

тивизацию компенсаторно-пролиферативных процессов в центральных органах иммунитета.

2. Специфические иммуноморфологические изменения в организме птиц, привитых против ИЛТ, характеризуются активизацией плазмоцитарной реакции в бурсе Фабрициуса, селезенке и слепкишечных миндалинах, накоплением в них бластных форм, а в дальнейшем незрелых и зрелых плазмочитов, пролиферацией лимфоцитов в тимусе и бурсе Фабрициуса с расширением корковой зоны долек тимуса и лимфоидных узелков бурсы.

Литература. 1. Бабкин В.Ф. Эффективность аэрозольной вакцинации птицы против инфекционного ларинготрахеита // Ветеринария: Респ. межвед. темат. науч. сб. - Киев, 1990. - Вып.65. - С. 3-5. 2. Бабкин В.Ф.

Поступила 7.02.2005 г.

УДК 636.521/58:612.015.31

ЖЕЛЕЗО И ГЕМОПРОТЕИНЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЦЫПЛЯТ – БРОЙЛЕРОВ ПЕРВОГО МЕСЯЦА ЖИЗНИ

Румянцева Н.В., старший преподаватель

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

Птицеводство – одно из наиболее динамично развивающихся направлений сельскохозяйственного производства, позволяющее обеспечить население недорогим, высококачественным и полноценным продуктом питания. По окупаемости затрат оно занимает лидирующее место среди других направлений сельского хозяйства, производящих мясную продукцию. Этому способствует хорошая скороспелость птицы, эффективное использование кормов и относительно небольшие затраты их на единицу продукции, высокий уровень механизации и автоматизации производства, выполнение производственного процесса по технологическому графику, обуславливающему ритмичное, круглогодичное выращивание бройлеров. Благодаря этому в бройлерном птицеводстве наблюдается быстрая оборачиваемость средств, окупаемость капиталовложений, высокая рентабельность предприятий.

В 2005 году в Республике Беларусь планируется получить в общественном секторе около 200 тыс. тонн мяса птицы в год. Основу производства мяса птицы должно составить производство бройлеров. С целью повышения эффективности бройлерного производства отрасли необходимо иметь следующие показатели: среднесуточный привес – не менее 40 г; масса цыплят в 42-дневном возрасте - 1,9 - 2,0 кг; затраты корма - 1,7 – 1,8 кг на 1 кг прироста; сохранность поголовья – не менее 98% [4].

Содержание птицы в промышленном птицеводстве предполагает большую физиологическую нагрузку на организм, действие различных стресс-факторов, связанных с

Инфекционный ларинготрахеит птиц (разработка инактивированных вакцин, методов диагностики и системы противозооотических мероприятий): Автореф. дис... д-ра вет. наук, Харьков. – 1996. – 30с. 3. Бирман Б.Я., Дягилев К.К., Громов И.Н. Инфекционный ларинготрахеит птиц. – Мн.: ПЧУП "Бизнесофсет", 2002. – 72 с. 4. Вирусные болезни животных / Сюрин В.Н., Самуйленко А.Я., Соловьев Б.В. и др. – Москва, ВНИТИБП. – 1998. - С. 672-682. 5. Гистоморфология иммунокомпетентных органов бройлеров в норме и после применения препарата БАВ-2 при иммунодефицитах и вакцинации против инфекционного ларинготрахеита / Г.А. Красников, Н.Н. Соса, Н.Г. Колосова // Ветеринария: Респ. межвед. темат. науч. сб. – Киев, 1990. – Вып.65. – С. 12-16. 6. Стрельников А.П., Самуйленко А.Я., Стрельников В.А. Лимфоидная ткань – орган иммунитета // Адаптация и регуляция физиологических процессов в хозяйствах с промышленной технологией: Сб. науч. трудов./ Моск. вет. акад. – М., 1985. – С. 79-81.

очень высокой скоростью роста, иммунной нагрузкой в процессе профилактических вакцинаций, действия патогенной микрофлоры и других условий, обусловленных высокой концентрацией поголовья на небольших площадях. При массовом содержании птицы наблюдаются также разнообразные нарушения обмена веществ.

