

Патоморфологические изменения. При гемофилезной плевропневмонии патологическая картина во многом зависит от течения заболевания, однако основные изменения мы обнаруживали в легких, легочной плевре и регионарных лимфатических узлах.

При сверхостром течении кожа подгрудка, подчелюстного пространства, пяточка, ушных раковин, стенки живота и промежностей имеет багово-синий цвет. В 22% случаев при надавливании на грудную стенку происходило выделение кровянистой жидкости из носовых отверстий. При вскрытии в трахее и крупных бронхах обнаруживали пенистую жидкость красноватого цвета, в грудной полости – мутную жидкость с примесью фибрина. Легкие не спавшиеся, уплотненные, темно-красного цвета, рисунок дольчатого строения усилен, из перерезанных бронхов выдавливались серые пробочки фибрина, на легочной плевре также выявлялся фибрин в виде нитей, сеточки, пленки. В воде кусочки пораженных легких тонули. Бронхиальные, средостенные, подчелюстные и заглочные лимфатические узлы увеличены, покрасневшие, с поверхности разреза стекает розовая жидкость. Желудок заполнен кормовыми массами. В печени, почках и миокарде – зернистая дистрофия.

При остром течении наблюдали цианоз кожи, в грудной полости и полости сердечной сорочки содержалась жидкость с хлопьями фибрина. Плевра, эпикард, перикард покрыты наложениями фибрина, после отделения которых открывается красная матовая поверхность. Изменения в легких аналогичны таковым при сверхостром течении. Отмечалось серозно-фибринозное воспаление плевры, при этом пленки фибрина достигали толщины 3 см, начинали проявляться признаки организации фибрина в виде сращения легочной и реберной плевры.

При подостром течении мы наблюдали сращения соединительной ткани между плеврой и наружным листком перикарда, легким и диафрагмой, соседними долями легких. При этом пораженные доли легких не спавшиеся, бугристые, плотные, неравномерно окрашены, часто имели мраморный вид. У большинства трупов в легких также обнаруживали очаги некроза, каверны. Желудок обычно пустой.

Хроническое течение характеризуется очагами некроза в легочной ткани, окруженными соединительной тканью. При разрезе из них выдавливается серовато-желтая некротическая масса.

Основной патологоанатомический диагноз в условиях свиноккомплекса СПК «Урицкое» можно представить в виде следующих пунктов: 1 – крупозная пневмония, 2 – фибринозный плеврит и перикардит, 3 – серозно-геморрагический лимфаденит, 4 – зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, 5 – общая венозная гиперемия, 8 – эксикоз.

Гистологически при сверхостром течении нами выявлены изменения в легких, характерные для крупозной пневмонии с преобладанием красной гепатизации, при остром течении появлялись признаки серой гепатизации. При подостром и хроническом течении обнаруживались очаги некроза, каверны.

Диагностика. Диагноз на гемофилезную плевропневмонию свиней ставят на основании вышеизложенного анализа эпизоотологических данных, результатов клинических, патоморфологических и лабораторных исследований.

Лечение, профилактика и меры борьбы. Для лечения гемофилезной плевропневмонии в условиях свиноккомплекса СПК «Урицкое» мы применяли антибиотики, сыворотку реконвалесцента и стимулятор обмена веществ «Катозал 10%». Наибольшую активность на возбудителя оказывали: Неопен (в 1 мл содержащий 200000 МЕ бензилпенициллина прокаинаевой соли и 100 мг неомицина сульфата) – в дозе 1 мл / 20 кг массы тела, Pen-Стреп (в 1 мл содержащий 200000 МЕ бензилпенициллина прокаинаевой соли, 200 мг дигидрострептомицина сульфат, 1,14 мг метил-4-гидроксибензоата и др.) – в дозе 1 мл поросят-сосунам и 3 мл поросят-отъемышам. Также применяли сыворотку реконвалесцента. Особый эффект произвел препарат «Катозал 10%» – стимулятор обмена веществ, его мы применяли по 1 – 2 мл на животное.

В целом лечебные мероприятия дают положительный результат лишь на ранних стадиях болезни.

Важным фактором профилактики гемофилезной плевропневмонии у поросят является исключение стрессовых ситуаций, которыми, как правило, сопровождается гипогалактия у свиноматок, пониженное содержание питательных веществ в молоке. Это вызывает стресс у поросят-сосунков и отъемышей, поскольку именно в этот период происходит снижение резистентности и иммунного статуса поросят, и в итоге отмечаются вспышки заболевания. Недопустимо перегружать помещения для дорастивания, размещать поросят после отъема в холодных и сырых местах.

