

которое дает возможность дифференцировать болезни почек и мочевыделительных путей.

При исследовании осадка мочи у животных с питательностью рациона 1,3 корм. ед. мы выявляли небольшое количество лейкоцитов (3–10 в поле зрения), эритроцитов и эпителиальных клеток мочевыделительных путей (0–1–2 в поле зрения). Кроме того, у 60 % коз были в умеренном количестве кристаллы фосфата кальция и единичные гиалиновые цилиндры (0–0–1 в поле зрения), что может быть следствием большого количества в рационе зелёной массы и, не исключено, хронического течения патологии клубочково-канальцевого аппарата почек. У коз второй группы в осадке мочи выявили лишь незначительное количество лейкоцитов, эритроцитов и клеток эпителия (0–1–2 в поле зрения объектива микроскопа).

Для ранней диагностики нарушений канальцевого аппарата определяют гамма-глутамилтранспептидазу (ГГТП) в моче, поскольку при поражении паренхимы почек она выходит в просвет канальцев и активность её возрастает. Активность фермента в моче коз обеих групп была одинаковой и составляла $0,13 \pm 0,03$ и $0,10 \pm 0,02$ мккат/л соответственно (табл. 4).

Таблица 4 - Показатели активности гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП) у коз

Группы животных	Биометрический показатель	ГГТП, мккат/л
I -я	Lim	0,06–0,26
	$M \pm m$	$0,13 \pm 0,03$
II -я	Lim	0,01–0,24
	$M \pm m$	$0,10 \pm 0,02$

Согласно подсчетам среднего квадратического отклонения ($2\sigma = \pm 0,12$ и $\pm 0,14$) у 95 % животных первой группы активность ГГТП в моче должна составлять 0,02–0,26 мккат/л, а второй – 0,04–0,27 мккат/л.

Заключение. Проведенные исследования показывают, что питательность и структура рациона влияют на физические и химические показатели мочи. Установлено, что зелёная масса разнотравья определяет более тёмный цвет мочи (от соломенно-желтого к желтому с зелёным оттенком), тогда как скармливание сена и соломы придают ей светлые оттенки желтого цвета.

Относительную плотность мочи следует определять только урометром, а количество белка – реакцией с 3 %-ной сульфосалициловой кислотой (индикаторные полоски для этой цели не пригодны).

Исследование осадка мочи показало, что наличие солей фосфата кальция, у животных первой группы, есть, вероятнее всего, следствием употребления большого количества зелёной массы.

Активность гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), которая указывает на состояние канальцевого аппарата нефронов, согласно подсчётам среднего квадратического отклонения должна составлять для коз первой группы 0,02–0,26 мккат/л и второй – 0,04–0,27 мккат/л.

Литература. 1. Поради по козівництву / С.Г. Олєфіренко, А.Н. Дрипа, В.О. Бусол. – К.: Урожай, 1989. – 136 с. 2. Функціональний стан нирок у корів, хворих на аліментарну дистрофію / М.Я. Тишківський, В.В. Влізло, В.І. Головаха і ін. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. 36. наук. праць. – Біла Церква, 1998. – Вип. 4. ч. 1. – С. 121–124. 3. Левченко В.І., Вовкотруб Н.В. Функціональний стан нирок у високопродуктивних корів та стан здоров'я одержаного від них приплоду // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 14. – Біла Церква, 2000. – С. 213–217. 4. Левченко В.І., Влізло В.В., Лігоміна І.П. Функціональний стан печінки та нирок у корів Житомирського Полісся // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – В 28. – Біла Церква, 2004. – С. 116–123. 5. Клініко-морфологічний статус та морфологічні зміни нирок при гепатorenальному синдромі у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, Н.В. Вовкотруб, В.В. Сахнюк, М.В. Утеченко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – В 28. – Біла Церква, 2004. – С. 124–131. 6. Дубін О.М. Функціональний стан нирок у бичків при жомовій відгодівлі // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – В 29. – Біла Церква, 2004. – С. 75–81. 7. Жила І.А. Зміни функціонального стану нирок у коней при метаболічних порушеннях // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2004. – В 29. – С. 81–86. 8. Костенко Л.О. Методичні підходи до дослідження сечі // Вісник Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2002. – Т. 2(21). – С. 277–280. 9. Ющенко Г.О. Деякі особливості перебігу сечокам'яної хвороби у котів старшої вікової групи // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 33. – Біла Церква, 2005. – С. 289–294.

