

средняя масса одной головы – 2057 и 2003 г; конверсия корма в пересчете на 2 кг живой массы – 1,79 и 1,87. Увеличение среднесуточного прироста позволило птицефабрике дополнительно получить 2,12 т живой массы цыплят при снижении затрат на корма, которые составляют около 70 % себестоимости производства мяса бройлеров.

Бройлеры, выращенные в птичнике, где за время санитарного перерыва для дезинсекции использовали препарат ДРАКЕР 10.2 в виде спрея, имели лучшие производственно-экономические показатели. Этому способствовало наличие пролонгированного остаточного действия препарата в течение всего технологического цикла выращивания птицы.

Заключение. За 2 нед до завершения технологического цикла выращивания бройлеров количество мух в птичниках значительно колебалось. Средний исходный показатель с учетом разных точек размещения ловушек над уровнем пола составил 2306 экз. на один мухо-

лов. Через 3 нед после применения ДРАКЕР 10.2 в виде спрея в помещениях клеточно-батарейного содержания птицы его интенсивность составила 92,97 %, а через 5 нед – 92,4 % ($p < 0,05$) по сравнению с бутоксом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балашов Ю.С. Паразито-хозяйные отношения членистоногих с наземными животными. – Л.: Наука, 1982. 320 с.
2. Беклемишов В.Н. Биоценологические основы сравнительной паразитологии. – М.: Наука, 1970. 501 с.
3. Веселкин Г.А. Зоофильные мухи домашних животных фауны СССР: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – Ленинград, 1993. 29 с.
4. Дербенева-Ухова В.П. Мухи и их эпидемиологическое значение. – М.: Медгиз, 1952. 271 с.
5. Кербабаяев Э.Б. и др. Арахноэнтомозы сельскохозяйственных животных. – М., 2000. 137 с.
6. Плохинский Н.А. Математические методы в биологии. – М., 1978. 264 с.
7. Тимофиевская Л.А. Пиретроиды. МРПТХВ. – М., 1990.

УДК 619:615.31:546.72

ОКСИДАТИВНЫЕ РЕАКЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПОРОСЯТ ПРИ ВВЕДЕНИИ ЖЕЛЕЗОДЕКСТРАНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ

Александр Александрович Дельцов, к.б.н., начальник научно-исследовательского отдела академии, ассистент кафедры фармакологии и токсикологии им. И.Е. Мозгова; deltsov-81@mail.ru

Цыдендамба Цырендашиевич Содбоев, старший преподаватель кафедры радиобиологии, рентгенологии и гражданской обороны им. академика А.Д. Белова

Александр Александрович Антипов, ассистент кафедры патологической анатомии

Михаил Васильевич Шукин, к.б.н., доцент кафедры радиобиологии, рентгенологии и гражданской обороны им. академика А.Д. Белова

Сергей Глебович Чупраков, студент 5 курса ветеринарно-биологического факультета ФГОУ ВПО "Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К.И. Скрябина"

Применение комплексного препарата ферранимал-75М (Fe^{+3} – 75 мг, Cu^{+2} – 0,10 мг, Co^{+2} – 0,20 мг, Se^{+4} – 0,05 мг), позволяет ликвидировать дефицит элементов, участвующих в кроветворении, повысить, неспецифическую резистентность организма поросят к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды за счет усиления элементов ферментной антиоксидантной защиты клетки. **Ключевые слова:** анемия, железозекстран, перекисное окисление липидов.

Analysis oxydation reactions whey of blood of piglets at introduction iron dextran preparations

A.A. Deltsov, C.C. Sodboev, A.A. Antipov, M.V. Shukin, S.G. Chuprakov

Application of a complex preparation of Ferranimal-75M which has the balanced and optimum structure (Fe^{+3} – 75 mg, Cu^{+2} – 0,10 mg, Co^{+2} – 0,20 mg, Se^{+4} – 0,05 mg), allows to liquidate deficiency of the biotic elements and to raise at the expense of strengthening of elements fermental antioxydation cage protection, nonspecific resistance of an organism of piglets to influence of adverse factors of environment. **Key words:** anemia, iron dextran, oxidation of lipids.

Железо – важнейший элемент, контролирующей множество жизненно важных процессов в организме. Его дефицит проявляется метаболическими и функциональными нарушениями, которые приводят к развитию железозедефицированной анемии в период усилен-

ного роста поросят. Доказано, что своевременная коррекция дефицита железа является надежной профилактикой развития железозедефицированной анемии [2, 3].