При возникновении в свиноккомплексе плевропневмонии необходимо организовать клинический осмотр всех животных с выборочной термометрией. Поросят с выраженными клиническими признаками убивают на санитарной бойне, пораженные легкие утилизируют. Подозрительных по заболеванию изолируют и печат. Помещения тщательно дезинфицируют.

УДК 636.4.087.7.

ИНТЕНСИВНОСТЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У ПОРОСЯТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОДЕРЖАНИЯ ЛИМИТИРУЮЩИХ АМИНОКИСЛОТ И КОРМОВОГО ЖИРА В ИХ КОМБИКОРМЕ

Искра Р.Я., Мыкытын Ю.В.
Институт биологии животных УААН,
г. Львов, Украина

Изложен практический материал влияния незаменимых аминокислот (лизина, метионина и треонина) и кормового жира на интенсивность перекисного окисления липидов у новорожденных поросят. В результате проведенных исследований установлено, что скормливание поросятам предстартового комбикорма с добавками лизина, метионина, треонина и кормового жира приводит к увеличению продуктивности животных и не вызывает интенсификации ПОЛ в плазме крови.

The practical data of unchangeable aminoacids influence (lysine, methionine, threonine) and fodder fat on the intensity of lipid peroxidation in suckling piglets is presented. As the result of conducted researches it was established

that feeding suckling piglets pre-start mixed fodder with lysine, methionine, threonine and fodder fat leads to increase of animal productivity and does not intensify lipid peroxidation in blood plasma.

Введение. В процессе адаптации новорожденных поросят к факторам окружающей среды важная роль принадлежит биохимическим механизмам, которые регулируют интенсивность перекисного окисления липидов в клетках организма как на стадии образования кислородных и гидроксильных радикалов, так и на стадии обезвреживания первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ). В ряде исследований показано, что интенсивность процессов ПОЛ в организме животных тесно связана с антиоксидантным статусом клеток, который в значительной мере зависит от активности антиоксидантных ферментов [1, 4, 5]. На данное время остается открытым вопрос о влиянии соотношения незаменимых аминокислот и энергии в рационе на интенсивность процессов перекисного окисления липидов и активность антиоксидантных ферментов в организме поросят раннего возраста. В связи с этим целью нашей работы было исследовать влияние добавок лизина, метионина, треонина и кормового жира к рациону животных на содержание малонового диальдегида, гидроперекисей липидов и активность глутатионпероксидазы и каталазы в организме поросят в период постнатального онтогенеза.

Материалы и методы. Исследования проведены на пяти группах новорожденных поросят, по 10-12 животных в каждой. С 10-го дня жизни до отлучки (45 день) поросятам 1-ой контрольной группы скармливали комбикорм, в состав которого входили: ячменная дерть без пленок - 48,7%; ячмень поджаренный - 26%; жмых подсолнечный - 9%; дерть пшеничная - 5%; рыбная мука - 2%; дрожжи кормовые - 4%; дикальцийфосфат - 1%; мел - 1%; соль - 0,3%; масло подсолнечное - 2%; премикс - 1%. В 1 кг комбикорма содержалось: кормовые единицы - 1,17; обменная энергия - 13,32 МДЖ; сырой протеин - 172 г; перевариваемый протеин - 146 г [2]. Животные 2-ой группы получали комбикорм, к которому добавляли незаменимые аминокислоты: лизин - 2,2 г/кг, метионин и треонин - по 0,8 г/кг комбикорма. Животным 3-, 4- и 5-ой групп скармливали комбикорм с добавками лизина - 4 г/кг, метионина и треонина - по 2,9 г/кг корма, причем поросятам 4- и 5-ой групп скармливали также соответственно 3 и 6% кормового жира в виде добавок к комбикорму. Поросята имели свободный доступ к комбикорму и воде.

Результаты исследований. Интенсификация окислительных процессов в клетках крови животных после рождения приводит к повышению концентрации кислородных и гидроксильных радикалов, которые являются активаторами перекисного окисления липидов. Показателями интенсивности этого процесса служили содержание первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови животных [6].

Проведенные нами исследования (см. табл. 1) свидетельствуют о том, что уровень малонового диальдегида (МДА) в плазме крови поросят 2- и 3-ей групп есть же, в сравнении с контрольной группой на протяжении всего периода исследования.

Так, в плазме крови животных 3-ей группы на 5 и 10 день скармливания комбикорма содержание МДА, по отношению к контролю, уменьшалось соответственно на 26,2 и 21,1% ($p < 0,001$), а на 35 день - на 25,8% ($p < 0,001$).

При увеличении содержания подсолнечного масла в комбикорме на 3 и 6% отмечалось увеличение уровня МДА в плазме крови поросят 5-ой группы на 5 и 10 день соответственно на 10,1 и 16,9% ($p < 0,05-0,001$), а на 35 день - на 18,1% ($p < 0,01$).