ПОСТУПИЛА 24 мая 2007 г

УДК 636.4:577.15:612.015

ТЕСТИРОВАНИЕ Е-ВИТАМИННОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ СВИНЕЙ

Гришук С.В., Дудин В.И., Арабкович А.А.

УО «Гродненский государственный аграрный университет», Республика Беларусь

Приведены результаты исследований взаимосвязей между метаболизмом альфа-токоферола в организме свиней и активностью щитовидной железы, жирнокислотным составом кала, наличия в нем продуктов гидролиза и его конечных форм.

Results of researches of interrelations between a metabolism of alpha - tocopherol in an organism of pigs and activity of a thyroid gland, fat acids structure excrements, presence in it of products of hydrolysis and his final forms are resulted.

Введение. Одной из основных задач, стоящих перед сельскохозяйственной витаминологией, является поиск путей прижизненного контроля витаминной обеспеченности организма продуктивных животных.

Для прижизненного контроля витаминной обеспеченности в рамках технологического мониторинга при производстве свинины должны быть отобраны для дальнейшей детальной проработки тесты, простые в постановке и информативные по сути. При этом, вряд ли пригодно измерение концентрации витаминов в плазме крови, ибо их корреляция с живой массой свиней очень невысока (в частности $r =$ для альфа-токоферола - 0,33; для ретинола +0,13; для B_2 -0,34; для B_5 -0,36) [3]. Контроль обеспеченности животных витамином Е является необходимым звеном при производстве животноводческой продукции, ибо недостаточность этого витамина, а возможно и его избыток, ведет к резкому ухудшению качества продукции, особенно свиноводческой, вследствие развития свободнорадикальных процессов, ведущих к усилению перекисного окисления липидов в мясе в процессе хранения. В связи с этим целью настоящего исследования явился поиск взаимосвязей между метаболизмом альфа-токоферола и активностью щитовидной железы у свиней в обоснование теста контроля обеспеченности свиней витамином Е.

Материалы и методы. В условиях Кузнецовского комплекса (Московская область) проводили опыт на поросятах с 28-ми до 50-суточного возраста. В опыте участвовало 5 групп по 52 головы в каждой группе. Поросята контрольной группы получали комбикорма СК-3 и СК-4 без добавок витамина Е с фоном природного альфа-токоферола 5,8 мг/ кг корма. Остальные группы получали дополнительно D,L-альфа-токоферилацетат в количестве 100 (группа 2), 247 (3), 433 (4), 712 (5) мг на 1 кг комбикорма. Значения приведены в соответствии с результатами непосредственного анализа. Взятие крови для анализа вели из хвостовой артерии в 50-суточном возрасте. В плазме крови определяли концентрацию тиреоидных гормонов с помощью наборов РИО-Т3- ПГ и РИО-Т4-ПГ опытного производства ИБОХ АН Республики Беларусь. Определение концентрации в кале альфа-токоферилхинона проводили с помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии (Хроматограф Милихром, стальная колонка 120 x 2 мм, адсорбент «силасорб-600», зернением 6,0 мкм, элюент смесь гексан /серный эфир/ метанол – 89/10/1 [1]. Связанный альфа-токоферилхинон в кале определяли после HCl-гидролиза с помощью этой же техники.

Результаты. В качестве добавок в корм животным и в пищу человека, как правило, используют синтетический препарат а-токоферола - D,L-а-токоферилацетат. После его введения в желудочно-кишечный тракт крыс в их лимфе обнаруживается в основном свободный а-токоферол [8]. Его появление в лимфе указывает на то, что гидролиз эфира происходит либо в просвете тонкого кишечника, либо в клетках мукозы. Вначале было показано, что у крыс для гидролиза эфиров витамина Е абсолютно необходимо присутствие сока поджелудочной железы и желчи. При сравнении каталитического действия липазы и эстеразы, выделенных из сока поджелудочной железы человека, стало ясно, что для гидролиза а-токоферилацетата значение имеет только панкреатическая эстераза (К.Ф.3.1.1.2), а необходимыми ее кофакторами являются натуральные соли желчных кислот и их не могут заменить синтетические солилизаторы[9]. Такова общая схема гидролиза а-токоферилацетата в просвете тонкого кишечника. Вместе с тем возникает вопрос о взаимоотношении между гидролизом эфиров а-токоферола и его всасыванием в тонком кишечнике. До конца не ясно, в какой мере скорость освобождения а-токоферола лимитирует его абсорбцию в кишечнике.

