

исследования были свиньи скороспелой мясной породы СМ-1 новосибирской селекции, хорошо приспособленные к местным природно-климатическим условиям.

Исследования проведены на животных, находившихся на контрольном откорме, в возрасте 2, 3, 4, 5 и 6 месяцев. В опыте под контролем находилось потомство шести хряков скороспелой мясной породы (Светлого 1704, Совета 1618, Саяна 225, Сома 69, Соболя 139, Сигнала 1440).

Животных подбирали в группы по принципу аналогов с учетом происхождения, породы, продуктивности, возраста и живой массы. Все животные находились в одинаковых условиях кормления и содержания в соответствии с предусмотренной технологией для комплексов и ферм. Пробы крови для биохимических исследований брали до начала кормления из ушной вены. Определена активность триптофан-2,3-диоксигеназы, ксантиноксидазы, сорбитолдегидрогеназы, псевдохолинэстеразы, креатинкиназы в сыворотке крови свиней. Изучаемые ферменты участвуют в обмене белков, нуклеиновых кислот, углеводов, в энергетическом обмене. Статистическая обработка полученных результатов выполнена с использованием компьютерных программ MS Excel 2000, Statsoft Statistica 6.

Изучено влияние генотипа хряков скороспелой мясной породы свиней на активность ряда ферментов в сыворотке крови потомков. Установлена возрастная изменчивость активности ферментов, зависящая от перестройки метаболических процессов в различные периоды постнатального онтогенеза.

Обнаружено у потомства Светлого 1704 и Совета 1618 активирование креатинкиназы и псевдохолиноксидазы в сыворотке крови по сравнению с подсвинками Сигнала 1440. Более высокая активность ксантиноксидазы, триптофан-2,3-диоксигеназы, сорбитолдегидрогеназы найдена у сверстников Соболя 139. У животных с разными продуктивными качествами выявлены различия по энзиматической активности крови.

Изучались корреляционные зависимости между энзиматической активностью крови и хозяйственно полезными признаками свиней. Установлено, что уровни корреляций изменялись в процессе онтогенетического развития. В онтогенезе корреляционные связи между ферментами изменялись как по силе, так иногда и по направлению.

Коэффициент корреляции между активностью ферментов в сыворотке крови и длиной туши изменялся от 0,112 до 0,504 ( $p < 0,05-0,001$ ).

Таким образом, в эксперименте установлено большее изменение активности ферментов у потомства Светлого 1704 и Совета 1618. Полученные результаты свидетельствуют об усилении энергетических процессов, метаболизма белков, углеводов в организме свиней с более высокой продуктивностью.

## ОПТИМИЗАЦИЯ ВОЗДЕЙСТВИЯ СТЕНКИ СОСУДОВ НА ФИБРИНОЛИЗ И АНТИКОАГУЛЯЦИЮ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРОСЯТ С АНЕМИЕЙ С ПОМОЩЬЮ ФЕРРОГЛЮКИНА И ФОСПРЕНИЛА

Медведев И.Н., Краснова Е.Г., Завалишина С.Ю.  
*Курский институт социального образования (филиал) Российского государственного социального университета  
Курск, Россия*

### Цель работы

Выявить возможности ферроглокина и фоспренила в коррекции нарушений антикоагуляционной и фибринолитической активности сосудистой стенки у новорожденных поросят с анемией.

### Материалы и методы

Определялась активность антитромбина III (АТ III), регистрируемая до и после венозной окклюзии (Балуда В.П. и соавт., 1983), а также время лизиса эуглобулинового сгустка до и после венозного застоя по Holemans R. et. al. (1965) у 42 больных поросят. Больным животным для коррекции анемии назначался ферроглокин 150 мг (2 мл) внутримышечно двукратно, через 10 дней и фоспренил 0,05мл/кг внутримышечно двукратно в разных шприцах вместе с препаратом железа с оценкой всех показателей через 5 дней после окончания лечения. Контроль - 27 здоровых поросят. Данные обработаны критерием Стьюдента.

### Результаты исследования

У больных анемией поросят активность АТ III снижена до  $85,3 \pm 0,04\%$ . На фоне венозной окклюзии активность АТ III у больных возрастала ( $96,5 \pm 0,3\%$ ) в меньшей степени, чем у здоровых ( $125,3 \pm 0,73\%$ ). Индекс антикоагулянтной активности сосудистой стенки у больных составил  $1,13 \pm 0,04$ . Удлиненное у больных время лизиса фибринового сгустка на фоне компрессии уменьшалось ( $7,89 \pm 0,04$  мин.) в меньшей степени, чем в контроле ( $6,2 \pm 0,2$  мин.). Индекс фибринолитической активности сосудистой стенки у новорожденных поросят с анемией был снижен до  $1,20 \pm 0,01$ , против контроля  $-1,39 \pm 0,3$ , что говорило о слабости синтеза в стенках их сосудов активатора плазминогена.

К концу 4 мес. применения лизиноприла найдена нормализация активности АТ III ( $95,0 \pm 0,02\%$ ). На фоне венозной окклюзии активность АТ III у больных возрастала почти до уровня контроля ( $117,5 \pm 0,01\%$ ). Индекс антикоагулянтной активности сосудистой стенки у больных на фоне ферроглокина и фоспренила сравнивался с контролем -  $1,24 \pm 0,02$ . На фоне терапии достигнуто сокращение времени лизиса фибринового сгустка при венозном застое до контрольных значений ( $6,91 \pm 0,01$  мин.) с нормализацией индекса

фибринолитической активности сосудистой стенки ( $1,31 \pm 0,4$ ).

