

**ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ФИЗИОЛОГИИ, БИОХИМИИ И ПИТАНИЯ ЖИВОТНЫХ**

На правах рукописи

ПАРАХНЕВИЧ АНДРЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ

**СТАНОВЛЕНИЕ МИКРОРЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ
ЭРИТРОЦИТОВ И КОАГУЛЯЦИОННОЙ АКТИВНОСТИ
КРОВИ В ОНТОГЕНЕЗЕ У СВИНЕЙ**

03.03.01 – физиология

Диссертация на соискание ученой степени
доктора биологических наук

Научные консультанты:

доктор биологических наук, профессор

Максимов Владимир Ильич,

доктор биологических наук, профессор

Медведев Илья Николаевич

Боровск, 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

1.	Введение	15
2.	Основная часть	27
2.1.	ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	27
2.1.1.	Функциональные особенности поросят в течение раннего онтогенеза	27
2.1.2.	Физиологический статус организма взрослых свиней	39
2.1.3.	Функционально-реологические особенности эритроцитов	58
2.1.4.	Физиологические процессы реализации коагуляционного гемостаза	64
2.1.5.	Наиболее частые варианты нарушения гомеостаза у свиней разного возраста и применяемая для их устранения коррекция	73
2.2.	СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	89
2.2.1.	Материалы исследования	89
2.2.2.	Методы исследования	98
2.3.	РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	102
2.3.1.	Особенности учитываемых показателей у свиней при оптимальных условиях онтогенеза	102
2.3.1.1.	Состояние здоровых поросят в фазу новорожденности	102
2.3.1.1.1.	Общие показатели	102
2.3.1.1.2.	Перекисное окисление липидов плазмы новорожденных поросят	103
2.3.1.1.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантные возможности эритроцитов	104
2.3.1.1.4.	Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов	105
2.3.1.1.5.	Коагуляционная способность крови у поросят в течение фазы молозивного питания	107
2.3.1.1.6.	Антикоагулянтная и фибринолитическая активность плазмы	109

2.3.1.1.7.	Корреляционные взаимосвязи между учитываемыми показателями у наблюдаемых поросят	111
2.3.1.2.	Функциональные особенности здоровых поросят в фазу молочного питания	114
2.3.1.2.1.	Общие показатели	114
2.3.1.2.2.	Перекисное окисление липидов плазмы крови поросят молочного питания	115
2.3.1.2.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов	115
2.3.1.2.4.	Особенности цитоархитектоники и агрегации эритроцитов	117
2.3.1.2.5.	Свертывающая активность крови у наблюдаемых поросят	119
2.3.1.2.6.	Антикоагулянтная и фибринолитическая способность крови	121
2.3.1.2.7.	Корреляционные взаимосвязи между учитываемыми показателями у наблюдаемых животных	122
2.3.1.3.	Функциональное состояние здоровых поросят в фазу молочно-растительного питания	125
2.3.1.3.1.	Общие показатели	125
2.3.1.3.2.	Интенсивность перекисного окисления липидов и антиоксидантная защита плазмы крови	126
2.3.1.3.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов	127
2.3.1.3.4.	Характеристика цитоархитектоники и агрегации эритроцитов	128
2.3.1.3.5.	Динамика свертывающей активности крови у наблюдаемых поросят	130
2.3.1.3.6.	Антикоагулянтная и фибринолитическую активность плазмы	132
2.3.1.3.7.	Корреляционные взаимосвязи между учитываемыми показателями у наблюдаемых животных	133

2.3.1.4.	Физиологические особенности здоровых поросят в фазу растительного питания	137
2.3.1.4.1.	Общие показатели	137
2.3.1.4.2.	Интенсивность перекисного окисления липидов и антиоксидантная защита плазмы крови	138
2.3.1.4.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов	138
2.3.1.4.4.	Характеристика цитоархитектоники и агрегации эритроцитов	140
2.3.1.4.5.	Свертывающая активность крови у наблюдаемых поросят	142
2.3.1.4.6.	Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы	144
2.3.1.4.7.	Корреляционные взаимосвязи между учитываемыми показателями у наблюдаемых животных	145
2.3.1.5.	Функциональное состояние супоросных свиноматок	148
2.3.1.5.1.	Общие характеристики	148
2.3.1.5.2.	Перекисное окисление липидов и антиокислительная защита плазмы крови	149
2.3.1.5.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита эритроцитов	150
2.3.1.5.4.	Характеристика цитоархитектоники и агрегации эритроцитов	151
2.3.1.5.5.	Свертывающая активность крови	153
2.3.1.5.6.	Противосвертывающая и фибринолитическую активность плазмы	155
2.3.1.5.7.	Корреляционные взаимосвязи между учитываемыми показателями у наблюдаемых животных	156
2.3.1.6.	Особенности функционального состояния подсосных свиноматок	159

2.3.1.6.1.	Общие показатели	159
2.3.1.6.2.	Интенсивность пероксидации липидов и уровень антиоксидантной защиты плазмы крови животных	160
2.3.1.6.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита эритроцитов	160
2.3.1.6.4.	Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов	162
2.3.1.6.5.	Свертывающая активность крови	164
2.3.1.6.6.	Противосвертывающая и фибринолитическую активность плазмы	166
2.3.1.6.7.	Корреляционные взаимосвязи между учитываемыми показателями у наблюдаемых животных	167
2.3.1.7.	Функциональное состояние свиноматок после отъема	170
2.3.1.7.1.	Общие показатели	170
2.3.1.7.2.	Количество продуктов перекисного окисления липидов в плазме и уровень ее антиокислительной защиты	171
2.3.1.7.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов	172
2.3.1.7.4.	Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов	173
2.3.1.7.5.	Свертывающая активность крови у наблюдаемых свиноматок	176
2.3.1.7.6.	Активность противосвертывания и фибринолиза	177
2.3.1.7.7.	Корреляционные взаимосвязи между учитываемыми показателями у наблюдаемых животных	179
2.3.2.	Особенности учитываемых показателей у свиней при неблагоприятных условиях протекания онтогенеза Фаза новорожденности	182
2.3.2.1.	Динамика состояния модельных новорожденных поросят с дефицитом железа, получавших ферроглюкин	182
2.3.2.1.1.	Общие показатели	182

2.3.2.1.2.	Уровень перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты плазмы крови	184
2.3.2.1.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов	184
2.3.2.1.4.	Динамика цитоархитектоники и агрегации эритроцитов	186
2.3.2.1.5.	Особенности свертывающей активности крови у животных на фоне коррекции	189
2.3.2.1.6.	Антикоагулянтная и фибринолитическая активность плазмы	191
2.3.2.2.	Динамика состояния модельных поросят молозивного питания, имеющих дефицит железа, на фоне применения ферроглюкина и гамавита	192
2.3.2.2.1.	Общие показатели	192
2.3.2.2.2.	Уровень перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты плазмы крови	193
2.3.2.2.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов	194
2.3.2.2.4.	Состояние цитоархитектоники и агрегации эритроцитов на фоне коррекции	196
2.3.2.2.5.	Особенности свертывающей активности крови	199
2.3.2.2.6.	Антикоагулянтная и фибринолитическая возможности плазмы	200
2.3.2.3.	Динамика состояния модельных новорожденных поросят с дефицитом железа, получавших ферроглюкин и крезацин	201
2.3.2.3.1.	Общие показатели	201
2.3.2.3.2.	Пероксидация липидов и антиоксидантная защита плазмы	203
2.3.2.3.3.	Эритроцитарные холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность	204

2.3.2.3.4.	Состояние цитоархитектоники и агрегации эритроцитов на фоне коррекции	205
2.3.2.3.5.	Особенности свертывающей активности крови	208
2.3.2.3.6.	Антикоагулянтная и фибринолитическая возможности плазмы	209
2.3.2.4.	Динамика состояния модельных новорожденных поросят с дефицитом железа, получавших ферроглюкин, крезацин и гамавит	211
3.3.2.4.1.	Общие показатели	211
2.3.2.4.2.	Перекисное окисление липидов плазмы у модельных поросят	212
2.3.2.4.3.	Липидный состав, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов	213
2.3.2.4.4.	Состояние цитоархитектоники и агрегации эритроцитов у модельных поросят на фоне воздействия	214
2.3.2.4.5.	Коагуляционная способность плазмы у наблюдаемых поросят	217
2.3.2.4.6.	Противосвертывающая и фибринолитическая способность плазмы	219
2.3.2.5.	Динамика состояния модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии, получавших крезацин и гамавит	220
2.3.2.5.1.	Общие показатели	220
2.3.2.5.2.	Динамика активности перекисного окисления липидов плазмы	222
2.3.2.5.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита эритроцитов	222
2.3.2.5.4.	Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов на фоне воздействия	224

2.3.2.5.5.	Динамика коагуляционной способности крови у модельных поросят	226
2.3.2.5.6.	Антикоагулянтные и фибринолитические свойства плазмы на фоне воздействия	228
2.3.2.6.	Динамика состояния модельных новорожденных поросят, перенесших острую гипоксию, получавших крезацин и гамавит	229
2.3.2.6.1.	Общие показатели	229
2.3.2.6.2.	Выраженность пероксидации липидов и антиоксидантной защищенности плазмы у модельных поросят на фоне примененного воздействия	231
2.3.2.6.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита эритроцитов	232
2.3.2.6.4.	Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов на фоне коррекции	233
2.3.2.6.5.	Коагуляционная способность крови у наблюдаемых поросят	236
2.3.2.6.6.	Антикоагулянтная и фибринолитическая активность плазмы Фаза молочного питания	237
2.3.2.7.	Динамика состояния модельных поросят молочного питания с признаками артрита на фоне крезацина и гамавита	239
2.3.2.7.1.	Общие показатели	239
2.3.2.7.2.	Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита плазмы	240
2.3.2.7.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов	241
2.3.2.7.4.	Состояние цитоархитектоники и агрегации эритроцитов	242
2.3.2.7.5.	Коагуляционная способность плазмы у наблюдаемых поросят	245

2.3.2.7.6.	Противосвертывающая и фибринолитическая способность плазмы	246
2.3.2.8.	Динамика состояния модельных поросят молочного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита	248
2.3.2.8.1.	Общие показатели	248
2.3.2.8.2.	Пероксидация липидов и антиоксидантная защита плазмы	249
2.3.2.8.3.	Холестерин и общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита эритроцитов	250
2.3.2.8.4.	Особенности цитоархитектоники и агрегации эритроцитов у наблюдаемых поросят	251
2.3.2.8.5.	Коагуляционные характеристики плазмы у наблюдаемых поросят	253
2.3.2.8.6.	Противосвертывающая и фибринолитическая способность плазмы Фаза молочно-растительного питания	255
2.3.2.9.	Динамика состояния модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита, получавших крезацин и гамавит	256
2.3.2.9.1.	Общие показатели	256
2.3.2.9.2.	Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита плазмы крови у модельных поросят	258
2.3.2.9.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов	258
2.3.2.9.4.	Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов у модельных поросят	260
2.3.2.9.5.	Коагуляционная способность плазмы у обследованных поросят	262
2.3.2.9.6.	Противосвертывающая и фибринолитическая способность плазмы	264

2.3.2.10.	Динамика состояния модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита	265
2.3.2.10.1.	Общие показатели	265
2.3.2.10.2.	Пероксидация липидов и антиоксидантная защита плазмы	266
2.3.2.10.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов	267
2.3.2.10.4.	Состояние цитоархитектоники и агрегации эритроцитов	268
2.3.2.10.5.	Коагуляционная способность плазмы у модельных животных в результате коррекции	271
2.3.2.10.6.	Противосвертывающая и фибринолитическая способность плазмы	273
	Фаза растительного питания раннего онтогенеза	
2.3.2.11.	Динамика состояния модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита на фоне крезацина и гамавита	274
2.3.1.11.1.	Общие показатели	274
2.3.2.11.2.	Пероксидация липидов и антиоксидантная защита плазмы	275
2.3.2.11.3.	Эритроцитарные холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность	276
2.3.2.11.4.	Особенности цитоархитектоники и агрегации эритроцитов	277
2.3.2.11.5.	Динамика коагуляционных характеристик плазмы у модельных поросят	279
2.3.2.11.6.	Противосвертывающие и фибринолитические свойства плазмы	281
2.3.2.12.	Динамика состояния модельных поросят растительного питания с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита	282
2.3.2.12.1.	Общие показатели	282

2.3.2.12.2.	Антиоксидантная защита и перекисное окисление липидов плазмы у модельных поросят	284
2.3.2.12.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов	284
2.3.2.12.4.	Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов у модельных поросят	286
2.3.2.12.5.	Коагуляционная способность плазмы у модельных поросят	288
2.3.2.12.6.	Противосвертывающая и фибринолитическая способность плазмы	290
2.3.2.13.	Динамика состояния модельных подсосных свиноматок с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита	291
2.3.2.13.1.	Общие показатели	291
2.3.2.13.2.	Выраженность перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты плазмы	292
2.3.2.13.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов	293
2.3.2.13.4.	Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов у модельных свиноматок	294
2.3.2.13.5.	Коагуляционная способность плазмы у наблюдаемых свиноматок	297
2.3.2.13.6.	Противосвертывающая и фибринолитическая способность плазмы	298
2.3.2.14.	Динамика состояния модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхита на фоне крезацина и гамавита	300
2.3.2.14.1.	Общие показатели	300
2.3.2.14.2.	Динамика пероксидации липидов и антиоксидантной защиты плазмы крови у модельных животных	301

2.3.2.14.3.	Холестерин, общие фосфолипиды, активность перекисного окисления липидов и антиоксидантной защищенности эритроцитов	302
2.3.2.14.4.	Динамика цитоархитектоники и агрегации эритроцитов у модельных свиноматок	303
2.3.2.14.5.	Коагуляционная способность плазмы у модельных свиноматок	305
2.3.2.14.6.	Противосвертывающая и фибринолитическая способность плазмы	307
2.4.	ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ	309
3.	ЗАКЛЮЧЕНИЕ	337
3.1.	Выводы	337
3.2.	Практические рекомендации	341
	Список литературы	343
	ПРИЛОЖЕНИЕ	387

Список сокращений

АГП – ацилгидроперекиси

АДГ – антидиуретический гормон

АКТ – аутокоагуляционный тест

АПТВ – активированное парциальное тромбопластиновое время

АТ III – антитромбин III

АТФ – аденозинтрифосфат

Д – процентное содержание дискоцитов

ИНОТ – индекс необратимой трансформации

ИО – индекс обратимости

ИОТ – индекс обратимой трансформации

ИТ – индекс трансформации

КА – количество агрегатов

КСЭ – количество свободных эритроцитов

ЛГ – лютеинизирующий гормон

МДА – малоновый диальдегид

НД – процент эритроцитов деформированных необратимо

НПА – процент неагрегированных эритроцитов

ОД – процент эритроцитов деформированных обратимо

ОФЛ – общие фосфолипиды

ПА – показатель агрегации

ПДФ – продукты деградации фибриногена

ПНА – процент неагрегированных эритроцитов

ПОЛ – перекисное окисление липидов

ПТВ – протромбиновое время

СОД – супероксиддисмутаза

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

СРА – средний размер агрегата

СТГ – соматотропный гормон

СЭА – сумма всех эритроцитов в агрегате

ТБК – тиобарбитуровая кислота

ТВ – тромбиновое время

ТПА – тканевой плазминогеновый активатор

ТТГ – тиреотропный гормон

Фактор I – фибриноген

Фактор II – протромбин

Фактор III – тромбопластин

Фактор V – проакцелерин

Фактор VII – проконвертин

Фактор VIII – антигемофильный глобулин

Фактор IX – фактор Кристмаса

Фактор X – фактор Стюарта-Прауэра

Фактор XI – фактор Розенталя

Фактор XII – фактор Хагемана

ФСГ – фолликулостимулирующий гормон

ХС – холестерин

ЭЭГ – электроэнцефалограмма

1. Введение

Актуальность избранной темы. Накопленные обширные научные сведения по физиологии животных до сих пор нуждаются в дополнении и уточнении [165]. Сохраняют свою актуальность эмпирические исследования различных аспектов онтогенеза многих видов продуктивных животных [21, 34, 415,]. Известно, что течение онтогенеза определяется генетикой организма, которая максимально возможно реализуется на каждом отдельном этапе развития и обеспечивается наличием специфичных и обязательных для него условий внешней и внутренней среды [190, 259, 328].