Изучение использования в желудочно-кишечном тракте поросят общего альфа-токоферола (свободный + эстерифицированный) показало, что максимальное его потребление было у животных группы 4, что сопровождалось максимальным же его использованием (рис.1). Из приведенных материалов видно, что проблема использования супердоз витамина Е (гр.5) для модулирования его иммуноактивных свойств остается и в первую очередь существует в связи с недостаточным потреблением корма поросятами.

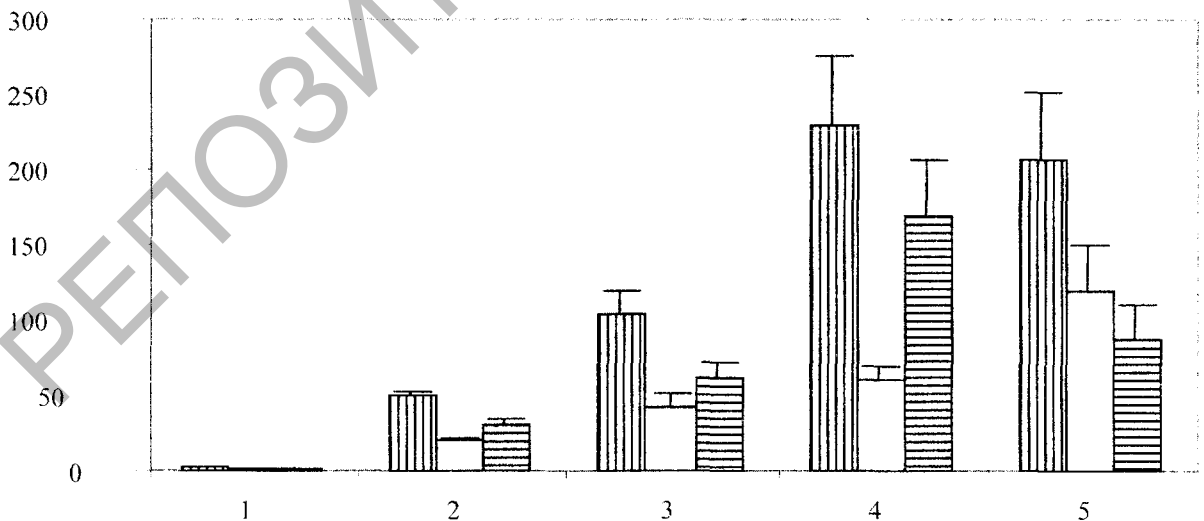


Рисунок 1 - Использование общего альфа-токоферола поросятами 50-суточного возраста в зависимости от обеспеченности рациона витамином Е (слева направо; принято с кормом, выделено с калом, использовано; x – группы животных; y- альфа-токоферол, мкг/гол. в сутки)

Известно [1], что альфа-токоферилацетат перед всасыванием гидролизует за счет арилэстеразы поджелудочной железы. В этой связи интерес представляют наши данные по разделению потерь с калом альфа- токоферилацетата и свободного альфа-токоферола (рис.2). Как оказалось, потери альфа-

токоферилацетата с калом в процентах от принятого с кормом гораздо меньше потерь свободного альфа-токоферола. Это объясняется довольно высоким гидролизом ацетата в кишечнике, ибо весь негидролизовавшийся витамин Е выделяется с калом, тогда как образовавшийся в результате гидролиза свободный альфа-токоферол всасывается, хотя и неполностью. В связи с величиной дозы витамина Е потери альфа-токоферилацетата меняются незначительно, что еще раз подтверждает высокий ресурс гидролиза эфира альфа-токоферола в желудочнокишечном тракте поросят. Потери свободного альфа-токоферола уменьшаются с повышением дозы витамина Е в рационе до величины 433 мг/кг корма. Только у поросят группы 5 потери свободного альфа-токоферола с калом в процентах от принятой дозы увеличиваются до значений контроля.