Нарушение гемопоза у животных имеет мультифакторный характер, обусловленный

дефицитом не только железа, но и ряда других биологически активных элементов. Микроэлементы медь и кобальт тесно связаны с обменом железа [6,7]. Так, медь – незаменимая часть многих ферментов и белков, осуществляющих транспорт и способствующих усвоению железа в кишечнике, а кобальт стимулирует продукцию эритроцитов костным мозгом. Дефицит микроэлементов, участвующих в кроветворении, достаточно распространенное явление на территории России [1]. Поэтому в настоящее время все больше внимания уделяется использованию комплексных ферропрепаратов, которые содержат не только железо, но и другие минеральные элементы, необходимые для кроветворения.

Один из современных комплексных препаратов – ферранимал-75М (Фирма "А-БИО", РФ). В нем некоторые атомы железа (III) в полимерном ядре соединения $[Fe_3O_4(OH)_n][C_6H_{10}O_5]_p$ замещены атомами Cu, Co и Se. В 1 см³ препарата содержится в декстрановом комплексе Fe⁺³ – 75 мг, Cu⁺² – 0,10 мг, Co⁺² – 0,20 мг и Se⁺⁴ – 0,05 мг.

Известна способность препаратов железа в разной степени активировать свободнорадикальные процессы в организме животных [7, 8], поэтому изучение безопасности и возможного негативного воздействия железосодержащих препаратов имеет научно-практическое значение для ветеринарной медицины.

В нормальных условиях жизнедеятельности перекисное окисление липидов (ПОЛ) в клетке поддерживается на постоянном уровне с помощью антиоксидантной системы [8].

Продукты ПОЛ могут быть как индукторами, так и первичными медиаторами особого состояния клетки при стрессе.

Процессы свободнорадикального окисления (СРО), лежащие в основе метаболизма всех клеток и определяющие адаптивную состоятельность организма к действию повреждающих факторов – не только необходимое звено жизнедеятельности клетки, но и универсальное неспецифическое звено в развитии многих патологических состояний [2].

Цель исследования – сравнение влияния железодекстрановых препаратов на уровень СРО липидов и интенсивность антиокислительной активности сыворотки крови поросят и оценка степени их негативного влияния на биологические процессы в организме.

Материалы и методы. В АПК "Шатурский" Московской области подопытным поросьям крупной белой породы (n=30) в возрасте 4 сут вводили внутримышечно ферранимал-75М и ферранимал-75, содержащий только железо (Fe⁺³ – 75 мг) в дозе 50 мг/кг Fe⁺³. Особей контрольной группы (n=15) не подвергали никаким воздействиям. Через 10 дней у животных брали пробы крови для исследований. Интегральную антиокислительную активность (АОА), концентрацию диеновых и триеновых конъюгатов, ТБК – активных продуктов в сыворотке крови определяли на спектрофотометре "СФ-26". АОА оценивали по степени подавления липопероксидации *in vitro*. Полученные данные обрабатывали на ЭВМ IBM типа PC в программе Microsoft Excel (версия для Microsoft Windows-2003). Достоверность различий определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Различия или динамику считали достоверными при P≤0,05.

Результаты исследований. После однократного внутримышечного введения железосодержащих препаратов у поросят отмечали

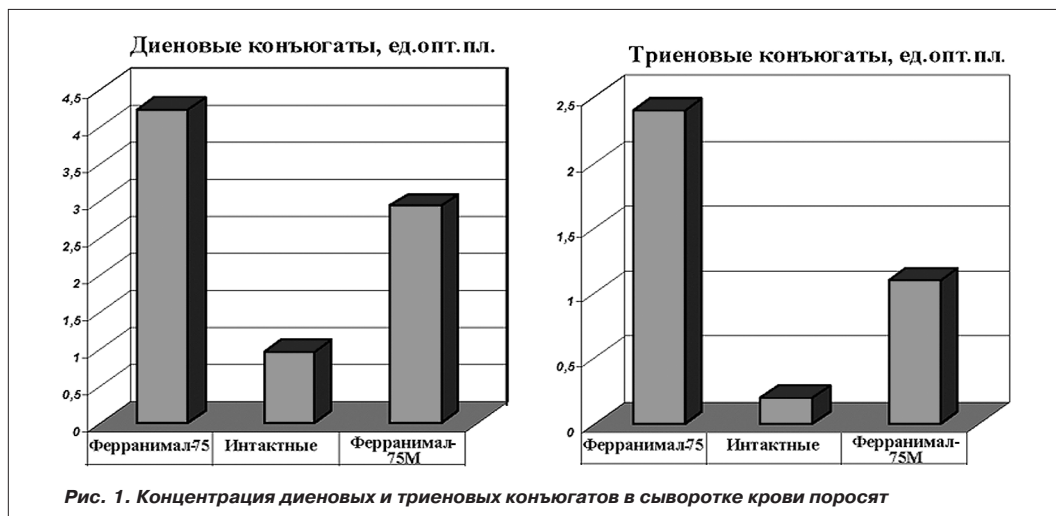


Рис. 1. Концентрация диеновых и триеновых конъюгатов в сыворотке крови поросят

повышение и нормализацию уровня гемоглобина [3, 6].