В современной биологии продуктивных животных сохраняется острая практическая потребность в получении и систематизации знаний по их возрастной физиологии [122, 291, 308]. По-прежнему отмечается актуальность подробного рассмотрения в возрастном аспекте процессов функционирования различных систем у продуктивных животных под влиянием на них благоприятных и неблагоприятных факторов среды [189, 286], приводящих или к адаптации или к всевозможным дисфункциям [46, 216, 307, 309, 411].

Глубокие и всесторонние знания особенностей процессов жизнедеятельности организма сельскохозяйственных животных, в частности свиней, необходимы для разработки эффективных вариантов направленного воздействия на животный организм с целью повышения его продуктивности [122, 191], интенсификации роста [16, 239], ускоренного воспроизводства стада [5, 83], профилактики и устранения различных заболеваний [169, 214, 313]. Становится ясно, что в результате практического применения накапливаемых знаний о биологических и физиологических особенностях свиней [188], в т.ч. с целью рациональной коррекции их состояния, в случае необходимости, можно добиться увеличения их мясной продукции без излишних материальных затрат [230, 311, 335, 414].

Не вызывает сомнений, что необходимым компонентом гомеостаза растущего организма является эффективная гемоциркуляция, во многом зависящая от состояния поверхностной геометрии и спонтанной агрегации эритроцитов, а также от активности коагуляционного гемостаза [304, 325]. Формируется понимание того, что анатомическое формирование тканей и развитие и поддержание уровня их функциональных свойств во многом определяются успешностью гемореологических процессов в сосудах животного в течение всего онтогенеза [276, 408].

Степень разработанности избранной темы. Несмотря на значительные успехи биологии, до настоящего времени остаются не выяснены многие аспекты возрастных изменений citoархитектоники эритроцитов и состояния их агрегации, влияющие на процессы микроциркуляции в тканях свиней в течение всей их жизни. Также у них остается не установлена онтогенетическая динамика коагуляционной компоненты системы гемостаза – активности ее отдельных факторов свертывания, функционирования ее внешнего и внутреннего пути активации, процесса фибринообразования, а также систем ограничивающих эти процессы – антикоагуляционной и фибринолитической. По-прежнему остаются не выяснены основные механизмы взаимовлияния микрореологических свойств эритроцитов и коагуляционной, антикоагуляционной и фибринолитической активности плазмы [304].

Замечено, что под действием многих негативных факторов у биологических объектов могут страдать микрореологические свойства эритроцитов и наступать усиление коагуляционных свойств плазмы, приводя к ухудшению гемоциркуляции в отдельных сосудистых регионах и в организме в целом [314, 392, 402]. При этом, у свиней с нарушениями гомеостаза на отдельных этапах онтогенеза остаются не выяснены наступающие сдвиги в реологических особенностях эритроцитов и активности коагуляционного гемостаза [292, 364]. До сих пор нельзя считать исследованными причинные факторы и пути развития у них эритроцитарно-

коагуляционных изменений при различных вариантах отклонений от физиологического оптимума [407, 408]. Не проводились работы по разработке физиологически обоснованного, унифицированного, метаболически значимого подхода к их быстрому нивелированию, способного одновременно оптимизировать микрореологические свойства эритроцитов и коагуляционные свойства плазмы у этих животных при весьма часто встречающихся нарушениях гомеостаза на отдельных этапах онтогенеза [304]. В этой связи представляет большой интерес оценка биорегуляторных возможностей метаболически активных и ранее показавших свое позитивное влияние на различные компоненты системы гемостаза у некоторых видов продуктивных животных – крезацина и гамавита [57, 61]. Внимание к этим препаратам объясняется их высокой биологической активностью в отношении многих тканей и органов. Так, крезацин – производное ароксилалкилкарбоновых кислот, эффективно стимулирует внутренние органы и все системы живых организмов, повышает их жизнеспособность, в т.ч. в неблагоприятных условиях, нормализует жизненные процессы и способствует увеличению содержания гемоглобина в крови животных [35]. Второе средство – гамавит, имеет комплексный сбалансированный состав на основе плаценты, содержит нуклеинат натрия, большое количество аминокислот, витаминов и солей [37, 39]. Учитывая высокую биологическую активность данных средств в плане гематологических и сосудистых показателей представлялось оправданным испытать их в качестве коррекционного воздействия на микрореологические характеристики эритроцитов и систему свертывания крови у свиней в течение онтогенеза при развитии у них различных отклонений от гомеостаза.

Цель и задачи исследования.

Цель: установить физиологические особенности становления эритроцитарных микрореологических свойств и коагуляционной активности крови свиней в течение онтогенеза в состоянии полного здоровья и в условиях наиболее часто развивающихся у них на протяжении жизни

отклонений от гомеостаза, разработав унифицированный вариант корректирующего вмешательства по устранению реолого-коагуляционных нарушений на протяжении всей жизни животного.

Задачи исследования:

1. Выяснить возрастную динамику цитоархитектоники и спонтанной агрегации эритроцитов, содержания в их мембранах холестерина и общих фосфолипидов, интенсивности перекисного окисления липидов, состояния их антиоксидантной защиты у свиней в течение онтогенеза.
2. Выяснить динамику функциональных возможностей коагуляционного гемостаза по изменениям активности отдельных факторов свертывания и величин активированного парциального тромбопластинового, тромбинового и протромбинового времени у свиней на протяжении отдельных этапов их онтогенеза.
3. Определить особенности возрастных изменений активности противосвертывающих и фибринолитических механизмов плазмы крови у свиней в течение онтогенеза.
4. Найти взаимосвязь между выраженностью эритроцитарной цитоархитектоники и агрегации, с одной стороны, и показателями коагуляционного гемостаза, с другой, у свиней в течение постнатального онтогенеза.
5. Выявить особенности микрореологических свойств эритроцитов, содержания в них холестерина и общих фосфолипидов, интенсивности в них перекисного окисления липидов и степени их антиоксидантной защищенности, формирующиеся у свиней при воздействии на их организм различных неблагоприятных средовых факторов в течение отдельных этапов их онтогенеза: у поросят в фазу новорожденности (дефицит железа, переохлаждение, острая гипоксия), в фазу молочного питания (травмирование суставов, переохлаждение), в фазу молочно-растительного питания (травмирование суставов, переохлаждение), в фазу растительного питания раннего онтогенеза (нарушение кормления, травмирование

суставов) и у свиноматок в течение подсоса (травмирование суставов, переохлаждение).

6. Выяснить изменения функциональных возможностей коагуляционного гемостаза по динамике активности отдельных факторов свертывания, продолжительности активированного парциального тромбопластинового, тромбинового и протромбинового времени, а также уровень функциональной готовности противосвертывающих и фибринолитических механизмов плазмы крови у испытанных негативные средовые воздействия поросят новорожденных (дефицит железа, переохлаждение, острая гипоксия), молочного питания (травмирование суставов, переохлаждение), молочно-растительного питания (травмирование суставов, переохлаждение) и растительного питания раннего онтогенеза (нарушение кормления, травмирование суставов), а также у подсосных свиноматок (травмирование суставов, переохлаждение).

7. Найти особенности цитоархитектоники эритроцитов, спонтанной их агрегации, их жирового состава, уровня в них перекисного окисления липидов и состояния их антиоксидантной защищенности у свиной, испытанных воздействие неблагоприятных факторов среды: новорожденных (дефицит железа, переохлаждение, острая гипоксия), молочного питания (травмирование суставов, переохлаждение), молочно-растительного питания (травмирование суставов, переохлаждение) и растительного питания раннего онтогенеза (нарушение кормления, травмирование суставов), а также у подсосных свиноматок (травмирование суставов, переохлаждение) на фоне сочетанного воздействия крезацином и гамавитом.

8. Отследить динамику функциональных возможностей коагуляционного гемостаза по изменениям активности отдельных факторов свертывания и основным коагуляционным тестам с учетом активности противосвертывающих и фибринолитических механизмов плазмы крови у поросят новорожденных (дефицит железа, переохлаждение, острая гипоксия), молочного питания (травмирование суставов, переохлаждение),

молочно-растительного питания (травмирование суставов, переохлаждение) и растительного питания раннего онтогенеза (нарушение кормления, травмирование суставов), а также у подсосных свиноматок (травмирование суставов, переохлаждение) на фоне воздействия сочетанием крезацина и гамавита.

Научная новизна

1. Впервые оценена возрастная динамика поверхностной геометрии и спонтанной агрегации эритроцитов, содержания в них холестерина и общих фосфолипидов, уровня в них перекисного окисления липидов, состояния антиоксидантной защищенности красных кровяных телец у свиней в течение физиологически протекающего онтогенеза.
2. Впервые у свиней установлена оптимальная онтогенетическая динамика активности отдельных факторов свертывания, величины активированного парциального тромбопластинового, тромбинового и протромбинового времени, активности противосвертывающих и фибринолитических механизмов плазмы крови.
3. У свиней впервые в течение отдельных этапов онтогенеза отслежено наличие взаимосвязи между состоянием эритроцитарной цитоархитектоники и агрегации, с одной стороны, и показателями коагуляционного гемостаза, с другой.
4. Впервые у свиней, испытывающих в разном возрасте неблагоприятные средовые воздействия, выявлены особенности микрореологических свойств эритроцитов, функциональных возможностей коагуляционного гемостаза, активности противосвертывающих и фибринолитических механизмов плазмы крови: у поросят в фазу новорожденности, в фазу молочного питания, в фазу молочно-растительного питания, в фазу растительного питания раннего онтогенеза и у подсосных свиноматок.
5. Впервые отслежена динамика выраженности поверхностной геометрии эритроцитов, способности их к агрегации и функциональных возможностей свертывающей системы по изменениям активности отдельных факторов

свертывания, длительности основных коагуляционных тестов, а также активности противосвертывающих и фибринолитических механизмов плазмы крови у испытывших неблагоприятное воздействие среды поросят новорожденных, молочного питания, молочно-растительного питания и растительного питания раннего онтогенеза, а также у подсосных свиноматок, получавших в качестве воздействия на организм сочетание крезацина и гамавита.

Научная новизна выполненной работы подтверждается наличием у докторанта 8 патентов РФ на изобретения: №2472501, приоритет от 02.04.2012г.; №2488386, приоритет 13.04.2012г.; №2488387, приоритет 13.04.2012г.; №2491060, приоритет 13.04.2012г.; №2493835, приоритет 13.04.2012г.; №2494734, приоритет 13.04.2012г.; №2472494, приоритет 26.04.2012г.; №2472495, приоритет 05.05.2012г. и 1 патента Германии на полезную модель №20 2015 106 189, приоритет 23.11.2015г.

Теоретическая и практическая значимость работы

1. Найденные в работе значения показателей агрегационной активности и цитоархитектоники эритроцитов, содержания в них холестерина и общих фосфолипидов, интенсивности перекисного окисления липидов, выраженности антиоксидантной защиты красных кровяных телец, функциональных возможностей коагуляционного гемостаза, активности противосвертывающих и фибринолитических механизмов плазмы крови у свиней, свойственных для отдельных этапов их онтогенеза, являются возрастными нормами, позволяющими, опираясь на них, вести мониторинг реолого-коагуляционных свойств крови данного вида продуктивных животных в промышленных условиях (табл.3 и 4 приложения).

2. Выясненные функциональные взаимосвязи между выраженностью эритроцитарной цитоархитектоники и агрегации, с одной стороны, и показателями коагуляционного гемостаза, с другой, у свиней на отдельных этапах постнатального онтогенеза способно послужить стимулом к широким

реолого-коагуляционным исследованиям на различных видах продуктивных животных.

3. Степень нарушений микрореологических свойств эритроцитов, функциональных возможностей коагуляционного гемостаза и механизмов его ограничивающих в течение отдельных этапов онтогенеза у свиней сходна и не зависит от характера неблагоприятного фактора, влияющего на организм животного, что указывает на возможность создания унифицированных подходов к их коррекции не зависимо от возраста животного и природы фактора исходно нарушающего физиологический оптимум.

4. Полностью устранить нарушения цитоархитектоники эритроцитов, способности их к спонтанной агрегации, их жирового состава, выраженности в них перекисного окисления липидов, степени их антиоксидантной защищенности, активности системы коагуляции, а также активности противосвертывающих и фибринолитических механизмов плазмы крови у поросят новорожденных, молочного питания, молочно-растительного питания и растительного питания раннего онтогенеза, а также подсосных свиноматок, испытавших воздействие неблагоприятного средового фактора, возможно на фоне сочетания крезацина 4 мг/кг в сутки, применяемого в схеме выпаивания в утренние часы на протяжении 5 суток, и гамавита 0,03 мл/кг, вводимого внутримышечно 1 раз в день утром в течение 5 суток.