Обмен веществ и энергии лежит в основе жизнедеятельности клеток, органов и тканей. Микроэлементы необходимы для нормального роста и развития птицы, так как участвуют в различных физиологических процессах, обеспечивающих жизнедеятельность и многочисленные реакции метаболизма. Железо как составная часть многих важных веществ участвует в основных биологических процессах, обеспечивающих нормальное функционирование организма, таких, как транспорт кислорода кровью, создание запаса кислорода в мышцах, тканевое дыхание. Ионы железа являются компонентами гемоглобина и ряда биологических катализаторов - каталазы, пероксидазы, цитохромов и др. [5]

Гемоглобин является основным дыхательным белком, обеспечивающим транспорт кислорода в живых организмах. Почти 50% всех видов животных содержат гемоглобин. Он является основным компонентом эритроцитов, главная его функция – перенос кислорода от легких к тканям и выведение в обратном порядке углекислого газа. Гемоглобин состоит из белковой части – глобина и небелковой части – гема. Глобин содержит четыре полипептидных цепи, которые различаются по химическому строению в раз-

личных типах гемоглобина. Каждая из полипептидных цепей глобина соединена в порфириновое кольцо, связанное с атомом двухвалентного железа. Повышение концентрации гемоглобина в крови отмечается при первичной и вторичной эритремии, обезвоживании. Снижение содержания гемоглобина выявляется при анемиях, гипергидратациях [1].

Важную роль железо играет, находясь в таком соединении, как трансферрин (он обеспечивает перенос железа плазмой крови). Так, при быстром высвобождении железа в организме трансферрин препятствует повышению концентрации свободных ионов железа до токсического уровня, что предупреждает отравление организма. Но существует и иное действие ионов железа в живых организмах. Так, при определенных условиях гемосидерин (депо железа) может отщеплять ионы железа, способные обезвреживать бактериальные токсины и продукты распада тканей.

Железо депонируется в печени, поэтому она содержит сравнительно много этого элемента. Например, из домашних птиц много железа обнаружено в печени гуся и утки, меньше – в печени цесарки, кур [2]. При воспалительном процессе железо локализуется в купферовских клетках печени и выполняет обеззараживающее действие. Также депо железа является селезенка. В литературе имеются указания на то, что при отсутствии аскорбиновой кислоты в пище и при заболевании цингой наблюдается увеличение концентрации железа в селезенке живых организмов. Возможно, это обусловлено усилением процесса разрушения эритроцитов или нарушением процесса мобилизации запасов железа в селезенке [14].

Железо в определенном количестве содержится в головном мозге. Например, у утки домашней содержание железа в мозге приблизительно 33,27 мг. Отложения железа в головном мозге – «физиологическое железо», которое участвует в обмене веществ нервных клеток. Железо содержится в тех образованиях, которые регулируют мышечный тонус. Хальгрэн и Сурандер считают, что богатые железом белки являются резервом железа, обеспечивающим энергетические нужды головного мозга.

Находящееся в организме живых существ железо используется в самых разнообразных процессах, совершая постоянный кругооборот. Резервное железо, депонированное в печени и селезенке в виде сложных железобелковых комплексов гемосидерина, расходуется на образование гемоглобина. Восстановление запасов этого элемента осуществляется путем перехода в депонирующие органы как пищевого железа, так и железа распадающихся эритроцитов. Следовательно, в обеспечении нужд организма в железе важная роль принадлежит резервному железу, запасы которого могут истощаться в случаях нарушения нормального всасывания железа в кишечнике, создавая условия, способствующие развитию железodefицитных анемий.

Нормальный обмен железа в живом организме обеспечивается с помощью регуляторных механизмов, оказывающих влияние на организм в целом и на различные обменные процессы. Например, известно большое значение этого металла как одного из неперенных компонентов, обеспечивающих нормальное кроветворение, значит, регуляция процессов кроветворения в значительной степени затрагивает и обмен железа в организме. Следует отметить, что при недостатке или избытке железа в организме возникают различные заболевания у живых организмов. Так, например, железodefицитная анемия характеризуется отсутствием накопления железа и понижением его уровня в плазме и костном мозгу. Могут возникать заболевания мышц, желудочно-кишечного тракта, болезни печени и т.д.