На фоне введения ферранимала-75 содержание продуктов липопероксидации с коротким временем жизни (рис. 1) в сыворотке крови было достоверно выше, чем после инъекции комплексного препарата ферранимал-75М – диеновых на 31 % и триеновых конъюгатов на 46 %. Усиленное образование короткоживущих продуктов липопероксидации в организме поросят может свидетельствовать о недостаточной активности антиоксидантной системы.

Анализ изменения АОА сыворотки крови (рис. 2) показал, что после введения ферранимала-75 она составила $27,5 \pm 5,1$ %, что меньше на 71 %, чем в контрольной группе ($92,0 \pm 3,0$ %), и на 64 % по сравнению с инъекцией ферранимала-75М ($73,2 \pm 10,0$ %).

Повышенная концентрация радикальных интермедиаторов с коротким временем жизни после введения ферранимала-75 свидетельствует о декомпенсации антиоксидантной защиты. Вероятно, в организме животных происходит мобилизация антиоксидантной системы, однако резервные возможности защиты поросят в возрасте 10 сут недостаточны для инактивации продуктов СРО, индуцируемых ионами железа.

У животных, которым вводили ферранимал-75М, антиокислительный уровень, очевидно, обусловлен антиоксидантными свойствами входящего в его состав селена (Se^{+4}) – компонента фермента глутатионпероксидазы. Кроме того, в состав препарата входит биогенный микроэлемент – Cu. Именно медь в медьсодержащем белке плазмы крови церулоплазмине обеспечивает окисление железа. Это обязательное условие его связывания трансферрином и последующего транспорта в ткани – акцепторы железа – печень и селезенку. Также одним из главных компонентов ферментативного звена системы защиты клеток является супероксиддисмутаза, которая содержит в своем активном центре Cu [1].

Высокий уровень АОА у молодняка контрольной группы – $92,0 \pm 3,0$ % связан с тем, что получаемое им материнское молоко – главный и в самом начале жизни единственный источник целого комплекса пластических питательных веществ (аминокислот, нуклеотидов, углеводов, жирных кислот и др.), являющихся метаболическими регуляторами. Поэтому очень важно, чтобы в присутствии буферных свойств молока матери поросят получал парентеральную комплексную ферротерапию.

Таким образом, применение комплексного препарата ферранимал-75М, который имеет сбалансированный и оптимальный состав (Fe^{+3}



Рис. 2. Антиокислительная активность сыворотки крови поросят

– 75 мг, Cu^{+2} – 0,10 мг, Co^{+2} – 0,20 мг, Se^{+4} – 0,05 мг), позволяет ликвидировать не только дефицит биотических элементов, участвующих в кроветворении, но и повысить за счет усиления элементов ферментной антиоксидантной защиты клетки неспецифическую резистентность организма к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды.

Заключение. Комплексные препараты железа уравнивают дисбаланс СРО с помощью входящих в них антиоксидантов в условиях риска его негативного проявления при парентеральной профилактике анемии. Их следует рассматривать как важный фактор профилактики возможных патологий в результате окислительного стресса – клеточного разрушения активными формами кислорода, возникающими при применении монопрепаратов железа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А.П. Микроэлементозы человека. Этиология, классификация, органопатология. – М.: Медицина, 1991. 496 с.
2. Георгиевский В.И., Анненков Б.Н., Самохин В.Т. Минеральное питание животных. – М.: Колос, 1979. 471 с.
3. Дельцов А.А. Разработка новых препаратов на основе железоздекстрана / А.А. Дельцов, Д.Н. Уразаев // Матер. Междунар. научно-практ. конф. "Достижения супрамолекулярной химии и биохимии в ветеринарии и зоотехнии" – М., 2008. С. 49 – 56.
4. Журавлев А.И. Квантовая биофизика животных и человека. – М.: МГАВМиБ, 2003. 220 с.
5. Карелин А.И. Анемия поросят. – М.: Россельхозиздат, 1983. 166 с.
6. Уразаев Д.Н., Дельцов А.А., Парасюк Л.П. и др. Биологическая роль железа. Применение железосодержащих препаратов в ветеринарной медицине: монография. – М.: Колос, 2010. 104 с.
7. Droge W. Free radicals in the physiological control of cell ruction // Physiological reviews. 2001. Vol. 82. P. 47 – 95.
8. Oberley T., Schuetz J., Oberley L. Antioxidant enzyme levels as a function of growth state in cell culture // Free radical biology medicine. 1995. Vol. 19. P. 53 – 65.