Методология и методы диссертационного исследования.

Исследования, лежащие в основе диссертационной работы, проведены на свиньях разного возраста породы крупная белая, общей численностью 654 головы, содержащихся на свинокомплексе ООО «Вердазернопродукт» Рязанской области. Для оценки нормальной онтогенетической динамики микрореологических свойств эритроцитов и коагуляционных свойств плазмы у свиней под наблюдение взято и обследовано по несколько раз 280 здоровых животных, в т.ч. новорожденных поросят, поросят фазы молочного питания, поросят фазы молочно-растительного питания, поросят, принадлежащих к

фазе растительного питания, супоросных свиноматок, подсосных свиноматок и свиноматок после отъема.

Для проведения модельных опытов в исследование включено 374 свиньи различного возраста, имеющих наиболее часто встречающиеся отклонения от физиологического оптимума, наступающие под действием наиболее распространенных неблагоприятных факторов среды. В качестве таковых у поросят в фазу новорожденности определены дефицит железа, переохладение и перенесенная при рождении острая гипоксия. Факторами, нарушающими физиологический оптимум у поросят в фазы молочного и молочно-растительного питания, избраны травмирование суставов и переохладение при микробиологически доказанном отсутствии в окружении животных патогенных микробов. У поросят растительного питания раннего онтогенеза факторами, нарушающими оптимум функционального состояния, были определены нарушение кормления и травмирование суставов. Оптимум физиологического статуса у наблюдавшихся в модельных опытах подсосных свиноматок нарушался развитием травмы суставов и переохладения при микробиологически доказанном отсутствии в окружении животных патогенных микробов.

При проведении модельных опытов коррекция состояния новорожденных поросят с дефицитом железа осуществлялась ферроглюкином; ферроглюкином и гамавитом; ферроглюкином и крезацином; ферроглюкином, крезацином и гамавитом. Все остальные категории животных с отклонениями от гомеостаза получали коррекцию сочетанием крезацина и гамавита.

Для реализации поставленной цели и решения намеченных в исследовании задач у всех животных в работе оценивались общефизиологические параметры, производился морфо-биологический анализ крови, выяснялась выраженность перекисного окисления липидов в плазме и эритроцитах, их антиокислительная активность. В эритроцитах всех животных количественно проводилось определение липидного состава,

выяснялось состояние их цитоархитектоники и спонтанной агрегации. У всех обследованных животных устанавливалась активность факторов свертывания, продолжительность АПТВ, протромбинового времени и длительность тромбинового времени с учетом активности противосвертывающей и фибринолитической способности плазмы.

Статистическая обработка полученных в проведенном исследовании результатов была осуществлена при помощи критерия (t) Стьюдента и корреляционного анализа.

Положения, выносимые на защиту

1. Для свиней в течение раннего онтогенеза свойственно постепенное повышение выраженности цитоархитектонических изменений и агрегационной активности эритроцитов, испытывающие понижение на протяжении супоросности, которое устраняется в производственных условиях к моменту нового осеменения, что связано с закономерной динамикой их липидного состава мембран, интенсивности перекисного окисления липидов и выраженности антиоксидантной защиты красных кровяных телец.
2. Онтогенетическая динамика возможностей коагуляционного гемостаза, заключающаяся в нарастании в период активного роста и созревания, активности отдельных факторов свертывания, понижающейся в течение супоросности и вновь увеличивающейся в производственных условиях к моменту нового осеменения, при их постоянном функциональном равновесии с также испытывающей возрастную динамику активностью противосвертывающих и фибринолитических механизмов плазмы крови.
3. Для свиней в течение всего онтогенеза свойственно наличие функциональной взаимосвязи между выраженностью микрореологических свойств эритроцитов и показателями коагуляционного гемостаза.
4. Возникающие на каждом отдельном этапе онтогенеза отклонения от физиологического оптимума у поросят новорожденных, молочного питания, молочно-растительного питания, растительного питания раннего онтогенеза

и подсосных свиноматок вызывают в каждом возрасте у данного вида продуктивных животных сходные нарушения микрореологических свойств эритроцитов, механизмов коагуляции, противосвертывания и фибринолиза.

5. Устранить нарушения поверхностной геометрии эритроцитов, чрезмерную способность их к агрегации, гиперкоагуляцию и депрессию, активности противосвертывающих и фибринолитических механизмов плазмы крови у свиней разного возраста, испытавших негативное средовое воздействие (у поросят в фазу новорожденности – дефицит железа, переохлаждение, острая гипоксия, в фазу молочного питания – травмирование суставов, переохлаждение, в фазу молочно-растительного питания – травмирование суставов, переохлаждение и в фазу растительного питания раннего онтогенеза – нарушение кормления, травмирование суставов, а также у подсосных свиноматок – травмирование суставов, переохлаждение) возможно при помощи сочетания крезацина и гамавита.

Степень достоверности

Достоверность полученных результатов обеспечивается проведенной статистической обработкой полученных в настоящем исследовании данных при помощи критерия (t) Стьюдента и корреляционного анализа.

Апробация результатов. Основные положения диссертационного исследования представлены, обсуждены и одобрены: на Международной научно-практической конференции «Физиологические механизмы адаптации живых систем» (Сухум, 2011); II международной научно-практической конференции «Социальные и медико-биологические вопросы адаптации» (Курск, 2011); Всероссийской конференции с международным участием «Экологическая физиология и медицина: наука, образование, здоровье населения» (Ульяновск, 2012); Международной научно-практической конференции «Теоретические и прикладные проблемы современной науки и образования» (Курск, 2012, 2013, 2014, 2015, 2016); Международной научно-практической конференции, посвященной 80-летию АГУ «Медико-биологические вопросы адаптации» (Сухум, 2012); XVIII Всероссийской

конференции с международным участием «Тромбозы, кровоточивость, ДВС-синдром: современные подходы к диагностике и лечению» (Москва, 2012); XXII съезде физиологического общества имени И.П.Павлова (Волгоград, 2013); IV съезде ветеринарных фармакологов и токсикологов России «Актуальные вопросы ветеринарной фармакологии, токсикологии и фармации» (Москва, 2013); Международной научно-практической конференции, посвященной памяти заслуженного деятеля науки РФ, доктора ветеринарных наук, профессора Э.Ф.Ложкина «Механизмы и закономерности индивидуального развития организма млекопитающих» (Караваево, 2013); Международной научной конференции «Фундаментальные исследования» (Тель-Авив, 2015).

Структура и объем работы. Диссертационная работа представлена на 392 страницах текста компьютерного исполнения, содержит 21 рисунок, 191 таблицу, приложение. Список литературы включает 418 источников, в том числе 160 иностранных. Состоит из оглавления, текста диссертации, включающего введение, основную часть и заключение.

2. Основная часть

2.1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

2.1.1. Функциональные особенности поросят в течение раннего онтогенеза

Процессы роста и развития поросят является двумя сторонами целостного процесса реализации генетической программы по формированию тела животного и его физиологии, сопряженных с нарастанием массы и объема их клеток в результате их деления [172]. Процессы роста отражают количественные изменения в организме поросят, а развитие характеризует динамику качественного характера, возникающую на фоне созревания клеток и тканей. Тесная связь роста и дифференцировки клеток реализуется в неразрывной связи с синтезом дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) [332]. Перед клеточным делением обязательно происходит репликация (двукратное увеличение) ДНК клетки, что является обязательным для появления дочерних клеток. Только в результате деления клеток, проводящего к увеличению массы клеток, у поросят происходит нарастание массы, линейных и объемных характеристик тела и различных его органов и тканей. Рост поросят происходит как постоянный саморегулируемый процесс, реализуемый под действием закономерностей непрерывности, неравномерности и корреляции [196].

Первую наиболее значимую характеристику роста поросят выражает его непрерывная поступательность, сопряженная с постепенным накоплением биологических веществ и нарастанием массы и размеров тела. Имеется прямая связь этих показателей в течение жизни поросенка: чем они выше на ранней стадии развития, тем интенсивнее происходит рост на последующей. Практическое значение этого состоит в необходимости поддержания высоких показателей роста на каждом этапе выращивания поросят [254].

Вторую существенную характеристику роста поросят составляет неравномерность данного процесса при скачкообразности линейных

размеров, объема, массы тела и различных его тканей и органов за одинаковые интервалы времени [104].

Неравномерность выражается и в непропорциональности развития отдельных органов и тканей во времени, на отдельных этапах онтогенеза, что позволяет вмешиваться в процессы роста за счет влияния на физиологические процессы в период наиболее активного их течения [4,13].

Физиологические константы у свиней в раннем онтогенезе способны широко варьировать. В этой связи в зависимости от их значений и их соответствия истинному календарному возрасту поросят в каждой фазе раннего онтогенеза животных подразделяют на физиологически незрелых и физиологически зрелых [196].

К физиологически зрелым новорожденным пороссятам относят особей, физиологические показатели которых соответствуют их истинному календарному возрасту. Новорожденные животные с физиологическими показателями, несоответствующими истинному календарному возрасту, называются физиологически незрелыми [172, 254]. Физиология физиологически незрелых поросят отличается от таковой у физиологически зрелых животных. Это различие связано с выраженной задержкой их развития, причиной которой могут быть наследственные факторы или стрессорные раздражители. В числе причин развития физиологической незрелости у поросят не исключается стрессовая доминанта в гестационный период у супоросной свиноматки [22].

Для физиологически зрелых поросят характерны определенных физиологические характеристики. Масса новорожденного поросенка составляет 1-1,5 кг, что составляет 0,5-1% масса тела матери. Длина новорожденного физиологически зрелого поросенка – 20-25 см. У него имеется 4 клыка и 4 латеральных резца. Пуповина у таких поросят отпадает в норме через 5-7 суток [104]. Для новорожденных физиологически зрелых особей характерны ярко выраженные местные и общие рефлексы,

проявляющиеся почти со всех рецепторов. При этом формирование некоторых рефлексов происходит у поросят уже после рождения [16, 104].

У новорожденных поросят преобладают две доминанты – терморегуляционная и пищевая, с которыми связаны особенности физиологии животного [4, 13]. По мере роста и развития поросят, находящихся в фазах молочного и молочного-растительного питания, совершенствуются или тормозятся ранее сформировавшиеся рефлексы и формируются новые. Так, постепенно происходит торможение сосательного рефлекса. При этом формируются рефлексы активной и пассивной обороны, рефлекс биологической осторожности, игровой рефлекс, сторожевой, исследовательский, подражательный, рефлекс доминирования, стадный, половые рефлексы, рефлекс запечатления, эмоциональные и различные поведенческие реакции.

У новорожденных поросят в гипоталамусе выявляется усиливающийся синтез соматолиберина, кортиколиберина и тирелиберина. При этом у них в крови определяются высокие концентрации соматотропного гормона. Интенсивность образования адренокортикотропного гормона у них в фазу новорожденности выше, чем у взрослых животных. Вместе с тем в гипофизе у новорожденных животных отмечается малое содержание гонадотропинов [23, 316, 332]. В то же время у них в крови повышен уровень окситоцина и антидиуретического гормона [104, 113, 123].

По мере роста и развития у поросят совершенствуются функции эндокринных органов, что ведет к изменениям концентрации гормонов в их плазме и тканях [2]. Так, сразу после рождения у поросят в гипофизе регистрируется высокая концентрация гормона роста [122], которая сохраняется как минимум до 120-ти суточного возраста.

Для поросят характерно постепенное повышение инкреторной функции щитовидной железы. По мере роста у поросят у них повышается ее активность. У животных с первого по 120 день жизни в ней повышается концентрация общего йода с 28 до 45 мг%. При достижении ими периода

половой зрелости активность этой железы достигает максимума. Начиная с самого рождения поросенка паращитовидные железы интенсивно синтезируют кальцитонин. Тимозин, образуемый зубной железой новорожденных поросят стимулирует лимфопоэз и синтез иммунных тел. Также у них постепенно увеличивается активность надпочечников [111, 116, 112, 122].

В течение раннего постнатального развития у поросят нарастают адаптационно-трофические адренергические влияния, которые сочетаются с постепенно усиливающимися холинергическими воздействиями на организм [2]. Так, с возрастом у поросят отмечается повышение содержания в крови и тканях катехоламинов (норадреналина и адреналина), а также увеличивается соотношение ацетилхолинэстеразы и ацетилхолина, что указывает на более высокий уровень баланса активности симпатической и парасимпатической систем [104, 118]. С начала фазы молочного питания в плазме животных увеличивается содержание инсулина. При этом уровень кортизона в крови у свиней равен 13-18 грамм% [104, 113, 123].

В первые сутки жизни поросята сосут через каждые 0,5-2,0 часа, 20 раз в сутки. За один глоток поросенок высасывает около 5 мл. У поросят в фазу новорожденности емкость желудка равняется 25 мл, линейный размер их тонкого отдела кишечника составляет 3,8 м, а его объем – 100 мл, толстый кишечника имеет длину – 0,8 м, объем – 40 мл. По достижении 10-ти суточного возраста объем желудка поросенка становится около 73 мл, длина тонкого кишечника уже составляет около 5,6 м, объем около 200 мл, при этом длина толстого кишечника составляет уже около 1,2 м при его объеме около 90 мл [2, 268].

Нервно-гуморальная регуляция пищеварительных функций у поросят в фазу новорожденности несовершенна, в связи с чем пищеварительная система поросят не приспособлена к большим перерывам в кормлении [24, 192]. В начале онтогенеза у поросят не регистрируется сложнорефлекторная фаза желудочной секреции после кормления. Она устанавливается лишь на 2-

м месяце жизни животных. При этом, у поросят до 25-30 дневного возраста в желудочном соке отсутствует свободная соляная кислота. По этой причине протеолиз в желудке, несмотря на наличие пепсина, весьма незначителен. Резкое увеличение активности пепсина, а, следовательно, интенсификация и переваривания белков, отмечается с 21 до 50 суточного возраста, когда в желудочном соке поросят появляется соляная кислота. К 3-м месяцам концентрация ее достигает у них уровня взрослого животного (0,3%). У новорожденных поросят морфологически и функционально полностью сформированы и развиты все пищеварительные железы: околоушные, поджелудочная, печень, кишечные железы. Их поджелудочный сок отличается значительно большей концентрацией ферментов (протеиназ, амилаз, липазы), чем у взрослых свиней. Вместе с тем до 10-суточного возраста активность сахаразы в нем не велика. Только с 14-суточного возраста содержание ее в поджелудочном соке значительно возрастает, что обеспечивает у поросят с этого возраста появление возможности усваивать сахар. Печень у новорожденных поросят относительно велика (36 г) и способна активно осуществлять процессы желчеобразования и желчевыведения [107, 173].