Таблица 1 - Содержание малонового диальдегида в плазме крови поросят ($M \pm m$, мкмоль/мл, $n=5$)

| Возраст, день | 1 группа | 2 группа | 3 группа | 4 группа | 5 группа |
|---------------|-----------|-----------|--------------|-----------|--------------|
| 10 | 3,85±0,07 | 3,91±0,12 | 3,74±0,12 | 3,78±0,07 | 4,06±0,05 |
| 15 | 4,16±0,14 | 3,94±0,21 | 3,07±0,18*** | 4,19±0,18 | 4,58±0,09* |
| 20 | 4,39±0,08 | 4,15±0,12 | 3,47±0,06*** | 4,36±0,11 | 5,13±0,05*** |
| 30 | 4,49±0,05 | 4,26±0,26 | 3,51±0,13*** | 4,45±0,32 | 5,56±0,28** |
| 45 | 4,92±0,13 | 4,55±0,25 | 3,65±0,16*** | 4,79±0,16 | 5,81±0,24** |

В то же время, уровень гидроперекисей липидов (см. табл. 2) в плазме крови поросят 4- и 5-ой групп на 10 день исследований увеличивался соответственно на 30,2 и 45,1% ($p < 0,05-0,01$), а на 35 день на 27,5 и 34,3% ($p < 0,01$), в сравнении с животными контрольной группы.

Таблица 2 - Содержание гидроперекисей липидов в плазме крови поросят ($M \pm m$, ОЕ/мл, $n=5$)

| Возраст, день | 1 группа | 2 группа | 3 группа | 4 группа | 5 группа |
|---------------|-----------|-----------|-----------|-------------|--------------|
| 10 | 1,21±0,07 | 1,19±0,03 | 1,27±0,05 | 1,25±0,08 | 1,22±0,05 |
| 15 | 1,35±0,07 | 1,34±0,10 | 1,32±0,11 | 1,77±0,13** | 1,93±0,07*** |
| 20 | 1,49±0,13 | 1,43±0,15 | 1,42±0,09 | 1,94±0,12* | 2,16±0,09** |
| 30 | 1,57±0,08 | 1,49±0,11 | 1,48±0,09 | 2,12±0,28 | 2,28±0,19** |
| 45 | 1,78±0,06 | 1,68±0,09 | 1,65±0,15 | 2,27±0,16** | 2,39±0,14** |

Введение незаменимых аминокислот (лизина, метионина и треонина) вызывает дозозависимое увеличение активности ферментов антиоксидантной системы - каталазы и глутатионпероксидазы в эритроцитах поросят 2- и 3-ей групп. Включение добавки кормового жира вызвало снижение активности этих ферментов.

Так, у животных 5-ой группы (см. табл. 3) на 10 и 20 день опыта, в сравнении с контрольной группой, активность каталазы уменьшалась соответственно на 4,5 и 6,8% ($p < 0,01$), а на 35 день у 4- и 5-ой групп - на 4,7 и 7,0% ($p < 0,01$).

Таблица 3 - Активность каталазы в эритроцитах поросят ($M \pm m$, мкмоль H_2O_2 /мг белка за мин, $n=5$)

| Возраст, день | 1 группа | 2 группа | 3 группа | 4 группа | 5 группа |
|---------------|------------|------------|--------------|--------------|---------------|
| 10 | 0,40±0,004 | 0,40±0,002 | 0,40±0,002 | 0,40±0,007 | 0,40±0,002 |
| 15 | 0,44±0,003 | 0,44±0,005 | 0,45±0,002** | 0,44±0,002 | 0,41±0,002*** |
| 20 | 0,44±0,004 | 0,45±0,004 | 0,46±0,007* | 0,45±0,004 | 0,42±0,002** |
| 30 | 0,44±0,01 | 0,45±0,007 | 0,45±0,01 | 0,43±0,003 | 0,41±0,002** |
| 45 | 0,43±0,006 | 0,44±0,006 | 0,44±0,004 | 0,41±0,002** | 0,40±0,003** |

Активность глутатионпероксидазы (см. табл. 4) у животных 3-ей группы на 20- и 35-ый день опыта повышается соответственно на 61,7 и 32,1% ($p < 0,001$), а уже в 5-ой группе уменьшалась на 16,8 и 26,8% ($p < 0,05-0,001$), в сравнении с контрольной группой.

