и кормов*. - Л., 1974. - С. 32-36. 5. Хазиаев Н.З. Изучение обмена йода у молочных коров // *Ученые записки КВИ*. - 1962. - т. 88. - С. 77-88. 6. Холод В.М., Ермолаев Г.Ф. *Справочник по ветеринарной биохимии*. - Мн., 1988. - 168 с.

ПОСТУПИЛА 21 мая 2007 г

УДК 615.32:612.017.1:636.1

### ВЛИЯНИЯ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ХЕЛАВИТ» НА СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ЛОШАДЕЙ

Карпенко Л.Ю., Селимов Р.Н., Селимова Э.Н.

ФГУ ВПО Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины, Санкт-Петербург, Россия.

*Применение микроэлементного препарата Хелавит способствует повышению концентрации меди и железа, что приводит к увеличению активности каталазы и супероксиддисмутазы. Увеличение их активности сопровождается снижением концентрации продуктов перекисного окисления липидов.*

*Article is devoted to features the status of an organism of horses and correction of oxidizing stress at the given kind of an animal with the help of application of preparation "Helavit". Experimental data on activity of antioxidants - enzymes and on concentration of products oxidations fats at healthy horses are given. Experimental data on correction of oxidizing stress at horses are given at use of microelement preparation "Helavit".*

**Введение.** В настоящее время процессы свободнорадикального и перекисного окисления привлекают все большее внимание, как исследователей, так и практикующих врачей. Это обусловлено, во-первых, той ролью, которую данные процессы играют в нормальном метаболизме, во-вторых, их способностью выступать в качестве неспецифического звена механизмов развития различных патологических состояний.

В настоящее время все больше утверждается концепция, согласно которой в процессе эволюции биологические системы, столкнувшись с неизбежностью образования свободных радикалов, выработали некоторые механизмы их конструктивного применения. Не вызывает сомнений, что наличие свободных радикалов в организме имеет определенное физиологически полезное значение. Образование  $O_2$  и других активных кислородных форм обеспечивает цитотоксическое действие фагоцитов, является механизмом регуля-