У новорожденных поросят в первые 24-36 часов жизни слизистая оболочка кишечника всасывает молекулы белков молозива в кровь в нерасщепленном виде по механизму пиноцитоза. После однократного сосания молозива количество общего белка в плазме крови поросят увеличивается в 3 раза (с 2,5 до 7,7 г%), альбуминов в 4 раза, а γ -глобулинов с 0 до 5,17 г%.

Новорожденный поросенок выделяет первородный кал (меконий), в количестве 3-4 г. Это продолжается около 24-48 часов. С потреблением коровьего молока и растительных кормов, количество кала увеличивается, а его состав меняется. У поросят в возрасте 1-2 суток регистрируется от 1 до 4 актов дефекации в сутки, на 3-10 сутки – 2-30 суток – 2-3 и на 60-90 сутки – 4-5 [173].

Благодаря быстрому росту у поросят высока потребность в минеральных веществах, протеинах и витаминах. Весьма часто у них возникает недостаток железа. Для нормального развития этих животных в фазу новорожденности в их крови должно содержаться больше железа, чем в крови матерей. В этой связи в сутки поросенок должен получать 7-10 мг железа, из которых с молоком свиной в его организм поступает всего около 1 мг. Если поросётам не добавлять железо в подкормки, у них с большей степенью вероятности может развиваться анемия [73].

По мере роста у поросят наблюдается увеличение в размерах органов пищеварительной системы и повышение их функциональной активности, а также совершенствуется их структурно-химическая организация [2]. В течение первых недель после рождения у поросят происходит прорезывание резцов и молочных премоляров.

По достижении 70-ти суточного возраста емкость желудка поросят составляет 1,8 л, длина тонкого кишечника равняется 16,5 м, его емкость – 6,0 л, протяженность толстого кишечника – 3,1 м, объем – 2,1 л. У взрослых свиней в 208-дневном возрасте объем желудка равен 3,2 л, длина петель тонкого кишечника – 18,8 м, его объем – 13,3 л., протяженность толстого кишечника, а его объем – 11,7 л [112, 116].

За сутки у трехмесячных поросят через двенадцатиперстную кишку проходит до 12 л химуса, у 6-ти месячных животных – 25 л. В полости желудка и кишечника у них происходит расщепление и всасывание 85% углеводов, 87% белков и 84% жиров. Секреторная функция пищеварительных желез у поросят и свиней в наибольшей степени стимулируется потреблением зерновых и сочных кормов [104, 273]. Механизмы регуляции работы органов пищеварительной системы у поросят становятся похожими на механизмы взрослых животных только к 40-50 суткам жизни, в связи с чем, в первый месяц жизни поросят необходимо особо точное соблюдение правил гигиены кормления [114, 116, 118].

Сердечно-сосудистая система у свиней начинает функционировать на 18-19 сутки эмбрионального развития. Сердце у новорожденных поросят весит 9-13 г, что составляет 0,8% от массы тела. С возрастом абсолютная масса сердца нарастает, а относительная снижается. При этом рост мышцы сердца наиболее интенсивно проходит в возрасте от 30 до 120 суток. Частота сердечных сокращений у поросят в возрасте 1-7 суток составляет 204 (180-222) в мин, что обусловлено симпатикотонией и интенсивностью обменных процессов. С возрастом частота сердечных сокращений урежается и у 4-х месячных животных она уже составляет 120 (110-132) в мин. Систолический объем сердца к 4-х месячному возрасту у них увеличивается в 25 раз, тогда как относительная сила сердечных сокращений уменьшается.

У новорожденных поросят систолическое артериальное давление достигает 68 мм рт. ст. при величине диастолического давления 22 мм рт. ст. Его уровень связан с относительно широким просветом кровеносных сосудов вследствие несовершенной регуляции сосудистого тонуса, а также уровнем функционирования сердца и дыхательной системы. У поросят в фазе новорожденности минутный объем кровотока достигает 0,9 л. При достижении возраста 7 месяцев у свиней минутный объем кровотока уже составляет около 11,5 л.

В фазу новорожденности сердце поросят работает в режиме предельной мощности. По мере роста животного, функциональные возможности его сердца повышаются. Так, у взрослой свиньи сердце может усилить свою работу почти в три раза [104, 122]. Кроме того, замечено, что у свинок в возрасте от 1 до 4-х мес. кровяное давление на 7 мм рт.ст. выше, чем у хрячков.

Миокард поросят способен в значительном объеме метаболизировать жирные кислоты, в нем весьма активны дыхательные ферменты, благодаря чему он хорошо адаптируется к изменяющимся условиям среды. Чем взрослее животное, тем в его сердце выше содержание креатинфосфата и АТФ. При этом увеличивается число функционирующих в сердце клеток,

уменьшая, тем самым, функциональную нагрузку на одну работающую клетку [104, 111]. По мере роста животного между центральными регуляторными механизмами и отделами сердца формируется выраженная функциональная связь, уменьшается лабильность синусного узла, созревает проводящая система сердца. Систолический объем крови в онтогенезе свиней увеличивается в 6-8 раз. Фазы изгнания и напряжения становятся длиннее. ЧСС в возрасте трех месяцев у поросят составляет 112, в годовалом возрасте — 70 ударов в минуту. Потенциальная лабильность сердца возрастает в 3-4 раза [22, 80]. Объем крови, выбрасываемый сердцем за минуту, с возрастом снижается в 2-6 раз [104]. Кроме того, по мере взросления поросят у них увеличиваются упругие свойства сосудов, способствуя росту артериального давления (до 135 мм рт. ст. при его оценке в хвостовой артерии). По достижении 3-х месячного возраста у поросят окончательно устанавливаются рефлекс баро- и хеморецепторов сосудов, созревают их центро-периферические связи [106].

Легочная паренхима поросят заканчивает свою дифференцировку не сразу. После рождения животного, еще долгое время происходит увеличение числа альвеол и их диаметра, формируются альвеолярные ходы, увеличивается просвет бронхов. При этом в бронхах происходит рост мышечных и эластических волокон, бокаловидных клеток и бронхиальных желез. Мышечные и эластические волокна в виде корзинки оплетают стенки всего ацинуса, образуя так называемый каркас и мышечные кольца у входа в альвеолы и саккулус, играя роль констриктора альвеолярного мешка и сфинктера альвеол. Дифференцировка легочной ткани заканчивается после достижения животными 6-ти месячного возраста.

Бронхиальное дерево окончательно формируется к 105-му дню их плодной жизни. Масса обоих легких у новорожденных поросят составляет 23 г, в возрасте 7 суток — 30г, 15 суток — 55г, 30 суток — 81г, 60 суток — 150г и к 120 суткам — 374 г. Легкие у новорожденных развиты хорошо, но функционально незрелы - в них много спавшихся альвеол, что принято

связывать с обилием кровенаполнения легких и слабостью развития в них эластической ткани. Сразу после первого вдоха по блуждающему нерву у поросят от легких к дыхательному центру поступают афферентные импульсы, запускается рефлекс дыхания (смена вдоха выдохом) [117, 119].

Вскоре после рождения минутный объем вентиляции легких у поросят составляет 0,8 л, при достижении 7-ми месячного возраста он уже равен 18,5л [120]. Частота дыхательных движений у новорожденных поросят составляет около 86, к 30 суткам около 40, а к году около 30 дыхательных движений в минуту [117, 118].

Соотношение у новорожденного животного объема крови и массы тела приблизительно 9,2% [216]. Объем плазмы у новорожденных поросят составляет 5,57% от массы тела и повышается в первые 5 суток жизни до 7,43% и сохраняется на этом уровне до 10-го дня жизни. У поросят с фазы новорожденности и до 9-ти месячного возраста количество красных кровяных телец постепенно увеличивается. При этом, в связи с бедностью железом молока свиноматок, при повышении в крови поросят числа эритроцитов, концентрация гемоглобина в них может уменьшаться.

У новорожденных поросят отмечаются широкие индивидуальные колебания содержания лейкоцитов в 1 мм^3 крови: при рождении от 2,95 до 8,65 тыс., в суточном возрасте от 4,5 до 21 тыс., с достоверно снижаясь к 10-м суткам до 10,1 тыс. Главной особенностью возрастных изменений лейкоцитарной формулы у свиней является характерная динамика нейтрофилов в ранний период онтогенеза. Содержание их в первые дни жизни снижается с 39-44% до 30-37%, а к 40-52-суточному возрасту число их увеличивается до значения 58—65%, после чего снова нередко уменьшается до 50-57% [119, 399]. Для взрослых свиней содержание нейтрофилов равно примерно 52%, лимфоцитов около 37%. По достижении 4-х месячного возраста концентрация белка в крови достигает 6,7-7,2% [112, 114, 116, 124].

С процессом роста организма поросят связано развитие их почек. Масса обеих почек у поросят суточного возраста составляет 10,6 г, 7-суточного 14,1 г, 15-30-суточного – 43,6 г, 60-суточного – 65,0 г. Активный рост почек отмечается до 15-суточного возраста, а затем его интенсивность снижается. При этом, у поросят раннего возраста паренхима почек функционально не совершенна: клубочки имеют малый диаметр, канальцы недоразвиты, вследствие чего общая фильтрационная и реабсорбционная поверхность почек мала. По мере роста поросят у них увеличивается диаметр почечных клубочков и усиливаются функциональные возможности эпителия, сопровождаясь повышением общей фильтрующей поверхности. Увеличиваются размеры канальцев, больше образуется аммиака, необходимого для нейтрализации кислых продуктов. По достижению поросятами 4-5 месячного возраста почечная фильтрация возрастает в 2 раза, а процент фильтрационной фракции во столько же уменьшается. Это сопровождается повышением в 3-4 раза секреторной активности канальцев, в 2-3 раза их реабсорбционных возможностей и нарастанием в 3 раза способности образовывать аммиак.

Мочевой пузырь у новорожденных поросят имеет грушевидную форму общей емкостью 30-40 мл. С возрастом его объем увеличивается до 50-70 мл у 15-суточных и до 75-90 мл у 60-суточных поросят. В первые сутки поросята выделяют около 130 мл мочи, на вторые – 170 мл, на 10-е около – 260 мл, в 30-суточном около 520 мл, в 60-суточном – 650 мл и в 90-суточном возрасте около 1450 мл. При этом в расчете на 1 кг массы тела количество выделяемой мочи уменьшается со 110-140 мл на первые сутки жизни до 40-60 мл в 60-суточном возрасте. В течение жизни у свиней нарастает число мочеиспусканий в сутки: у новорожденных – 4-8 раз, в 10-дневном возрасте – 10-15 раз, в 60-дневном – 7-10 раз. Реакция их мочи в течение всего онтогенеза кислая, плотность ее 1,012-1,020 г/см³.

В ходе роста и развития у поросят изменяется характер и уровень обмена веществ и энергии. В отличие от взрослых животных у поросят

наблюдается положительный азотистый баланс. При этом, у них интенсивно усваиваются азот и аминокислоты (до 99,9%) свиного и коровьего молока. С возрастом, и особенно с переходом на растительные корма усвоение их снижается. Содержание глюкозы в крови у них непостоянно и составляет в 100 мл крови: у новорожденных – 110-128 мг, у 7-суточных – 106-155 мг, у 15-суточных 103-113 мг. Установлено, что новорожденные поросята хорошо усваивают лактозу и глюкозу и совсем не усваивают сахарозу. При этом у поросят старшего возраста лактоза метаболизируется хуже. До 30-45-дневного возраста клетчатка в желудочно-кишечном тракте поросят не усваивается. Лишь с развитием у них кишечника и заселением его микрофлорой примерно к 60-суточному возрасту она начинает частично перевариваться. При голодании поросята легче, чем взрослые животные используют жировые запасы. По мере роста животных и окончательного становления механизмов регуляции работы их органов у них снижается интенсивность обмена веществ и активность пищеварения, приводя к уменьшению функционального напряжения дыхательной, мочевыделительной систем и системы кровообращения [114, 283].

Вода крайне необходима для организма поросенка, так как по мере роста в его теле возрастает количество плотных веществ. Большая часть воды у него находится во внутриклеточной жидкости и меньше во внеклеточной (кровь, лимфа, ликвор). Новорожденный поросенок теряет большое количество воды через кожу с выдыхаемым воздухом и мочой. До 10-суточного возраста поросята имеют отрицательный водный баланс, что связано с поступлением большого количества сухих веществ с материнским молоком и избыточным выделением животными влаги. Положительный баланс воды у них наступает с возрастом. Важное значение для нормального роста и развития поросят имеют минеральные вещества и витамины, которые участвуют, во всех биохимических превращениях и в физиологических процессах, протекающих в их организме [115].

У новорожденных поросят механизмы терморегуляции весьма несовершенны. Поэтому сразу же после рождения температура их тела снижается на 2-3° и восстанавливается лишь через 8-10 дней. Наибольшее снижение температуры отмечается в первые 20 минут после рождения, что связано с испарением плодных вод с поверхности тела животных. Так, температура тела поросят через час после рождения составляет при температуре окружающего воздуха 4-12°–35,1°; 10-16°–36,6° и 8-22°–37,7°. С 10-суточного возраста у поросят ректальная температура становится довольно стабильной, что свидетельствует о совершенствовании у них физической терморегуляции. При достижении 20-суточного возраста у животных выявляется и более совершенная химическая терморегуляция. Поросята чувствительны к низким температурам, так как они слабо реагируют повышением продукции тепла на охлаждение. По мере роста животные приобретают большую устойчивость к низким температурам благодаря накоплению подкожного жира. У поросят существует и т.н. коллективная терморегуляция. Так, при температуре воздуха 10° температура тела поросят, тесно прижавшихся друг к другу, повышается на 2° [107, 122].

Молочная железа закладывается у свиней в ранний период эмбриогенеза. Млечная линия с бугорками по числу будущих желез начинает формироваться у эмбрионов длиной 1,5 см, дифференцировка зачатка молочной железы определяется у эмбрионов с линейным размером 5-7,5 см, цистерна молочной железы формируется при длине эмбриона 20 см. Незадолго до рождения у поросят молочные протоки достаточно хорошо развиты. Структурное совершенствование молочной железы идет и в постнатальном периоде. До 4 месяцев жизни включительно у свиней отмечается рост и развитие основных выводных протоков. При этом с 8-9 месяцев жизни у них появляется альвеолярная ткань, к 12 месяцам повышается ветвистость протоков диаметр желез составляет 8 см. К моменту охоты у свиней иногда может быть секреция. Весьма глубокие изменения в

морфологии и функциях молочной железы регистрируется в ходе супоросности и в ходе лактации [107].