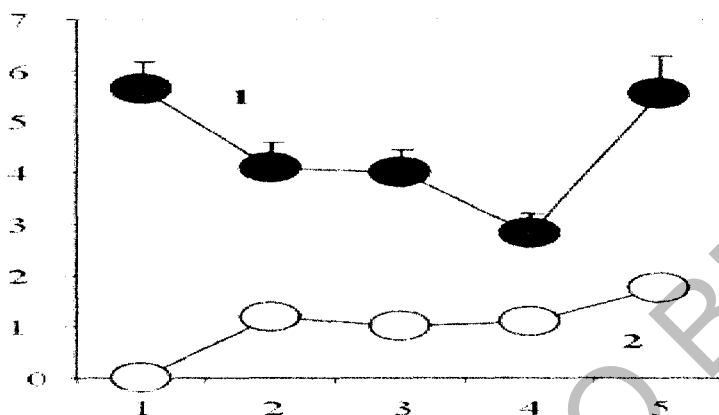


Рисунок 2. - Потери общего альфа-токоферола (1) и альфа-токоферилацетата (2) с калом в % от принятых с кормом (x- группы животных; y - % от принятого с кормом)

Ввиду того, что мы проводили испытание иммуноактивных свойств витамина Е для купирования послеоперационного стресса, поросята группы 5 были помещены в неблагоприятные условия (зимой у бетонной стены с большими окнами и вентиляторами). Здесь мы столкнулись с тем, что неблагоприятные условия приводят к ухудшению здоровья поросят, что в свою очередь ведет к угнетению пищеварительных функций и, как следствие, к уменьшению всасывания альфа-токоферола и некоторому снижению интенсивности гидролиза альфа-токоферилацетата в просвете тонкого кишечника. Вполне возможно, что для проявления иммуноактивных свойств витамина Е необходимо насыщать поросят этим витамином заранее, в процессе подсоса, добавляя необходимые его количества в престаертер.

Очень много исследований посвящено связи витамина Е и жирными кислотами семейства линолевой кислоты [7]. Мы определили состав жирных кислот кала поросят в связи с величиной дозы альфа-токоферилацетата в рационе (рис.3).

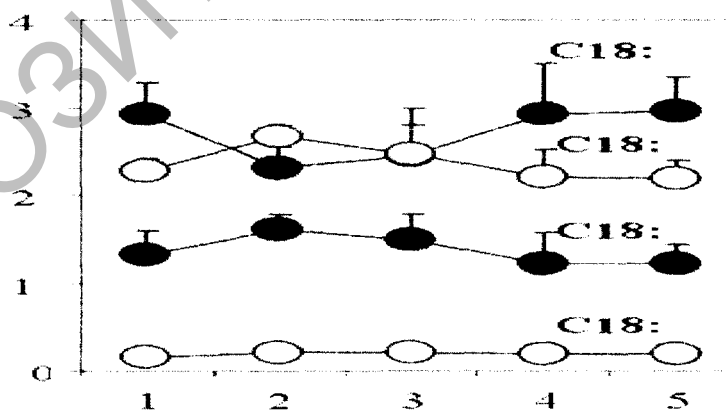


Рисунок 3. - Жирнокислотный состав (C18) кала поросят в зависимости от дозы витамина Е в рационе (x – группы животных; y – количество, весовые%)

Здесь мы заметили значительное сходство изменений в уровне линолевой и олеиновой кислот в кале в связи с величиной дозы альфа-токоферилацетата. Большой интерес вызывает также поведение стеариновой и олеиновой кислот, претерпевающие противоположные друг другу изменения. Сам факт такой взаимосвязи удивления не вызывает в связи с широким распространением активности $\Delta 9$ -десатуразы. Одновременно интересно влияние витамина Е на проявление активности этой десатуразы. О результатах десатурации мы судили по соотношению $C_{18:1}/C_{18:0}$ (рис.4).

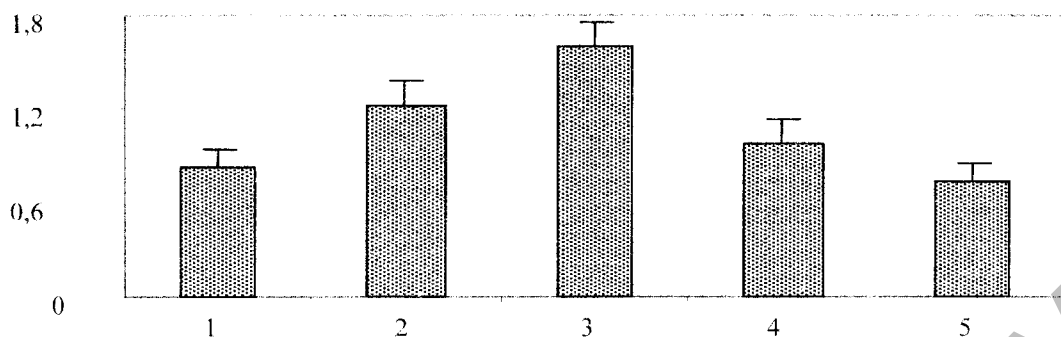


Рисунок 4. - Соотношение олеиновой и стеариновой кислот в кале поросят в связи с величиной добавки в их рацион D, Альфа-токоферилацетата (x – группы; y – мкг/г)