Дефицит железа, прежде всего, сказывается на тканях с интенсивной регенерацией клеток. Нарушается образование гемоглобина, осуществляющего перенос кислорода к тканям, в связи с чем задерживается созревание эритроцитов.

Железо, содержащееся в плазме, в основном связано с особым белком трансферрином, постоянно синтезирующимся в печени. В обычных физиологических условиях этот белок насыщен железом примерно на 30% от максимальной способности к насыщению. То наибольшее количество железа, которое может присоединять трансферрин до своего полного насыщения, принято обозначать как общую (полную) железосвязывающую способность сыворотки крови – (ОЖСС). Она складывается из связанной, насыщенной железом части (о которой дает представление такой показатель как общее железо (ОЖ)) и свободной, латентной, или ненасыщенной железосвязывающей способности сыворотки крови. Общая способность связывать железо является суммой показателей, отражающих содержание железа в сыворотке. Та часть трансферрина, которая в обычных условиях не связана с железом, обуславливает ненасыщенную железосвязывающую способность сыворотки крови (НЖСС).

Определение ОЖ и ОЖСС помогает оценить особенности обмена железа при отдельных формах патологии. Содержание железа в сыворотке крови – важный показатель, характеризующий эффективность лечения животных с железodefицитной анемией. Уменьшение содержания железа в сыворотке крови наблюдается при гнойных септических инфекциях, интоксикациях, при уменьшении содержания или отсутствия резервного железа, при воспалительных процессах, различных нарушениях обмена.

Высокое содержание железа в сыворотке возможно при избытке его в кормах, при нарушении механизма его использования (например, при некоторых заболеваниях печени), а также при анемиях, связанных с нарушением эритропоэза.

Недостаточное содержание его приводит к нарушению процессов активации ряда фермен-

тов, особенно каталазы. У животных снижается основной обмен, нарушается клеточное дыхание, они быстро утомляются, слабеют, снижается их жизнеспособность и устойчивость к неблагоприятным факторам внешней среды.

Каталаза (КФ 1.11.1.6) является вторым ферментом антиоксидантной защиты клетки, биологическая роль которой заключается в разложении H_2O_2 . Она присутствует практически во всех клетках млекопитающих и локализована главным образом в пероксисомах, имеются также сообщения о наличии ее в митохондриях. Они обладают двойной функцией: каталазной и пероксидазной. Бифункциональная активность каталазы связана с образованием ею промежуточного продукта: каталаза – перекись водорода. При высокой концентрации в клетке преобладает ее каталазная активность, при низких концентрациях перекиси водорода и присутствии небольшого количества доноров электронов RH_2 (метанол, формиат, фенолы) фермент проявляет пероксидазную активность. Существуют и тканевые различия: так, в эритроцитах, например, преобладает пероксидазная функция каталазы, а в печени – каталазная. Каталаза может инактивироваться супероксидными радикалами. Каталазная реакция протекает быстро, в то время как пероксидазная – намного медленнее.

Установлено [3], что в организме сельскохозяйственных животных содержится примерно 0,005% железа. В клетках и тканях железо главным образом находится в составе сложных органических веществ. Соединения железа имеют разное биологическое значение. Их подразделяют [1] на следующие функционально самостоятельные фонды:

1. Эритроцитарный фонд (70-75 % общего количества) – железо, входящее в состав гемоглобина, эритроцитов и нормобластов.
2. Запасный фонд (20-25%) представлен ферритином и гемосидерином, находящимися в печени, костном мозгу и селезенке.
3. Транспортный фонд – железо, связанное с трансферрином.
4. Тканевой фонд включает миоглобин (5-10 %) и железосодержащие ферменты (1%) – каталазу, пероксидазу, цитохромоксидазу и др.

Нарушение обмена железа хотя бы в одной из вышеперечисленных групп сказывается на обмене железа во всем организме и может привести к железodefицитному состоянию, которое представляет собой конечный этап медленно продвигающегося процесса истощения запасов железа в организме. Исследования, касающиеся выяснения различных сторон обмена железа у кур [2], немногочисленны и часто противоречивы. В то же время в исследованиях последних лет установлено, что одной из причин развития железodefицитных состояний у молодняка является то, что запасы железа у новорожденных животных незначительные. Поэтому в результате усиленного роста животных, что особенно характерно для бройлеров, потребности в железе часто превышают его поступление с кормом

[9]. Второй из причин развития анемии у молодняка являются желудочно-кишечные заболевания, при которых происходит нарушение процессов всасывания.