Таким образом, в основе нормального роста, развития и физиологического становления свиней лежит слаженное созревание всех их органов. Становится ясно, что большую роль в данном процессе видную роль играет система крови, функционально интегрирующая ткани и органы организма, согласуя реализацию в них видовой генетической программы. При этом очень большое значение в этом играет оптимум процессов гемокоагуляции и реологии эритроцитов. Однако, не смотря на несомненную их физиологическую важность и тесную связь с движением крови по сосудам, в практической биологии им уделяется весьма недостаточно внимания. У свиней до сих пор остаются не выясненными видовые онтогенетические особенности свертывания, противосвертывания и фибринолиза, а также микрореологические характеристики эритроцитов, свойственные для отдельных этапов их онтогенеза. Также у свиней не рассмотрено наличие функциональных связей между микрореологическими свойствами эритроцитов, с одной стороны, и коагуляционной активностью плазмы и механизмами их ограничивающими, с другой, в течение всех этапов онтогенеза этих продуктивных животных.

2.1.2. Физиологический статус организма взрослых свиней

Нервная система у свиней хорошо развита и обеспечивает высокоэффективное постоянное взаимодействие их организма с окружающей внешней средой [107]. Абсолютная масса мозга у свиней 96-145 г, что зависит от величины животного, возраста и пола. Относительная масса мозга обратно пропорциональна массе животного и составляет 1: 1200-1900. Процентное отношение серого мозгового вещества к белому у хряка составляет 80,7 и 19,3%. Кора больших полушарий головного мозга у свиней имеет значительно меньше извилин, чем у лошадей и у крупного рогатого скота и расположены они в более заметном порядке. Хорошо развиты латеральные, обонятельные тракты [115].

Все отделы центральной нервной системы обладают постоянной электрической активностью, которая проявляется в ритмических электрических колебаниях – биотоках мозга. У свиней установлена прямая зависимость характера электроэнцефалограммы (ЭЭГ) от различных функциональных состояний. В бодрствующем состоянии ЭЭГ состоит из серии мелких быстрых волн частотой 45 кол/с и амплитудой от 5 до 50 мкВ. В состоянии относительного покоя количество колебаний понижается до 20-40 кол/с при амплитуде 30-100 мкВ. При переходе ко сну появляются пятиволновые циклы порядка 10-20 кол/с с амплитудой 10-150 мкВ [107].

У свиней быстро образуются условные рефлексы на самые разнообразные раздражители: звуковые, световые, предметные, а также на место, расположение станков, запахи, благодаря чему каждое животное находит свое место, свиноматка узнает своих поросят, а поросята – своих маток и свои соски. У свиней гораздо лучше образуются условные рефлексы на звуковые сигналы, чем на световые [119].

Как у остальных млекопитающих гипофиз у свиней (0,3 г) делится на три части: переднюю или аденогипофиз, среднюю и заднюю или нейрогипофиз. Передняя ее доля – аденогипофиз вырабатывает шесть гормонов – гормон роста, или соматотропный (СТГ), тиреотропный гормон (ТТГ), лактотропный гормон (ЛТГ) или пролактин, фолликулостимулирующий (ФСГ) и лютеинизирующий (ЛГ). Нейрогипофиз или задняя доля гипофиза обладает связью с гипоталамусом, клетки которого выделяют нейрогормоны: окситоцин и вазопрессин, или антидиуретический гормон (АДГ). Окситоцин образуется в паравентрикулярных, а вазопрессин – в супраоптических ядрах гипоталамуса. Нейрогормоны поступают в заднюю долю гипофиза, где накапливаются и аккумулируются [119].

Щитовидная железа свиней вырабатывает гормоны: трийодтиронин, тетрайодтиронин или тироксин, в молекуле которых содержится йод. У свиней концентрация йода в щитовидной железе составляет 40 мг/проц. (при

массе 8 г). Через 45 мин, после кормления содержание в плазме крови трийодтиронина составляет $1,21 \pm 0,05$ мкэкв/мл [107].

Гормоны коры надпочечников у свиней по своему химическому строению относятся к стероидам и называются кортикостериодами. По физиологическому действию на организм они делятся на: глюкокортикоиды (кортизол или гидрокортизон, кортизон, кортикостерон), влияющие преимущественно на обмен углеводов и повышающие резистентность всего организма к неблагоприятным воздействиям (стресс-факторам); минералкортикоиды (альдостерон, дезоксикортикостерон), регулирующие минеральный и водный обмен, и половые гормоны: мужские – андрогены (андростерон, андростендион и др.) и женские – эстрогены (прогестерон, эстрон, эстрадиол), влияющие на половую систему. Мозговая часть надпочечников синтезирует адреналин и норадреналин, называемые катехоламинами. Они вызывают повышение кровяного давления, при этом адреналин повышает систолическое давление, норадреналин – и систолическое и диастолическое давление. Оба гормона оказывают свое действие на органы и ткани через альфа и бета – адренорецепторы [120].

Клетки островков поджелудочной железы свиней вырабатывают два гормона — инсулин и глюкагон, регулирующих углеводный обмен. У свиней через 45 мин. после кормления содержание инсулина в плазме крови составляет $79,3 \pm 5,2$ мкэкв/мл, что достаточно для утилизации глюкозы. Глюкагон активирует фосфорилазу, способного разрушать гликоген до глюкозы, вследствие чего содержание его в печени уменьшается, а уровень, глюкозы в крови повышается [107].

Половые железы свиней семенники и яичники, кроме выработки спермиев и яйцеклеток, продуцируют половые гормоны, влияющие на развитие половой системы, вторичных половых признаков, а также определяющие поведение хряков и свиноматок и все процессы, связанные с воспроизведением. Главным мужским половым гормоном считается тестостерон, образуемый интерстициальными клетками Лейдига. Он

оказывает влияние на процессы роста, спермиогенеза, на функциональное состояние центральной нервной системы, регулирует секрецию придаточных половых желез и обмен веществ. Женские половые гормоны — эстрогены (эстрадиол, эстрон, эстриол) образуются фолликулярными клетками яичников. У половозрелых свиноматок они обеспечивают циклические изменения в половой системе, возбуждают центральную нервную систему, влияют на белковый, жировой и водно-солевой обмен. Гормон желтого тела — прогестерон участвует в процессах оплодотворения, беременности, родов и лактации [118].

Сердце свиньи расширенно-укороченное, составляет 0,3-0,4% от массы тела, или в среднем 451 г. Основная часть сердца расположена в левой стороне грудной полости. Верхушка его лежит в области 5-го реберного хряща. У свиней имеются особенности в строении створчатых клапанов сердца. В двустворчатом клапане имеется два небольших добавочных клапана, в трехстворчатом, помимо трех больших створок, имеется слабо развитая четвертая. В правом желудочке имеется 5 сухожильных струн, в левом — 11.

Систола и диастола, правильно чередуясь, составляют сердечный цикл свиней, продолжительность которого у свиней составляет 1 сек. Характерной функциональной особенностью сердца у свиней, единственных из сельскохозяйственных животных, является то, что продолжительность систолы равна 54% сердечного цикла, а диастолы — 46%, т. е. рабочая фаза сердца растянута по сравнению с фазой отдыха. Кроме того, увеличивают нагрузку на сердце относительно небольшой объем крови и большая ее вязкость. Поэтому функциональные возможности сердца при больших нагрузках недостаточны [394].

Частота сердечных сокращений у свиней 60-80 в мин. Она зависит от возраста, массы животного, пола, уровня обмена веществ, кормления, времени суток.

Средние показатели кровяного давления у свиней в запястной артерии в мм рт. ст. составляют: систолическое – 139, диастолическое – 99, в хвостовой артерии: систолическое – 135-156, диастолическое – 45-55. При этом, у свиней в возрасте от 4 мес. до 2 лет систолическое давление на хвостовой артерии составляет в среднем 135 мм рт. ст., в возрасте 4-5 лет – 153 и у более старых животных – 164 мм рт. ст. Время полного кругооборота крови у свиней 13 сек [329].

Носовая полость у свиньи узкая и длинная. Трахея цилиндрической формы, состоит из 32-36 хрящей. Легкие альвеолярно-трубчатого строения, имеют форму усеченного конуса. Правое легкое больше левого и имеет добавочную долю. Относительная масса легких составляет 0,85% к массе тела, абсолютная – 1,0-1,2 кг. Тип дыхания у свиней смешанный (реберно-брюшной) – вдох обеспечивается в равной степени межреберными и брюшными мышцами и диафрагмой. Жизненная емкость легких у свиней составляет 2-4л, объем дыхательного воздуха 0,4-0,7л. Частота дыхания у свиней составляет 8-18 в 1 мин. Соотношение фазы вдоха к фазе выдоха по времени у свиней 1:1.

У свиней пищеварительный тракт способен хорошо переваривать корма растительного и животного происхождения. По морфофункциональным характеристикам органы пищеварения свиньи являются средним между жвачными и плотоядными [107].

Взрослые свиньи имеют 44 зуба: 12 резцов, 4 клыка и 28 коренных. Резцы имеют уплощенную форму, клыки загнуты наружу и больше развиты у хряков, коренные зубы многобугорчатые [107].

У свиней губы малоподвижны. В приеме корма у них участвуют язык и зубы. На пастбище они откусывают траву резцами и отрывают ее языком. Принятый корм они долго и тщательно пережевывают, измельчая и раздробляя плотные части. Продолжительность пережевывания зависит от структуры корма. На одну порцию сухого или грубо измельченного корма они делают до 30 жевательных движений [338].

Желудок свиньи однокамерный, но сложный. По анатомическим особенностям он является переходным между однокамерным желудком плотоядных и многокамерным желудком жвачных. Средний объем его у взрослой свиньи 7-8 л, он имеет увеличенную кардиальную часть (50% общей площади желудка), которая в месте впадения пищевода образует выпячивание – слепой мешок или дивертикул. Фундальная часть желудка занимает 35%, пилорическая - 20% общей площади желудка [324].

Желудочный сок свиней – смесь секретов желез различных зон желудка. Это бесцветная прозрачная жидкость кислой реакции, содержащая 99,0-99,5% воды и 1-0,5% сухих веществ – соляной кислоты и ферментов. Средняя кислотность желудочного сока свиньи в единицах титра составляет: общая кислотность 30-60, свободная соляная кислота 10-30 и связанная – 10-20. Свободная соляная кислота в желудочном соке составляет 0,3-0,5% с pH 1-2,5 [107].

Наиболее важным ферментом желудочного сока свиней является пепсин, вырабатываемый главными клетками в виде пепсиногена, который под действием соляной кислоты переходит в активную форму – пепсин. Фермент ренин (химозин, или сычужный) особенно необходим для поросят в период молочного питания, превращает казеиноген молока в казеин. Он действует при слабокислой реакции и при наличии солей кальция. В желудочном соке свиней также обнаружены липаза – малоактивный фермент – расщепляет нейтральные жиры на глицерин и жирные кислоты и амилаза – малоактивный фермент, расщепляющий крахмал до мальтозы [270]. Также в желудочном соке свиней содержится ряд неферментных белков, выполняющих специальные функции: внутренний фактор Кестла, участвующий во всасывании витамина B12; гастротрофин, связывающий железо и регулирующий абсорбцию железа, гастрин, регулирующий деятельность желудочных и других пищеварительных желез и большое количество муцина [311].

Завершение гидролиза питательных веществ и процесс их всасывания происходит у свиней в тонком отделе кишечника. Свиньи относятся к животным с кишечным типом пищеварения. Общая длина кишечника у них достигает 20-27 м, что превышает длину тела в 15 раз, тонкий отдел кишечника (16-21 м), объем 9,2 л состоит из двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок. Двенадцатиперстная кишка длиной 0,7-0,95 м расположена в правом подреберье, тощая и подвздошная имеют общую протяженность от 15 до 20 м. Тощая кишка самая длинная, образует множество петель, подвздошная – короткая, втулкообразно впадает в толстую кишку на границе ободочной и слепой кишок, образуя своеобразный клапан, препятствующий обратному перемещению химуса [398].

Пищеварение в тонком отделе кишечника свиней связано со многими функциями: секреторной, моторной, всасывательной, обменной, инкреторной, рекреторной, экскреторной. Важнейшую роль в переваривании питательных веществ корма в тонком отделе кишечника играют поджелудочный, кишечный соки и желчь [405].

Секреция поджелудочного сока у свиней осуществляется непрерывно, что связано с постоянной секрецией желудочного сока динамикой поступления в двенадцатиперстную кишку желудочного содержимого, соляная кислота которого является сильнее возбудителем секреторной функции поджелудочной железы. Акт приема корма стимулирует секрецию поджелудочного сока, кривая которой после кормления имеет два пика, один из которых связан с эвакуацией содержимого желудка в 1-й час после кормления, второй – с повышением кислотности содержимого на 3-м часу после кормления. Интенсивность поджелудочной секреции свиней по сравнению с жвачными относительно высокая и быстро нарастает с возрастом [409].

Печень у свиней относительно больше, чем у травоядных, расположена в правом подреберье. Относительная масса ее 1,5-2,5%, абсолютная – до 2,5 кг. Печеночные доли крупные, до 2 мм [330].

Желчеобразование в клетках печени свиней происходит непрерывно, так как желчь считается не только пищеварительным соком, но и экскретом с которым из организма удаляются некоторые вещества. Желчь свиней – жидкость золотисто-желтого цвета, щелочной реакции, включает в себя 88,8% воды и 11,2% сухого остатка, включающего муцин и желчные кислоты 8,4%, желчные пигменты: билирубин и биливердин – 0,57%, лецитин – 2,2%, лизолецитин, холестерин, мочевины, мочевая кислота, пуриновые основания, соли натрия, калия и кальция, угольной, фосфорной и других кислот. В желчи свиней имеются холеиновая, дезоксихолевая, литохолевая, а также глико – и таурохолевая кислоты. Состав желчи изменяется с возрастом животного (уменьшается содержание сухого вещества за счет желчных кислот и холестерина, увеличивается концентрация билирубина) [107].

Кишечный сок свиней после поступления в него ферментов поджелудочного сока способен завершить гидролиз питательных соединений, т.к. в нем содержатся ферменты, деградирующие промежуточные вещества расщепления белков, углеводов и жиров – набор пептидаз, расщепляющих полипептиды и дипептиды до аминокислот, ферменты амилаза, мальтаза, инвертаза и лактаза, действующие на дисахариды, превращая их в моносахариды [107].