Различия между группами в некоторых случаях оказались статистически достоверными. В частности, гр. 1 vs гр.3 - $P=0,0044$; гр.2 vs гр 5 - $P=0,042$; гр.3 vs гр.4 - $P=0,0049$; гр.3 vs гр.5 - $P=0,0022$. В целом, по направленности, изменения десатурации стеариновой кислоты в кале в связи с дозой витамина E в рационе поросят практически совпадают с изменениями выделения с калом поросят связанного альфа-токоферилхинона (рис.5) и активности тироксина в плазме крови (рис.6).

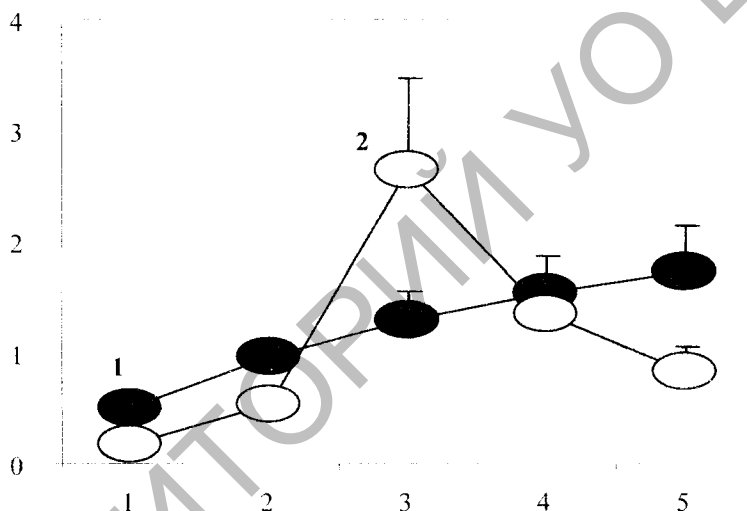


Рисунок 5. - Выделение свободного (1) и связанного (2) альфа-токоферилхинона с калом поросят в связи с величиной добавки в их рацион D, Альфа-токоферилацетата (x – группы; y – мкг/г)

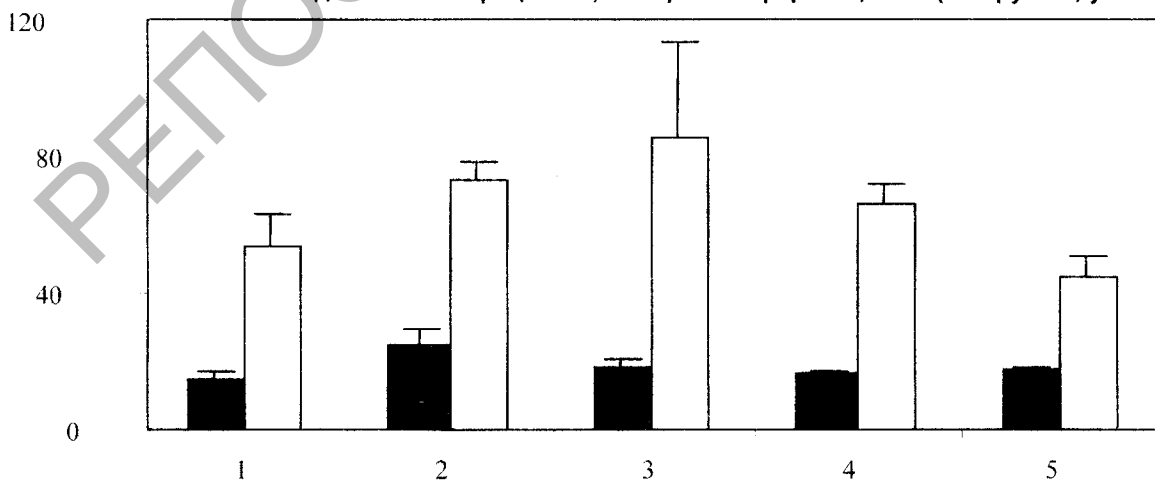


Рисунок 6 - Изменения концентрации трийодтиронина (слева) и тироксина (справа) в связи с дозой витамина E в рационе поросят (x-группы животных; y – концентрация гормонов нМ/л)

Альфа-токоферилхинон является конечным продуктом окисления альфа-токоферола в свободнорадикальных процессах. В этой связи альфа-токоферилхинон в кале и альфа-токоферонолактон в моче являются перспективными характеристиками, пригодными для контроля обеспеченности свиней витамином Е. Наиболее доступен для анализа контроль выделения с калом свободного или связанного альфа-токоферилхинона, который происходит из альфа-токоферола, всосавшегося в кишечнике (рис.5).