Вопросы, касающиеся обмена соединений железа в организме птицы, изучались рядом авторов [1,10,12,14]. Выяснение тяжести нарушения обмена железа у цыплят в зависимости от различных экзогенных и эндогенных факторов является одним из путей выявления возрастных железodefицитных состояний и профилактики анемий. Микулец Ю.И. исследовал превращения данного микроэлемента при введении птице ферродекстрановых препаратов. Изучались активность железосодержащих ферментов и распределение железа в организме цыплят-бройлеров в различные физиологические периоды [11]. Однако комплексное исследование обмена железа на различных стадиях онтогенеза в условиях бройлерного производства с учетом различных функционально-самостоятельных фондов до сих пор не проводилось.

Из анализа литературы, касающейся обмена железа у птицы, вытекает необходимость получения более подробных данных о возрастной динамике обмена железа, что позволит выяснить, в какой период жизни цыплят-бройлеров наиболее чувствительны к дефициту железа, а также как влияет обеспеченность железом организма взрослых кур на содержание железа у цыплят.

Целью данной работы являлось изучение содержания в сыворотке крови гемоглобина, общего железа (ОЖ), общей железосвязывающей способности (ОЖСС) и активности фермента каталазы у цыплят-бройлеров первого месяца жизни.

Работа проводилась в лаборатории кафедры химии ВГАВМ и на Витебской бройлерной птицефабрике.

Для исследования использовали 90 цыплят-бройлеров кросса «Смена-2» 1-, 10-, 20- и 30-дневного возраста. Цыплята были подвергнуты убою методом декапитации. Средняя живая масса цыплят суточного возраста составляла $41,18 \pm 0,28$ г, 10-дневного – $190,91 \pm 1,43$ г (относительная скорость роста 129,03%), 20-дневного – $566,90 \pm 4,50$ г (относительная скорость роста 99,23%) и 30-дневного возраста – $1015,60 \pm 3,85$ г (относительная скорость роста 56,71%).

В сыворотке крови определяли гемоглобин, ОЖ, ОЖСС и активность каталазы.

Содержание гемоглобина определяли гемоглобинцианидным методом с использованием наборов фирмы НТК «Анализ-Х» Республики Беларусь, ОЖ и ОЖСС определяли батофенантролиновым методом с использованием наборов фирмы «Лаксма» (Чешская Республика). Активность каталазы (КФ-1.11.1.6) – спектрофотометрически по методу H.Aebj.

Данные исследования содержания гемоглобина, ОЖ, ОЖСС и активности каталазы в сыворотке приведены в таблице.

Содержание гемоглобина, ОЖ, ОЖСС и активность каталазы в крови цыплят-бройлеров первого месяца жизни

Показатели	Возраст, дней			
	1	10	20	30
Гемоглобин, г/л, P <	98,2±1,58	110,90±1,58 0,001	93,05±1,51 0,001	123,23±1,35 0,01
ОЖ сыворотки крови, мкмоль/л, P <	21,50±2,50	50,10±3,00 0,01	20,17±1,48 0,001	19,92±1,65 0,01
ОЖСС сыворотки крови, мкмоль/л, P <	50,64±0,70	78,70±6,00 0,01	39,50±2,80 0,001	46,60±3,42 0,01
Каталаза сыворотки крови, мкмоль H ₂ O ₂ /л, P <	52,38±3,82	119,60±7,82 0,01	82,19±4,81 0,01	260,60±2,16 0,01

Анализ данных, приведенных в таблице, показывает, что у цыплят-бройлеров в первую декаду жизни в сыворотке крови гемоглобин возрастает в 1,3 раза, ОЖ - 2,33 раза, ОЖСС - в 1,55 раза, активность каталазы в 2,5 раза. В течение второй декады жизни цыплят-бройлеров содержание гемоглобина в крови по отношению к 10-дневному возрасту снизилось на 8,4%, содержание ОЖ значительно уменьшилось (59,74%) при одновременном падении ОЖСС на 49,81%.