Ферменты кишечного сока свиней выделяются в просвет кишки и обеспечивают полостное пищеварение. Установлено, что значительная часть ферментов у них адсорбируется на микроворсинках щеточной каймы слизистой оболочки, осуществляя контактное или пристеночное пищеварение [4].

В тонком отделе кишечника свиней переваривается 80-85% белков, 60-70% углеводов и 80% жиров. В результате расщепления питательных веществ и смачивания его пищеварительным соком в тонкой кишке формируется однородная жидкая масса (химус). Общее количество химуса у свиней составляет 50 л. Вода, органические и минеральные вещества, обильно выделяемые в кишечнике с пищеварительными соками,

обеспечивают относительное постоянство химуса, независимо от уровня и качества рациона. Общее количество пищеварительных соков, выделяемое за сутки у взрослой свиньи огромно и составляет 60-75 л [36].

Толстый отдел кишечника является у свиней органом экскреции; через его стенку выделяются минеральные и некоторые другие вещества. На состав кишечной микрофлоры и ее развитие оказывает влияние содержимое тонкого отдела кишечника, в частности, линолевая и арахидоновая кислоты, лизолецитин. В процессе жизнедеятельности микрофлоры в кишечнике свиней образуется большое количество витаминов группы В [107].

В прямой кишке свиней химус сгущается в 15-20 раз в результате всасывания воды, уплотняются и формируются каловые массы (фецис). Состав кала и его количество зависят от рациона, возраста животных. В него входят непереваренные остатки корма, отторгнутый кишечный эпителий, слизь, минеральные вещества, микроорганизмы. Ежедневно свинья выделяет до 2-3 кг каловых масс. Количество дефекаций зависит от частоты кормления и от качества корма. У откормочных свиней, получающих корма в сухом или кашицеобразном виде, акт дефекации 2-3 раза в сутки [105, 107].

Установлено, что после однократного кормления у свиней в течение 4-6 часов выводится из организма половина поступившего корма. В тонком отделе кишечника пищевые массы задерживаются на 2-3 часа, в толстом – на 16-20 часов. Опорожнение его начинается через 15 часов после начала кормления, основное количество пищевой массы весь желудочно-кишечный тракт проходит за 24-36 часов. Заканчивается выделение отдельных частиц корма через 4-5 суток [201].

Почки у свиней гладкие, многососочковые, бобовидной формы, удлиненные, дорсо-вентрально уплощенные. Обе почки расположены забрюшинно, на одном уровне, по обеим сторонам поясничного отдела позвоночного столба. Абсолютная масса обеих почек 200-280 г, относительная 1:150. В почке различают корковую периферическую и мозговую центральную зоны; отношение первой ко второй составляет 5,8:1.

Структурно-функциональными единицами паренхимы почек являются нефроны (почечные тельца и канальцы), собирательные трубки и протоки. Общее количество нефронов в почках свиньи около 2 млн. (1990000), поверхность их составляет $1,7 \text{ м}^2$, диаметр сосудистых клубочков 75-147 мк. Мозговая зона разделена на почечные пирамиды, каждая из которых заканчивается сосочком. Таких сосочков 10-12, при слиянии их может быть меньше – до 6. Каждый сосочек окружен чашечкой, открывающейся в хорошо развитую почечную лоханку. Из почечных ворот выходят мочеточники, которые, проходя в стенке мочевого пузыря и сближаются. Мочевой пузырь у свиней сильно развит и значительно выступает из таза в лонную область брюшной полости. Перед впадением мочеиспускательного канала в мочеполовое преддверие имеется небольшой дивертикул [107].

Почки свиньи характеризуются высокой функциональной активностью, о чем свидетельствуют интенсивный почечный кровоток, составляющий 1 л в минуту, 60 л в час, 1440 л в сутки и процессы фильтрации и реабсорбции. Фильтрующая поверхность всех клубочков 1420 см^2 , емкость капсулы всех клубочков 1400 мм^3 . Количество фильтрата, выделяемого в минуту на см^2 фильтрующей поверхности сосудистых клубочков составляет 0,07 мл. Каждый клубочек продуцирует в минуту 0,092 мл фильтрата. Интенсивность фильтрации в почках свиньи равна 72 мл мин/м^2 поверхности тела, 180 мл в минуту (для свиньи массой 100 кг) около 10 л в час и 260 л в сутки. В канальцах и собирательных трубках реабсорбируется 98,5-99,4% воды фильтрата, 99,9% натрия, 71% калия, 99% хлора, 98,5% кальция, 93% неорганического и 88% органического фосфора. Максимальная реабсорбция глюкозы равна 230 мг мин/м^2 [107].

Моча у свиней бледно-желтоватого или серо-мутного цвета, у молодых свиней она почти прозрачна и бесцветна, с острым неприятным запахом. Реакция мочи в зависимости от рациона может быть кислая (pH 6,5) или щелочная (pH до 7,8), плотность 1,018-1,022 г/см³. Химический состав мочи у свиней зависит от характера питания. С мочой выделяются продукты обмена

белков, жиров, углеводов и др. У свиней в моче концентрация мочевины составляет 2%, аммиак – 0,05%, креатинин – 0,07%. В суточном количестве мочи содержится 4,5 г креатинина, 35-38 г азота. Азот мочевины в моче составляет от общего ее количества азота 84,5%, на азот гиппуровой кислоты 8%. От общего количества азота пуринов 97% приходится на аллантаин, 1,7 – на мочевую кислоту [107]. С мочой выделяется значительное количество аминокислот (свыше 2 г): глицин, глютаминовая кислота, аланин, лизин и др. [200]. Суточное выделение белка с мочой у свиней составляет 100 мг. Через почки у них выделяется 50% натрия, принятого в суточном рационе, 85% калия, 60% хлора, 25% серы, 15—20% г, фосфора, 5% кальция, 2% магния. У свиней в сутки, в зависимости от состава корма, количества принятой жидкости происходит в среднем 7-10 актов мочеиспускания по 120-350 мл за один акт. Суточный объем выделяемой мочи составляет в среднем 2 – 4-6 л [257].

Общее количество крови в организме свиньи составляет 6-8 процентов от массы тела, объем крови относительно небольшой — 65-80 мл/кг [18].

Кровь свиней густая непрозрачная жидкость, имеющая ярко-красный цвет в артериях и красно-фиолетовая в венозных сосудах, имеет солоноватый вкус, специфический запах и слабощелочную реакцию (рН 7,35-7,47). Удельная масса крови 1,046 (1,039-1,054), вязкость цельной крови 4,5-6,0, сыворотки 1,7, осмотическое давление 6,8-7,3 атм [33, 189].

Плазма крови свиней состоит на 90-92% из воды и на 8-10% из растворенных в ней веществ, к которым относятся белки, глюкоза, липиды, минеральные соли. Белки составляют 6-8%, альбумины 4,4 г/%, глобулины 3,9 г%. Белковый коэффициент (соотношение между количеством альбуминов и глобулинов) в плазме крови у свиней больше 1. Альбумины в крови создают онкотическое давление, обеспечивающее обмен воды между кровью и тканями [239]. В сыворотке крови свиней оно равно 17 мм рт. ст. Среднее содержание глобулинов в сыворотке крови (в % к общему количеству белков) составляет: альфа-17,0, β-18,0, гамма-20,0. В плазме

крови содержатся азотистые соединения небелковой природы, являющиеся продуктами белкового обмена, азот которых носит название остаточного. Остаточный азот составляет 20-40 мг%, причем 40— 50% его приходится на долю мочевины (8-24 мг%) содержание которой в течение суток колеблется в пределах от 5 до 40 мг%; мочева кислота составляет 0,05-1,95 мг%; креатинин – 1-2,7 мг%, азот аминокислот 8-8,5 мг%. Количество глюкозы в крови колеблется в пределах 40-250 мг%. Из продуктов промежуточного, обмена углеводов в относительно больших количествах содержится молочная кислота (40 мг%). Липиды в плазме крови свиней представлены липопротеидами [190]. Содержание общего холестерина в сыворотке крови 154 мг%. В плазме крови присутствует значительное количество солей, комплексов с белками, способных поддерживать постоянство осмотического давления крови. Содержание химических элементов в сыворотке крови свиней (в мг%) следующее: натрий – 335,0, калий – 20,0 кальций – 12,0, магний – 3,0, фосфор: общий – 10,0, органический – 5,0, неорганический – 4,0. В состав плазмы входят и микроэлементы (медь, железо, йод, кобальт, марганец и др.) [359].

Общий объем форменных элементов крови у свиней составляет 42% всей массы. Соотношение объема (мл) форменных элементов и плазмы в 1 л крови составляет соответственно 435 и 565 [190]. Эритроциты (красные кровяные клетки) имеют круглую двояковогнутую форму, безъядерные, диаметром 5,0-6,0 мк. В 1 мм³ крови у свиней содержится 6,0-7,5 млн. эритроцитов. Общая поверхность эритроцитов у свиньи массой 100 кг составляет 3000м², т. е. 30 м² на 1 кг массы тела. Число эритроцитов в крови меняется в зависимости от пола, возраста, физиологического состояния организма, продуктивности, времени суток [127]. Осмотическая резистентность эритроцитов у свиней максимальная 0,45, минимальная 0,74. Эритроцит состоит из стромы, ячейки которой заполнены гемоглобином и белково-липоидной оболочки, обладающей избирательной проницаемостью. В эритроцитах преобладают ионы калия (389,7 мг%), больше кальция (20

мг%) и меньше натрия (31,9 мг%). В плазме крови, наоборот, больше ионов натрия (299,9 мг%), меньше калия (22,0 мг%) и кальция (10 мг%). Эритроциты содержат ферменты: каталазу, карбоангидразу, холинэстеразу. Продолжительность их жизни равна в среднем 120 дням [362].

У свиней в 1 мм³ крови содержится 8-16 тыс. лейкоцитов. Увеличение их количества в крови (лейкоцитоз) хорошо выражено у свиней после приема корма (пищеварительный лейкоцитоз), уменьшение их (лейкопения) отмечается при некоторых инфекционных болезнях (чума свиней). Лейкоциты по строению и характеру окраски делятся на две группы: зернистые (гранулоциты): базофилы, эозинофилы, нейтрофилы и незернистые (агранулоциты): лимфоциты и моноциты [189]. Процентное соотношение между различными разновидностями лейкоцитов носит название лейкоцитарной формулы. Она имеет важное клиническое значение. У свиней следующая лейкоцитарная формула крови (%): эозинофилы – 4,0, базофилы – 1,4, нейтрофилы: палочкоядерные – 3,0, сегментоядерные – 40,0, моноциты – 3,0, лимфоциты – 48,6. Большую часть лейкоцитов у них составляют лимфоциты (45-60%), т. е. свиньи имеют лимфоцитарный профиль крови. В отличие от других сельскохозяйственных животных у них в крови наибольшее количество базофилов [127].

Тромбоциты (кровяные пластинки) свиней – мелкие (диаметром 2,3 мкм) безъядерные, овальной формы плоские тельца. В 1 мм³ крови у свиней содержится 240 (180-300) тыс. тромбоцитов. Количество их зависит от физической активности физиологического состояния и времени суток. Кровяные пластинки играют важную роль в процессе свертывания крови [125]. При их распаде выделяется серотанин, который суживает сосуды, препятствуя кровотечению. Скорость свертывания крови и ретракция сгустка крови зависят от количества кровяных пластинок, содержания кальция, фибриногена, температуры среды [337].

У поросят при рождении относительный объем крови составляет 10,2%, который у поросят зимнего сезона снижается в первые 10 дней жизни до

8,28%. Объем плазмы у новорожденных поросят 5,57% к массе тела в первые 5 дней повышается до 7,43% и (сохраняется на этом уровне до 10-го дня). У поросят с 7-го дня после рождения и до 9-ти месяцев количество эритроцитов в их крови постепенно возрастает. Но так как молоко свиноматок очень бедно железом, то несмотря на увеличение числа эритроцитов, содержание гемоглобина в их крови падает. У новорожденных поросят отмечаются широкие индивидуальные колебания содержания лейкоцитов в 1 мм^3 крови: при рождении от 2,95 до 8,65 тыс. В суточном возрасте этот показатель колеблется от 4,5 до 21 тыс. и достоверно повышается к 10-му дню до 10,1 тыс. [295] В отличие от лошадей и крупного рогатого скота у свиней в период новорожденности количество лейкоцитов понижено (5,04 тыс. в 1 мм^3 крови) и достигает количества, характерного для взрослых, к 2-х месячному возрасту [280]. Главной особенностью возрастных изменений лейкоцитарной формулы у свиней является характерная динамика нейтрофилов в ранний период онтогенеза. Содержание их в первые дни жизни снижается с 39-44 до 30-37%, а к 40-52-дневному возрасту число их увеличивается до 58-65%, после чего снова уменьшается до 50-57%. У поросят 3-недельного возраста наблюдается минимальное количество нейтрофилов и максимальное количество лимфоцитов. Это, по-видимому, связано с повышенной скороспелостью свиней по сравнению с животными других видов [416].

Половая система у свиней начинает функционировать с наступлением половой зрелости (с 5-8-го месяца). Физиологическая зрелость, когда животных можно спаривать для получения полноценного приплода, наступает позже, в – 11 месяцев [1].

Беременность – физиологическое состояние с момента оплодотворения до рождения плода. У свиней это состояние называется супоросностью [294]. Продолжительность беременности у свиней в среднем 114 с колебаниями иногда 110-140 дней. С наступлением супоросности у свиноматок в центральной нервной системе формируется соответствующий очаг возбуждения – доминанта беременности. Она оказывает регулирующее

влияние на организм животного, вызывая в нем перестройку функций многих органов и систем. В особенно большой степени у свиноматок перестраивается деятельность эндокринных желез. Образующийся в яичниках при увеличении фолликулов эстрогенный гормон обуславливает рост мышц матки, пролиферацию ее слизистой. Синтезируемый желтым телом прогестерон обеспечивает скрепление (нидации) плода с маткой и снижает ее чувствительность к окситоцину [308]. В яичниках прекращаются рост фолликулов и овуляция. У супоросных свиноматок отмечается более спокойное поведение, улучшается аппетит, лучше усваивается корм, они становятся более упитанными [384]. В их теле увеличивается отложение белка, минеральных веществ, в печени накапливается гликоген. Общий объем крови возрастает на 20-25%, при этом морфологический состав ее не изменяется; может ускоряться СОЭ. Увеличивающийся приток крови к матке ведет к некоторой гипертрофии сердечной мышцы. Дыхание учащается, приобретает грудной тип. Через две недели после оплодотворения у свиноматок повышается суточная теплопродукция на 31-35%, а дыхательный коэффициент – с 0,86 до 0,99. Изменяется общий уровень энергетического обмена. В начале супоросности он составляет 35%, в середине – 27, а в конце 21%. Активизируется деятельность почек, образуется больше мочи, мочеиспускание и дефекация учащаются [271].