Таблица 4 - Активность глутатионпероксидазы в эритроцитах поросят ($M \pm m$, нмоль GSH/мг белка за мин, $n=5$)

| Возраст, день | 1 группа | 2 группа | 3 группа | 4 группа | 5 группа |
|---------------|-----------|------------|--------------|--------------|--------------|
| 10 | 4,54±0,19 | 4,73±0,19 | 4,58±0,12 | 4,28±0,11 | 4,87±0,27 |
| 15 | 4,45±0,34 | 4,68±0,39 | 5,63±0,41 | 5,05±0,15 | 4,39±0,19 |
| 20 | 8,01±0,28 | 8,59±0,38 | 11,21±0,37 | 9,33±0,25** | 7,09±0,24* |
| 30 | 4,94±0,28 | 5,82±0,31 | 7,99±0,11*** | 7,61±0,23*** | 4,11±0,17* |
| 45 | 6,63±0,24 | 8,01±0,50* | 8,76±0,31*** | 8,13±0,40** | 4,85±0,11*** |

На протяжении всего периода исследований среднесуточные приросты поросят 1-, 2-, 3-, 4- и 5-ой групп составляют соответственно 233, 245, 261, 315 и 280 г [3]. Эти данные свидетельствуют о стимулирующем влиянии лизина, метионина, треонина и подсолнечного масла при добавлении их к рациону поросят на продуктивность.

Таким образом, введение в комбикорм поросят добавок незаменимых аминокислот и кормового жира не вызывает интенсификации ПОЛ и гарантирует относительно высокие приросты.

Заключение. В результате проведенных исследований установлено, что скормливание новорожденным пороссятам предстартового комбикорма с добавками лизина, метионина и треонина приводит к достоверному уменьшению содержания малонового диальдегида и повышению активности антиоксидантных ферментов в плазме крови. Повышение уровня незаменимых аминокислот и метаболической энергии в рационе животных содействовало достоверному увеличению содержания гидроперекисей липидов и малонового диальдегида и уменьшению активности каталазы и глутатионпероксидазы. Введение в комбикорм поросят добавок незаменимых аминокислот и кормового жира не вызывает интенсификации ПОЛ и гарантирует относительно высокие приросты.

Литература. 1. Данчук В.В., Снітинський В.В., Демчук О.М., Крехтун Б.В. Стан перекисного окислення ліпідів і системи антиоксидантного захисту у тканинах свиней в період постнатальної адаптації // Експериментальна і клінічна фізіологія і біохімія 1997. Т. 2, С. 159-165. 2. Комбикорма, кормовые добавки и ЗЦМ для животных (состав и применение). Справочник/ В. А. Крохина, А. П. Калашников, В. Ф. Фисинин и др./ Под ред. В. А. Крохиной.- М.: Агропромиздат, 1990.- С. 100-124. 3. Микитин Ю.В., Снітинський В.В., Іскра Ф.Я., Огородник О.З. Балансування низькопротеїнових комбикормів для підсисних поросят за лізином, метіоніном, треоніном і метаболічною енергією // Науковий вісник ЛДАВМ ім. С.З. Гжицького. - 2002. - Т. 4, № 2. - С. 55-58. 4. Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров Ю.А. Активные формы кислорода и их роль в организме // Успехи биол. химии. - 1990. - Т.31. - С. 180-208. 5. Spallholz J.E. Selenium and glutathione peroxidase; Essential nutrient and antioxidant component of immune system // Antioxidant Nutrients and Immune Funct.: Proc. Agr. and Food Chem. Div. Amer. Chem. Soc. Symp., Los Angeles, Calif. 1988. - New York, London. - 1990. - P. 145-158. 6. Барабой В.А., Брехман И.И., Головитин В.Г. Перекисное окисление липидов и стресс. - Сб.: Наука. - 1992. - 268 с.

УДК619:615.37:636.4.053

ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИ ИММУНИЗАЦИИ ПОРОСЯТ ВАКЦИНОЙ СПС С ПРИМЕНЕНИЕМ ИММУНОСТИМУЛЯТОРОВ

Казючиц М.В.

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

Экономическая эффективность иммунизации поросят вакциной против сальмонеллеза, пастереллеза и стрептококкоза совместно с 20%м натрия тиосульфатом и витамином С в качестве иммуностимуляторов в производственных условиях составляет 7,0 рубля на 1 рубль затрат.

Economic efficiency of Immunization of pigs by a vaccine against a salmonellosis, pasteurellosis and streptococcosis together with 20 %-s' solution of sodium tyosulphatis and Vitamin C as immuneostimulators under production conditions makes 7,0 roubles on 1 rouble of expenses.

Введение. Инфекционная патология сельскохозяйственных животных все еще представляет значимую проблему для ветеринарии, так как в последние годы под влиянием напряженной экологической ситуации, эволюции мира микробов, массовой вакцинации животных, антибиотиков, химиопрепаратов и других факторов, приведшим к изменению биоценоза, изменился не только список инфекционных заболеваний, но и их