Активность каталазы уменьшается на 37,5%, а к концу первого месяца жизни содержание гемоглобина увеличивается на 13,2%, ОЖ и ОЖСС остается примерно на том же уровне, что и в 20-дневном возрасте, что дает возможность говорить о стабилизации обмена железа к концу первого месяца жизни. Резкое увеличение активности каталазы, вероятно, связано с тем, что по мере развития функциональных систем организма цыплят-бройлеров на активность фермента оказывает влияние все большее количество факторов, и четкие корреляции содержания железа - активность каталазы нарушаются.

Из приведенных данных можно сделать заключение, что обмен железа и связанных с ним железопroteинов претерпевает значительные изменения в течение 1-го месяца жизни.

Литература. 1. Габрашевский П., Недкова Л. Нарушение обмена микроэлементов // Профилактика нарушений обмена веществ у сельскохозяйственных животных / Под ред. А.А. Алиева. - М.: Колос, 1979. - 471с. 2. Кармолиев Р.Х., Васильев А.В. Состояние антиоксидантных систем защиты организма цыплят при токсической

дистрофии // Ветеринария. - 2001. - № 11. - С. 42 - 45. 3. Методические указания по диагностике и профилактике токсической дистрофии птиц / Б.Я. Бирман, И.В. Насонов, К.К. Дягилев и др. - Минск, 1999. - 24 с. 4. Антонюк В.С. Животноводство: Пути повышения эффективности // Ученые записки ВГАВМ. - Витебск, 1999 г. - Т. 35, ч.2. - С. 3-14. 5. Микулец Ю.И. Активность каталазы в крови и печени у цыплят-бройлеров разного возраста и при различном уровне витамина Е и железа в рационе // Международный с.-х журнал. - 1997. - № 5. - С. 58-60. 6. Авцын А.П. и др. Микроэлементы человека. - М.: Медицина. - 1991. 496 с. 7. Верболович П. А., Уташев А. Б. Железо в животном организме. - Алма-Ата: Наука, 1967. - 266 с. 8. Горячковский М.А. Справочное пособие по клинической биохимии. - Одесса: ОКФА, 1994. - 416 с. 9. Диксон М., Узбб Э. Ферменты. - Москва: Мир, 1966. - 110 с. 10. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. Т.1. - Минск: Беларусь, 2000. - 495 с. 11. Карелин А.И., Буяров В.С. Анемия ягнят и ее профилактика // Ветеринария. - 1989. - № 10. - С. 47 - 49 с. 12. Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия. Минск: Беларусь, 1976. - 312 с. 13. Методические указания по изучению минерального обмена у сельскохозяйственных животных/ С.Г. Кузнецов, Б.Д. Кальницкий, А.П. Батаева и др., 1988. - Боровск. - 108 с. 14. Селянский В.М. Анатомия и физиология с.-х. птицы. - М.: Агропромиздат, 1986. - 271 с. 15. Петров В.Н. Физиология и патология обмена железа. - Л.: Наука, 1982. - 224 с. 16. Холод В.М., Ермолаев Г.Ф. Справочник по ветеринарной биохимии. - Мн.: Ураджай, 1988. - 168 с. 17. Aebi H. Catalase in vitro // Methods in Enzymol. - 1984. - Vol.105. - P. 121 - 126.

Поступила 7.02.2005 г.

УДК 636. 597: 612. 015.1: 619: 616. 9-093. 2

ИНДИКАТОРНЫЕ ФЕРМЕНТЫ И МЕТАБОЛИТЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ УТЯТ, ВАКЦИНИРОВАННЫХ ПРОТИВ ЭНТЕРОВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

Холод В.М., доктор биологических наук, профессор
Громова Л.Н., старший преподаватель

УО "Витебская государственная академия ветеринарной медицины"

Изучению процессов иммуногенеза у птиц, вакцинированных против энтеровирусного гепатита (ЭВГУ), посвящено значительное

количество работ в отечественной и зарубежной литературе. При этом исследования в большинстве случаев направлены на установ-