У свиноматок примерно на 45 сутки супоросности в ткани молочных желез регистрируется масса альвеол, формирующих отдельные дольки, в районе 60 суток их развитие завершается, в районе 75 суток в альвеолах и протоках отмечается секрет, в районе 90 суток растет интенсивность секреции, железа становится больше и перед опоросом (в районе 114 суток) молочная железа полностью готова к секреции молока [395].

К концу супоросности организм свиноматок подготавливается к родам. У них сильно отвисает живот, расслабляются крестцово-седалищные связки, вследствие чего круп теряет свою округлость. Наружные половые органы набухают, за 1-2 дня до опороса из половой щели выделяется прозрачная

тягучая слизь. Молочные, железы уплотняются, соски увеличиваются, вокруг них отмечаются покраснения в виде ободка. За несколько часов до опороса в сосках появляется молозиво. Поведение свиноматки изменяется: она становится беспокойной, то ложится, то встает, передвигается осторожно, у нее учащаются акты мочеиспускания и дефекации, ослабляется аппетит. За несколько часов до опороса свиноматка начинает готовить себе гнездо, роет подстилку, а затем зарывается в нее и укладывается [376].

Возникновение родового акта связано с глубокой перестройкой всего организма свиноматки. С прекращением эндокринной функции плаценты яичник начинает продуцировать эстрогенные гормоны, которые угнетают выработку желтым телом прогестерона. Это способствует повышению чувствительности мускулатуры матки к накапливающимся в организме ацетилхолину и окситоцину. Рефлекторные акты, обеспечивающие роды, начинаются с интерецепторов матки. Механические раздражения ее баро- и механорецепторов в ответ на движение плодов вызывают ритмические сокращения ее мускулатуры – родовые схватки [368].

Процесс опороса совершается последовательно в три периода: подготовительный, изгнания плода и последовый.

Подготовительный период характеризуется сокращениями матки. Схватки возникают на верхушке рога матки и в виде перистальтических волн распространяются по всей его длине по направлению к телу матки. Под влиянием схваток рога матки принимают спиралеобразное расположение, перегибы их устраняются. Каждая схватка продолжается от 30 до 80 сек, после чего мускулатура рога расслабляется – наступает пауза от 1 до 5 мин [376].

Период изгнания плодов характеризуется более сильными сокращениями мышц матки с обязательным участием мышц передней брюшной стенки (потуги). Под влиянием сильных схваток и потуг плод одного из рогов продвигается по направлению к телу матки и вклинивается в шейку матки. Плодные оболочки разрываются, околоплодные воды

изливаются, вследствие чего поверхность половых путей становится гладкой и скользкой, что облегчает продвижение плода. Поросята рождаются то из одного, то из второго рога матки с интервалами в 3-10, с колебаниями до 30 мин. В зависимости от количества плодов период изгнания продолжается от 2 до 6 часов [319].

Последовый период опороса начинается с момента рождения последнего поросенка и заканчивается отделением и изгнанием из полости матки плодных оболочек-последа. У свиней плацента эмбриотрофная или эпителиохориальная, т. е. ворсинки ее лишь прикасаются к эпителию слизистой матки и при родах она легко отделяется от матки, не разрушая ее. Отделение последа у свиней происходит или после рождения каждого поросенка, или их всех в два приема — вначале из одного рога, потом из другого. Нормальная продолжительность последнего периода не позже 3 час- после рождения последнего поросенка. Свиноматки поросятся в любое время суток. Опорос протекает легко, без постороннего вмешательства.

Послеродовый период — время от отделения последа до завершения инволюции половой и других систем организма свиноматки, подвергшихся изменению во время супоросности и опороса. Продолжительность этого периода у свиней 15-17 дней. В течение первых (4-5) дней после опороса происходят значительные изменения в сердечно-сосудистой, пищеварительной и дыхательной системах, становятся нормальными пульс, дыхание, температура тела, аппетит [357]. Наружные половые органы и влагалище приобретают обычный вид, гиперемия и отечность их исчезают. Матка интенсивно уменьшается в своих размерах. Рога и шейка матки постепенно достигают первоначальной величины. Процессы инволюции сопровождаются выделениями из половых органов лохий, состоящих из секретов маточных желез, продуктов распада перерожденного эпителия, крови и лейкоцитов. После опороса лохии красновато-бурого цвета, а затем становятся желтоватыми. В дальнейшем они приобретают вид слизистых тягучих нитей, а затем полностью прекращаются. Отделение лохий у свиней

длится 5-7 дней. После опороса у свиноматок начинают функционировать молочные железы. В конце 2-й декады последового периода в яичниках овулируют фолликулы и постепенно у свиноматки восстанавливается половая цикличность [119].

Максимальное развитие молочных желез отмечается в первые 2-3 недели после опороса. В это время их диаметр составляет 13-15 см. К окончанию второго месяца лактация ослабевает, размер альвеол уменьшается. Ткань желез в эти сроки представляет собой молочные протоки и разросшуюся междольковую соединительную ткань. Спустя 15 суток после отъема выделение молока прекращается. При этом отмечается инволюция молочных желез с полным исчезновением альвеол [335].

Длительность лактации у свиноматок может составлять до 60-70 суток, а у свиноматок породы крупной белой даже 93 суток. Свиньи способны дать в среднем 3-4 л молока в сутки, а порой 8-9 л в сутки. Наибольший объем лактации отмечается на 17-й ее день и равняется 13л. Уровень молочной продуктивности свиноматок связан с многими факторами: возрастом, породой, генетическими особенностями, питанием, количеством поросят в помете, временем года и др. Большая продуктивность характерна породам многоплодным: крупной белой, украинской степной, миргородской. В процессе лактации количество молока у свиноматок претерпевает изменения. Максимальное количество его наблюдается между 2-й и 4-й неделями лактации. Секретция молока у свиноматок крупной белой породы выходит на уровень максимума к 21-23 суткам лактации. В первые 30 суток лактации у свиней выделяется больше молока, чем во второй. В течение одного только месяца они выделяют 60 % молока от всего его объема. В течение третьего месяца лактации объем молока очень снижается [122].

На уровень выделения молока у свиней влияет и число опоросов [361]. Во вторую лактацию свиноматки более продуктивны, чем в первую. Количество молока у них обычно увеличивается до третьего опороса. Первородящие свиньи, которые случаются в очень молодом возрасте (7-8

мес.), с живой массой 60-70 кг дают молока значительно меньше, чем хорошо развитые свиньи в более старшем возрасте. Среднее число сосков у свиноматок совпадает с числом поросят в помете. Определено, что число сосков у свиней взаимосвязано с их молочностью и с величиной помета. Найдена связь молочности свиней и числа протоков в соске. Масса свиноматки и масса помета связана с молочной продуктивностью [295]. Чем больше количество поросят в помете, тем больший объем молока секретируется молочными железами свиноматки. Это связано с тем, что формирование молочной железы к опоросу не завершается, а ее дальнейшее развитие во многом связано с функциональной нагрузкой, лежащей на молочную железу, т. е. числом поросят [122].

В первые дни после опороса секреторная деятельность молочной железы у них настолько интенсивна, что во время акта сосания поросятами молоко самопроизвольно вытекает из незанятых сосков. На этой стадии лактации рефлекс молокоотдачи возникает и распространяется на другие соски от легкого прикосновения поросенка к одному соску [400]. Позднее, через неделю после опороса, выведение молока происходит только из сосков, которые перед сосанием поросята длительное время раздражают (массажируют). Массаж заключается в том, что поросята, захватив сосок ртом, энергично разминают молочную железу от 2-5, а иногда до 10 минут и более. Массаж вымени у свиней имеет важное значение, он необходим для возникновения рефлекса молокоотдачи, который протекает у них очень медленно и инертно. В начале лактации свиноматки подпускают поросят к вымени на 3-4 мин [319]. Молоко в это время выделяется в течение 2 мин., а к концу лактации 40-50 сек. Ряд исследователей считает, что выведение молока у свиноматок продолжается 18 сек, реже 30-32 сек, акт сосания – 24 сек [349]. В течение суток поросята сосут свиноматку в зависимости от возраста 15-25, затрачивая на это 10-20 % суточного времени. Она кормит поросят круглосуточно, с более или менее равномерными интервалами [115, 118].

Таким образом, свиньи отличаются высоким совершенством функционирования их органов и систем, что во многом обеспечивает их скороспелость и большой выход мясной продуктивности.

2.1.3. Функционально-реологические особенности эритроцитов

Предшественником эритроцита в костном мозге является стволовая клетка, развитие которой включает в себя несколько стадий. Вышедшие из костного мозга зрелые эритроциты в кровотоке находятся около 100-120 дней, а затем подвергаются процессу фагоцитоза клетками ретикулоэндотелиальной системы селезенки, печени и костного мозга. При различных негативных состояниях возможно наступление уменьшения срока жизни эритроцита со снижением крови парциального давления кислорода, что ведет к значительному увеличению скорости эритропоэза за счет увеличения в этих условиях содержания в плазме эритропоэтина [318].

Процессы метаболизма в красных кровяных тельцах, циркулирующих в крови отличаются от обмена веществ в других клетках. Так, в эритроцитах они в основном обеспечивают транспорт кислорода и углекислого газа и проявляются в способности обратимо связывать кислород. В ядерных клетках эритроидного ряда, в отличие от безъядерных зрелых эритроцитов находятся все ферменты, необходимые для синтеза белков и для окислительных процессов, приводящих к синтезу АТФ. При этом, для зрелых эритроцитов основным источником энергии является процесс гликолиза [26].

Большинство эритроцитов (70-85%), циркулирующих в крови почти всех млекопитающих имеют форму двояковогнутого диска. Это придает эритроцитам способность умеренно менять свою форму не растягивая клеточную мембрану. Кроме того, диск имеет в 1,7 раз большую поверхность, чем сфера такого же объема. Дискоидная двояковогнутая форма эритроцита – наилучшая для красных кровяных телец в кровотоке, т.к. позволяет им проходить через тончайшие капилляры. Кроме того, благодаря такой форме, увеличивающей поверхность эритроцита, создаются

наилучшие условия для транспорта различных веществ и газов. Иногда у нормальных дискоцитов может быть один или несколько выростов. В норме в крови редко встречаются сферические эритроциты, куполообразные или имеющие гребень, а также имеющие форму какмеры «спущенного мяча» и т.д. [331].

Поперечник эритроцитов в норме составляет 7,0-7,7 мкм, значение толщины - 2 мкм, объема – 76-117 фл (фл - фемтолитр = 10^{-15} л), значение площади всей их поверхности 140-150 мкм² (нормоциты). Красные кровяные тельца диаметром менее 6,0 мкм - это микроциты, диаметром от 9 мкм и более называются макроцитами. В норме в крови млекопитающих встречается 15-16% микро- и макроцитов.

Мембраны всех клеток, в том числе и эритроцитов, в своей основе состоят из бислойа фосфолипидов. Структура плазматической мембраны эритроцита изучена достаточно хорошо: 52% по ее массе составляют белки, 40% - липиды, 8% - углеводы [277]. Мембранные белки или «плавают» на поверхности липидов, или проходят через весь слой липидов, поддерживая прочность и вязкость мембраны [334]. В одном эритроците находится 256 растворимых белков и 340 мембранных [318].

Эритроцитарная мембрана пронизана белковыми каналами, по которым осуществляется ионообмен между внеклеточной средой и цитоплазмой. Мембрана эритроцита способна пропускать через себя катионы Na^+ и K^+ , анионы Cl^- и HCO_3^- , кислород и углекислый газ. Эритроциты имеют порядка 140 ферментов с помощью которых осуществляется поддержание мембранного потенциала эритроцита и транспорт ионов через их мембраны [348, 382].

Мембранные белки эритроцита подразделяются на интегральные и периферические. Анкерин, спектрин, адуцин, белок p55, белок 4.1 и некоторые другие относятся к периферическим. Гликофорины А, В, С, D и Е и фракция 3 – это интегральные белки [74, 344].

Мембранный белок спектрин имеет в своем составе две фракции: молекула α -спектрина и молекула β -спектрина, которые находятся на внутренней стороне мембраны эритроцита. Молекулы спектрина позволяют эритроциту изменять свою форму, проходя через капилляры, не разрушаясь и сохраняя липидный бислой. Каждый эритроцит в своем составе имеет около 200000 молекул спектрина [371, 402].

Мембранный белок анкирин образует соединение с молекулой фракции А и с молекулой β -спектрина. Анкирин как бы является «якорем», удерживающем белковый каркас цитоскелета на фосфолипидных мембранах. Доказано, что белок 4.1 относится к фосфопротеинам. Он осуществляет связь липидного слоя с фракцией 3 и комплексом «спектрин-актин». Также в этой реакции участвует белок p55 [390].

В состав эритроцита входит около 1000000 молекул протеина 3 – одного из главных интегральных гликопротеинов мембраны эритроцита. Именно с его помощью осуществляется транспорт анионов, он в значительной мере определяет деформируемость эритроцитов, участвует в расщеплении ферментов. Кроме того, с помощью протеина 3 осуществляется адгезия эритроцитов к эндотелию сосудов и презентация на поверхности клетки отдельных антигенов групп крови [74].

В исследованиях выяснено, что фосфорилирование белков мембраны и, в первую очередь, белка полосы 4.1 и белка полосы 3 приводит к увеличению пластичности эритроцитов [355]. Белок фракции 4.2 (паллидин) связывает фракцию 3 со спектрин-актин-анкириновым комплексом [406].

В состав мембраны эритроцита также входят сократительные белки: тропомодулин, тропомиозин, строматин и р-актин [161].

Интегральные белки — гликофорины А, В, С, D, Е проходят через бислой мембранных липидов и выступают наружу. Полипептидные цепи гликофоринов связаны с моносахаридами, к которым присоединяются молекулы сиаловой кислоты. Известно, что с гликофорином связан отрицательный заряд эритроцитов, также они препятствуют адгезии

эритроцитов к эндотелию сосудов и их агрегации. При этом, наибольшую роль в предотвращении притягивания эритроцитов друг к другу играет гликофорин А [266].