#### **Заключение**

Имеющееся у новорожденных поросят с анемией снижение антитромботической активности стенки сосудов может полностью корректироваться применением ферроглюкина и фоспренила по изложенной выше схеме. Это обусловливается оптимизацией выработки в стенке сосуда веществ, регулирующих антикоагуляцию и фибринолиз.

### **ВОЗМОЖНОСТИ ФЕРРОГЛЮКИНА ВО ВЛИЯНИИ НА АНТИТРОМБОТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРОСЯТ С АНЕМИЕЙ**

Медведев И.Н., Краснова Е.Г., Завалишина С.Ю.  
*Курский институт социального образования  
(филиал) Российского государственного  
социального университета  
Курск, Россия*

**Цель работы:** оценить влияние ферроглюкина на состояние антиагрегационной активности стенки сосуда у новорожденных поросят с анемией.

Обследовано 38 новорожденных поросят с анемией. Коррекция анемии проводилась ферроглюкином по 150 мг (2 мл) 2 раза с интервалом 10 дней. Контрольную группу составили 27 здоровых поросят. Агрегация тромбоцитов (АТ) и их внутрисосудистая активность (ВАТ) исследовались по методам Шитиковой А.С. (1997). Используются индукторы АДФ, коллаген, тромбин, ристомидин, адреналин и перекись водорода об общепринятых концентрациях. Исследования проводили в исходном состоянии и через 5 дней после лечения. Антиагрегационная активность стенки сосуда оценивалась при венозной окклюзии по Балуда В.П. и соавт. (1983).

Наиболее активно тромбоциты больных и здоровых поросят реагировали на коллаген –  $22,6 \pm 0,04$  с. и  $33,2 \pm 0,04$  с., соответственно. На втором месте были АДФ ( $25,4 \pm 0,08$  с.) и ристомидин ( $24,4 \pm 0,09$  с.). Ранняя АТ и  $H_2O_2$  у больных новорожденных поросят с анемией свидетельствует об ослаблении каталазы и суперсиддисмутазы. Тромбиновая и адреналиновая АТ также развивалась быстрее, чем в контроле –  $38,7 \pm 0,04$  с. и  $66,5 \pm 0,01$  с., соответственно ( $P < 0,01$ ). У больных животных зарегистрировано снижение в крови дискоцитов до  $51,1 \pm 0,05\%$  с повышением содержания всех активных форм и увеличением уровня циркулирующих агрегатов тромбоцитов. При временной венозной окклюзии торможение оцениваемых параметров не превышало 1,3 раза.

Назначение больным ферроглюкина не привело к достоверному улучшению показателей.

Самыми активными стимуляторами АТ сохранились коллаген ( $22,9 \pm 0,06$  с.), ристомидин ( $25,0 \pm 0,02$  с.) и АДФ ( $26,3 \pm 0,05$  с.). Другие индукторы АТ распределились с учетом времени АТ следующим образом:  $H_2O_2$  ( $30,8 \pm 0,05$  с.), тромбин ( $39,3 \pm 0,05$  с.) и адреналин ( $67,2 \pm 0,04$  с.). Лечение ферроглюкином не позволило достоверно повысить содержание в крови больных дискоцитов ( $52,1 \pm 0,2\%$ ) и уменьшить сумму активных форм кровяных пластинок с сохранением уровня диско-эхиноцитов, сфероцитов, сфероэхиноцитов и биополярных форм. Не было зарегистрировано изменения размеров и количества циркулирующих агрегатов тромбоцитов на фоне проведенного лечения. На фоне терапии установлено, что при временной венозной окклюзии торможение оцениваемых параметров не превышало 1,3 раза.

Таким образом, назначение ферроглюкина новорожденным поросятам с анемией не может корректировать АТ, ВАТ и антиагрегационную активность стенки сосуда, что не позволяет профилактировать у них сосудистые осложнения в течение срока наблюдения.

### **ВОЗМОЖНОСТИ ФЕРРОГЛЮКИНА И ГАМАВИТА В КОРРЕКЦИИ АНТИАГРЕГАЦИОННОЙ АКТИВНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРОСЯТ С АНЕМИЕЙ**

Медведев И.Н., Краснова Е.Г., Завалишина С.Ю.  
*Курский институт социального образования  
(филиал) РГСУ  
Курск, Россия*

#### **Введение**

У новорожденных поросят с анемией нередки тромботические осложнения, вызванные ослаблением функций сосудистой стенки на фоне гипоксии и усиления перекисного окисления липидов (ПОЛ) тромбоцитов.

**Цель работы:** выяснить возможности ферроглюкина и гамавита по коррекции антиагрегационной активности стенки сосуда у новорожденных поросят с анемией.

**Материалы и методы:** Обследовано 41 больных новорожденных поросят. Коррекция проводилась ферроглюкином 150 мг (2 мл) внутримышечно двоекратно, через 10 дней и гпмавитом 0,01 мг/кг внутримышечно один раз в день 5 дней, начиная с первой инъекции ферроглюкина. Контрольную группу составили 27 здоровых поросят.

АТ исследовалась по Шитиковой А.С. (1997) с использованием АДФ, коллагена, тромбина, ристомидина, адреналина и перекиси водорода ( $H_2O_2$ ) в общепринятых концентрациях. ПОЛ в тромбоцитах определяли по содержанию малонового диальдегида (МДА) по методу Shmith J.B. et al. (1976) и Кубатиев А.А., Андреев С.В. (1979). Антиаг-