Выделение с калом свободного альфа-токоферилхинона с увеличением дозы витамина Е в рационе повышалось, в целом ряде случаев статистически достоверно (Vs гр.1: гр.2 – P<0,05; гр.3 – P<0,02; гр.4 – P<0,02; гр.5 – P<0,03). В то же время возможности интерпретирования этого показателя, как тестового, весьма ограничены. Он может свидетельствовать об окислении альфа-токоферола в пищеварительном канале. В то же время экскреция связанного альфа-токоферилхинона говорит о судьбе альфа-токоферола, всосавшегося в кишечнике и выполнившего свою функцию. В наших исследованиях экскреция связанного альфа-токоферилхинона изменялась довольно интересно, пороявив максимум у поросят группы 3. При этом отмечалось большое число случаев достоверных различий между группами поросят (гр.2 vs гр.1 – P<0,002; гр.3 vs гр.1 – P<0,003; гр.4 vs гр.1 – P<0,003; гр.5 vs гр.1 – P<0,02; гр.3 vs гр.2 – P<0,004; гр.4 vs гр.2 – P<0,03; гр.4 vs гр.3 – P<0,05; гр.5 vs гр.3 – P<0,02). Вполне очевидно, что у поросят группы 3 метаболизация альфа-токоферола отличалась наибольшей интенсивностью. В этой связи особый интерес представляет анализ данных по концентрации в плазме крови поросят тиреоидных гормонов (рис.6). В этом случае поросята группы 3 отличались повышенной активностью щитовидной железы, особенно по продукции в кровь тироксина. Сейчас трудно выделить причины, вызвавшие усиление концентрации в плазме тироксина, но ясно, что этот факт повлек за собой повышенную мобилизацию альфа-токоферола по пути образования альфа-токоферилхинона. Это обстоятельство подтверждается данными литературы о прямой корреляционной связи между концентрациями альфа-токоферола и тироксина [2].

Давно известно, что гипопитуитаризм оказывает на структуру щитовидной железы такое же действие, как и дефицит витамина Е [10]. В исследованиях на свиньях установлено, что щитовидная железа не откликается на увеличение количества витамина Е в рационе (9,05±1,59 и 9,43±0,32 мкг/г соответственно при 120 и 320 мг D,L-а-токоферилацетата на 1 кг корма на фоне 3,5% линолевой кислоты в рационе) [7]. Концентрация а-токоферола в щитовидной железе не зависит не только от дозы витамина Е в рационе, но и от структуры добавляемой в рацион жирной кислоты (8,55±1,78 мкг/г при 320 мг D,L-а-токоферилацетата и 3,5% стеариновой кислоты). При этом интересно, что жирнокислотный состав липидов щитовидной железы и надпочечников, в отличие от плазмы крови и печени, крайне стабилен и большая разница в накоплении а-токоферола между железами может объясняться только разницей в уровне их, состава липидов и арахидоновой кислоты. Существует точка зрения [5-12], что превращение линолевой кислоты в арахидоновую существенно зависит от обеспеченности тканей а-токоферолом, который будучи антиоксидантом тормозит эту реакцию. Между тем, концентрация а-токоферола в щитовидной железе находится в тесной обратной связи ($r = -0,92$) с ее массой [1]. При этом, между концентрациями а-токоферола и тироксина в плазме существует прямая связь ($r = 0,71$). Судя по полученным данным, для а-токоферола в щитовидной железе имеет значение не столько концентрация, сколько его тотальное содержание в ней, причем Е-витаминный статус самой железы оказывается мало связанным с продукцией ею тиреоидных гормонов. Взаимосвязь в плазме крови поддерживается, по-видимому, каким-то иным механизмом. В экспериментах других авторов, где решалась задача выяснения роли щитовидной железы в судьбе витамина Е путем введения тиреотропного гормона гипофиза, показано, что у цыплят-бройлеров тиреотропин не влияет на уровень а-токоферола в плазме крови, но резко уменьшает его в печени [6]. Предполагается, что действие тиреотропина при этом опосредуется через гормоны щитовидной железы [4]. По другим данным, повышение концентрации а-токоферола в щитовидной железе за счет скормливания в течение 2-х недель контрастных уровней D,L-а-токоферилацетата (30 и 250 мг на 1 кг корма) 105-дневным пороссятам, ведет к пропорциональному усилению его окисления в а-токоферилхинон [1]. Вполне возможно, что в случае выделения тиреотропина фонд витамина Е резко снижается за счет окисления а-токоферола в а-токоферилхинон в печени, как следствие гипертиреоидного состояния, усиливающего окислительные процессы за счет более интенсивного вовлечения глюкозы и повышения потребления кислорода митохондриями. Гипотиреоидное состояние, которое было создано у свиней в течение 3,5 месяцев путем скормливания перхлората аммония (300 мг на 1 кг корма), являющегося блокатором передачи иода в щитовидную железу, не принесло абсолютно никаких изменений в концентрации а-токоферола ни в печени, ни в плазме крови. Таким образом, судя по литературе, на статус витамина Е в организме животных влияние оказывает только гипертиреоидное состояние, а на функцию щитовидной железы - Е-витаминная недостаточность, добавки же D,L-а-токоферилацетата действуют на концентрацию тироксина в плазме крови, не изменяя Е-витаминный статус самой железы, который имеет жесткий предел по накоплению а-токоферола в ней (около 10 мкг/г).

У больных диффузным токсическим зобом с увеличением степени тяжести заболевания отмечается снижение концентрации витамина Е и повышение концентрации малонового диальдегида в сыворотке крови. При этом выявлена отрицательная коррелятивная зависимость между содержанием витамина Е и средними уровнями тироксина и трийодтиронина и положительная с тиреотропином. Определена также положительная корреляция между уровнем тиреоидных гормонов и содержанием малонового диальдегида и отрицательная с тиреотропным гормоном [5]. Следует учесть, что речь идет о патологии, иначе отрицательная корреляция между тиреотропином и гормонами щитовидной железы для нормального метаболизма по крайней мере не выглядела бы логичной.

Проблема высоких доз витамина Е в рационах животных продолжает оставаться актуальной, так как витамин Е не оказывает постоянного действия на иммунитет, но существуют сведения о существенном (P<0,05) снижении в плазме крови мышей концентрации кортикостерона в любом из изученных возрастов [15]. Детальной проработки этого факта в литературе мы, к сожалению, не встретили.

Заключение. Таким образом, состояние метаболизма альфа-токоферола можно оценивать по экскреции с калом свиней связанного альфа-токоферилхинона, который появляется в кале после окисления альфа-токоферола в свободно-радикальных процессах, восстановления в тканях, конъюгирования в печени и выделения с желчью.

Литература. 1. Дудин, В.И. Биохимия витамина Е и связанных с ним веществ / В.И. Дудин. - М.: РАСХН, 2004. - 255 с. 2. Дудин, В.И. Витамин Е и щитовидная железа // Проблемы физиологии, биохимии и биотехнологии и питания сельскохозяйственных животных / ВНИИ ФБ и П с/х животных. - Боровск, 1993. - С 289-290. 3. Дудин, В.И. Тесты контроля обеспеченности свиней важнейшими витаминами / В.И. Дудин, Т.Е. Рябых, Е.Е. Комкова // Современные проблемы биотехнологии и биологии продуктивных животных / ВНИИ ФБ и П с/х животных. - Боровск, 2006. - Т. 45. - С. 196-202. 4. *Über die Schilddrusefunktion der Ratte nach Verfuttern einer Tocopherol und Ubiquinon Mangel diet.* 2. Aufnahme von ¹³¹J und Morphokinese von Rattenschilddrüse / W. Boguth [et al.] // *Int. J. Vit. Nutr. Res.* - 1967. - Vol. 37, № 4. - P. 412-415. 5. Mezes, M. Effect of thyrotropin treatment on the vitamins A and E, lipid peroxide status of domestic fowl / M. Mezes // *Acta Veterinaria Hungarica.* - 1984. - Vol. 332, №3/4. - P. 175-180. 6. Mezes, M. Inhibitory effect of thyrotropin (TSH) on vitamin E utilization in domestic fowl / M. Mezes // *Acta Veterinaria Hungarica.* - 1987. - Vol. 35, №3. - P. 307-311. 7. Patzelt-Wencler, R. Einfluss von Vitamin E auf die Synthese von Ungesättigten Fat Sauren / R. Patzelt-Wencler // *Int. J. Vit. Nutr. Res.* - 1981. - Vol. 51. - P. 26-36. 8. Gallo-Torres, H.E. Obligatory role of bile for the intestinal absorption of vitamin E / H.E. Gallo-Torres // *Lipids.* - 1970. - № 5. - P. 379-384. 9. Muller, D.P.R. Studies on the intestinal hydrolysis of tocopheryl esters / D.P.R. Muller [et al.] // *Int. J. Vit. Nutr. Res.* - 1976. - № 2. - P. 207-210. 10. Boguth, W. *Über die Schilddrusefunktion der Ratte nach Verfuttern einer Tocopherol und Ubiquinon Mangel diet.* 2. Aufnahme von ¹³¹I und Morphokinese der Rattenschilddrüse / W. Boguth [et al.] // *J. Vit. Nutr. Research.* - 1967. - Vol. 37, № 4. - P. 412-415. 11. Bernhard, K. Vitamin E and Arachidonsäure in der Leber / K. Bernhard [et al.] // *Helv. Chim. Acta.* - 1963. - Vol. 46. - P. 1767-1772. 12. Witting, L.A. The effect of antioxidant deficiency on tissue lipid composition in the rat / L.A. Witting // *Lipids.* - 1967. - № 2. - P. 89-96. 14. Данис, Ю.К. Витамин Е и малоновый диальдегид в сыворотке крови у больных тиреотоксикозом / Ю.К. Данис [и др.] // Проблемы эндокринологии. - 1990. - Т. 36, № 5. - С. 21-24. 15. Lim, T.S. Effect of vitamin E on cell-mediated immune responses and serum corticosterone in young and maturing mice / T.S. Lim // *Immunology.* - 1981. - Vol. 44. - P. 289-295.

ПОСТУПИЛА 24 мая 2007 г

УДК 619//615.373:636.4.082.32

ВЛИЯНИЕ ХОРИОЦЕНА НА НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У СВИНОМАТОК ПРИ ГИПОГАЛАКТИИ

В. Гурдиш, Г. Якуб, А. Киоса, С. Бэлэнеску
Аграрный Университет Республики Молдовы

В статье представлены результаты применения свиноматкам препарата из околоплодных оболочек «Хориоцен» при гипогалактии. Установлено влияние данного препарата на общее состояние организма животного, а также на некоторые биохимические показатели крови при гипогалактии.

The results of application of chorion membrane produced medicine "Horiocен" against low lactating in swine are presented in the article.

It was found out the influence of this drug on health state and some biochemical data of blood of low lactating swine.

Введение. Тканевые препараты из околоплодных оболочек, обладают широким спектром биологического действия на организм животного. Известны их противовоспалительное, противоотечное, иммуномодулирующее действие, способность резорбировать соединительную ткань и другие эффекты. Что касается конкретных механизмов их действия, то в большей мере они еще не изучены. Можно с достоверностью предположить, что они затрагивают основные функции организма, такие, как нервную и гуморальную регуляцию, иммуно-биологическую реактивность и др. И в этом плане для нас, безусловно, интерес представляет влияние хориоцена на биохимические показатели крови у свиноматок-рожиц при гипогалактии.

Материал и методы. Работа выполнена на свиноматках 2-го и 3-го дня после опороса с признаками гипогалактии по принципу аналогов, которых разделили на 2 группы. Свиноматкам опытной группы (5 животных) ввели однократно внутримышечно по 10 мл хориоцена, а 2-й — контрольной группе — (5 животных) ввели внутримышечно по 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Животные обеих групп находились в идентичных условиях кормления и содержания. Клиническое наблюдение за свиноматками вели в течение 36 дней (до отъема поросят).

С целью выяснения влияния хориоцена на состояние биохимических показателей крови провели исследование трижды: первый раз до введения хориоцена, на 7-й и 15-й день после введения. Кровь для анализа получили перед кормлением из ушной вены и стабилизировали трилоном Б. В крови определили холестерин, триглицериды, общий белок, цистеин, тирозин и триптофан. Полученный цифровой материал обработали методом вариационной статистики с определением критерии достоверности.

Результаты исследования. При клиническом исследовании, установили, что у опытных свиноматок под влиянием препарата происходят некоторые изменения со стороны общего состояния организма. Животные были более активными, у них отмечали повышение аппетита и улучшение основных функции организма.

Результаты измерения температуры тела и дыхательных движений показали, что хориоцен не оказывает заметного, быстрого влияния на указанные показатели. Животные обеих групп находились в пределах физиологических норм. Анализ результатов гематологических исследований (таб.1) выявил тенденцию к