Значимую роль во взаимодействии красных кровяных телец с кровяными пластинками и эндотелием в условиях нормы и патологии играет эритроцитарная адгезивная молекула ICAM-4 (CD242), являющаяся лигандом $\alpha\text{IIb}\beta 3$ -интегрин активированных тромбоцитов [267]. В экспериментах выявлено наличие на эритроцитах рецепторов к эндотелину, инсулину, церулоплазмину [299], α и β -адренорецепторов [202], α_2 -макроглобулину [377]. Также на эритроцитарной поверхности есть высокоспецифичный рецептор к фибриногену [340], гистамину, TxA_2 и простаглицлину [396].

В эритроцитах липиды мембраны состоят в основном из фосфатидилхолина (17-28%), фракции сфингомиелина (13-25%), фракции фосфатидилэтаноламина (3-15%) и фракции фосфатидилсерина (8%). Холестерин большей частью находится в подложке мембраны, составляя около 42%. Количество отдельных фракций фосфолипидов во многом зависит от возраста эритроцитов [74, 89]. Чем старше эритроцит, тем больше в его мембране содержание сфингомиелина и холестерина и меньше фосфатидилэтаноламина и фосфатидилхолина.

В основном наружный слой эритроцитарной мембраны состоит из нейтрально заряженного фосфатидилхолина, который не вступает в реакции с ионами Ca^{2+} , придавая эритроциту тромбогенные свойства. Фосфатидилэтаноламин и фосфатидилсерин имеют отрицательный заряд и расположены у молодых неповрежденных эритроцитов во внутреннем слое мембраны. В течение своей жизни эритроцит проходит по малому и большому кругу кровообращения более миллиона раз, повреждаясь механически и метаболически. При усилении процессов ПОЛ и при старении эритроцита фосфатидилсерин переходит из внутреннего слоя мембраны в наружный, меняя заряд эритроцита и придавая ему тромбогенные свойства,

что воспринимается макрофагами как сигнал к его уничтожению [166]. Замечено, что на уровне дуги аорты, видимо, в результате происходящих липидных перестроек мембраны, связанных со старением эритроцитов, красные кровяные тельца разделяются на две группы [89]: молодые функционально полноценные эритроциты и старые. Основная масса первых транспортируется с кровью в головной мозг, а последние направляются в периферические органы и ткани [85]. Благодаря такому перераспределению эритроцитов обеспечивается наиболее адекватное снабжение головного мозга кислородом с минимизацией опасности блокады микрососудов мозга агрегатами эритроцитов.

Эритроцитарная мембрана обладает выраженным свойством приспосабливаться к изменениям осмотического и онкотического давления. В связи с этим эритроциты свободно проходят через сеть почечных сосудов, где значение онкотического давления колеблется от уровня изотонического до гипертонического. Также для эритроцитарной мембраны характерны такие свойства как: пластичность, текучесть, деформабильность и эластичность, благодаря которым эритроциты способны проходить через капилляры с диаметром меньше диаметра недеформированного эритроцита (до 3 мкм), а потом восстанавливать свою форму [344]. Также известно, что проходя по капиллярам эритроцитарная мембрана растягивается, становясь более проницаемой для O_2 и CO_2 [345, 366, 367].

Становится ясно, что от деформированности эритроцитов зависят реологические свойства крови в капиллярах. В этой связи при оценке кровообращения в микрососудах, нужно говорить не о реологических особенностях крови, а о микрореологических характеристиках эритроцитов [202], которые в норме легко проходят узкие сосуды, во многом за счет свойств их мембраны и особенностей их гемоглобина и ферментов [380].

При нарушениях деформируемости эритроцитов их время жизни укорачивается порой значительно, т.к. ухудшается их способность циркулировать по микрососудам [278]. Из-за присутствия «жестких»

эритроцитов затрудняется движение крови, происходит блокада микрососудов, что приводит к увеличению периферического сопротивления и нагрузки на сердце. Эритроциты с измененной формой блокируют микроциркуляторное русло, понижая текучесть крови [68]. При прекращении действия эхиноцитогенных влияний измененные эритроциты обратно трансформируются в дискоциты. При нарастании процессов пойкилоцитоза и сфероцитоза в эритроцитах развиваются необратимые изменения [76, 215, 249].

При уменьшении напряжения сдвига в периферических сосудах замедляется кровоток, приводя к образованию агрегатов из эритроцитов в виде «монетных столбиков», процесс формирования и физиологическая роль которых по-прежнему является предметом дискуссии [103, 235].

Введение в обиход понятия "физиологические агрегаты" [202] подчеркивает непрерывность происходящего в крови процесса «агрегация-деагрегация» и не опровергает положение об отсутствии в нормальных условиях агрегации эритроцитов. В норме процессы деагрегации преобладают над процессами агрегации. Существует мнение, что образование «монетных столбиков» в микрососудах является наиболее выгодным энергетически [235]. Благодаря этому явлению обеспечивается оптимальный газообмен в тканях и удаление из них продуктов метаболизма [28, 108, 238].

Отклонения гомеостаза могут приводить к избыточному образованию эритроцитарных агрегатов, препятствующих нормальному кровотоку в капиллярах, что увеличивает сопротивление для течения крови по микрососудам [162, 350]. Эритроцитарные агрегаты вызывают закупорку капилляров, ухудшая капиллярный кровоток и транскапиллярный обмен. Крайняя выраженность агрегации эритроцитов носит название "сладж-синдром" [350].

При повышенной агрегации эритроцитов в организме повышается вязкость крови, образуется микроциркуляторный блок, увеличивается

артериовенозное шунтирование крови и гипоксия тканей. Это приводит к нарастанию периферического сопротивления и легочной гипертензии [287]. Гиперагрегация эритроцитов приводит к нарушениям тканевого газообмена и метаболизма и впоследствии может приводить даже к появлению некрозов [304].

Таким образом, являясь наиболее многочисленной разновидностью клеток крови эритроциты в наибольшей степени влияют на микрореологию в мелких сосудах. Не смотря на огромную физиологическую значимость цитоархитектоники и агрегации эритроцитов их возрастные особенности в течение отдельных этапов онтогенеза у млекопитающих выяснены не окончательно, а об их состоянии у наиболее хозяйственно важных продуктивных животных, в т.ч. у свиней в доступной литературе сведений встретить не удалось.

2.1.4. Физиологические процессы реализации коагуляционного гемостаза

Известно, что свертывание крови является многоступенчатым (каскадным) ферментным процессом в котором принимают участие неферментные белковые акцелераторы, белки-протеазы и фибриноген — конечный субстратный белок [8].

Одной из наиболее важных особенностей гемокоагуляции является то, что она в течение почти всего гемокоагуляционного каскада протекает на фосфолипидах мембран клеток крови [8]. Это происходит за счет способности активированных факторов гемокоагуляции фиксироваться к расположенным на поверхности мембран клеток крови отрицательно заряженным фосфолипидам, в т.ч. фосфатидилэтаноламину, фосфатидилсерину и др. [84, 245].

Процесс свертывания крови протекает по двум путям [8]: внутреннему, более длинному, в котором последовательно развивается активация следующих факторов свертывания – XII, XI, IX+VIII, X+V и II и по более короткому пути – внешнему, инициация которого происходит под

действием тканевого фактора, так называемого фактора III, состоящего из фосфолипида и апопротеина III. При этом, фактор VIIa и фактор III образуют функционально активный комплекс, который в присутствии Ca^{2+} обеспечивает активизацию на фосфолипидных мембранах X, V и II фактора. Активированный фактор X превращает протромбин (фактор II) в тромбин (фактор IIa), при этом путем ретроградного воздействия дополнительно активизирует комплекс из фактора III и фактора VIIa [276].

После активации X фактора внешний и внутренний механизмы свертывания крови протекают одинаково, обеспечивая в конечном итоге образование фибрина. Вместе с тем, внутренний и внешний пути свертывания крови и на начальном этапе их активации полностью не отделены друг от друга. Их взаимодействие осуществляется через взаимную активацию факторов VII и IX, XII и VII. Замечено, что фактор Xa ретроградно активизирует фактор VII, усиливая его связь с фактором III и Ca^{2+} [8].

Таким образом, X фактор способен активироваться и по внутреннему (медленному) механизму и по внешнему (быстрому). Запуск внешнего механизма начинается с поступления в кровь тканевого тромбопластина, что воспроизводится в лабораторных условиях протромбиновым (тромбопластиновым) коагуляционным тестом, в котором к цитратной плазме прибавляют хлорид кальция и тромбопластин, регистрируя при этом время формирования сгустка [298, 325].

Изменение протромбинового времени (его удлинение или укорочение) при оптимальной длительности тромбинового времени (отражает переход фибриногена в фибрин в ответ на действие тромбина) вызывается колебанием содержания факторов VII, X, V и II. При этом, изменение времени только в данном тесте при нормальной длительности всех прочих коагуляционных проб обуславливается только колебаниями концентрации в крови фактора VII [391].

Внутренний механизм начала процесса гемокоагуляции связан с реализацией цепной (каскадной) реакции, в которой участвуют факторы XII, XI, IX и VIII. Инициатором активации внутреннего пути является контакт субэндотелия (особенно коллагена) с плазмой крови, вызывающий образование активного "контактного" комплекса, состоящего из фактора XIIa, калликреина и фактора XIa [372].

Оценка свертывания крови по внутреннему пути происходит в тесте определения общего времени свертывания крови, но более точно - по длительности активированного частичного (парциального) тромбопластинового времени (АЧТВ или АПТВ). В этом тесте осуществляется усиление и стандартизация контактной (путем применения каолина) и фосфолипидной (путем использования кефалина) активизации процесса свертывания. Так же этот процесс характеризует "аутокоагуляционный тест" (АКТ), выявляющий процесс образования и разрушения тромбина в исследуемой плазме в условиях стандартизированной использованием гемолизата эритроцитов фосфолипидной и контактной активацией коагуляции [8, 392].

Три вышеуказанных базисных коагуляционных теста (тромбиновый, протромбиновый и АПТВ) позволяют оценить состояние всего процесса гемокоагуляции и его основных этапов. Дополняет эти тесты исследование концентрации фибриногена в плазме крови [242].

Превращение протромбина в тромбин обеспечивается работой протромбиназного комплекса, в котором веществом, обеспечивающим данный процесс является фактор Ха, а роль акцелератора данного процесса принадлежит фактору Va. В ходе данного процесса от протромбина осуществляется отщепление фрагментов 1+2, после чего одноцепочная молекула протромбина переходит с начала в мейзотромбин, а затем превращается в двухцепочную форму и становится активным ферментом - тромбином (фактор IIa). Активизация фактора X на поверхности фосфолипидных мембран в значительной мере ускоряется фактором V (Ас-

глобулином), функциональные возможности которого, как и VIII фактора, увеличивается по обратной связи образующимися в начале первыми порциями тромбина [84, 218].

Конечный этап гемокоагуляции связан с преобразованием фибриногена, растворенного в плазме в волокна фибрина, образующих основной каркас сгустка крови.

Этот процесс можно условно разделить на три этапа:

Этап 1. Отщепление под действием тромбина от фибриногена двух фибринопептидов А и двух фибринопептидов В вследствие чего возникают фибрин-мономеры, имеющие по четыре свободные связи. Нарастание концентрации в крови фибринопептидов А и В является достоверным маркером усиленной работы свертывающей системы крови, а также высокой тромбинемии.

Этап 2 (неферментный). Полимеризация отдельных фибрин-мономеров в димеры, после - в тетрамеры, затем в еще более крупные олигомеры, которые вначале находятся в растворенном виде, а по мере дальнейшего укрупнения формируют волокна фибрина. Выяснено, что некоторые пептиды и отрицательно заряженные мукополисахариды (в том числе и гепарин) замедляют полимеризацию фибрин-мономеров [325].

Этап 3. Возникновение сгустка фибрина и его стабилизация под действием фактора XIIIa, ведет к переходу фибрина в нерастворимую в 5М мочеvine форму. Активация фактора XIII также наступает под действием тромбина (фактором IIa) при обязательном наличии в плазме ионов Ca^{2+} [358].

Одной из важных особенностей гемокоагуляции на всех его этапах является выраженное увеличение количества взаимоактивируемых молекул. В этих условиях одна молекула фактора IXa способствует образованию нескольких десятков активных молекул фактора X, каждая из которых способствует генерации огромного количества молекул фактора II [244].

Точно установлено, что в процессе свертывания крови одновременно действуют силы самоускорения и самоторможения, благодаря тому, что у факторов свертывания крови и их метаболитов наблюдаются и антикоагулянтные свойства. К примеру, фибрин способен связывать и инактивировать много Ха и Па факторов, продукты деградации фибриногена плазмином способны тормозить конечный этап свертывания [8].

Большая часть тромбина, генерируемого свертывающей системой крови, связывается с тромбомодулином (специфическим рецептором на поверхности эндотелия сосудов и теряет способность обеспечивать генерацию фибрина и усиливать активность фактора XIII. Установлено, что связанный тромбомодулином тромбин стимулирует систему антикоагулянтов - протеинов С и S, усиливая через них фибринолиз. В этих условиях тромбин преобразуется в мощный противотромботический фактор. В условиях постоянной невыраженной активации коагуляционной системы крови, имеющей место в организме весь генерируемый тромбин связывается с тромбомодулином и, не участвуя в свертывании крови, «подхлестывает» противосвертывание [8,205].

Одним из главных факторов сохранения крови в жидком состоянии является физиологическая система антикоагулянтов, включающая в себя гуморальные и клеточные компоненты [109]. К гуморальным факторам относятся физиологические антикоагулянты, ингибирующие или инактивирующие активные факторы свертывания. К ним относятся антитромбин III, а также протеины С и S. Антитромбин III способен инактивировать сериновые протеазы, в т.ч. тромбин и все активные факторы, кроме факторов VIIIa и Va, через образование с ними неактивных комплексов. Инактивация VIIIa и Va факторов – происходит под действием системы протеинов С и S, активирующейся комплексом тромбина с тромбомодулином. Активированный под действием данного комплекса протеин С в присутствии протеина S протеолитически расщепляет VIIIa и Va факторы, прерывая тем самым образование активных X фактора и тромбина

[8]. Клетки ретикулоэндотелиальной системы и гепатоциты относятся к клеточным факторам, обеспечивающим поддержание крови в жидком состоянии. Они способны улавливать из крови активированные факторы свертывания, не удаляя их предшественники [415].

Синтез антикоагулянтов происходит в основном в печени. При этом, образование протеинов С и S определяется наличием витамина К [8, 242, 244, 247].

Организм млекопитающих располагает также ферментной системой, способной к асимметричному расщеплению фибриногена и фибрина, носящей название фибринолитической или плазминовой [314]. Действующим в ней фактором является плазмин – протеолитический фермент – плазмы, постоянно находящийся в ней в виде профермента (плазминогена) в двух формах - глю-плазминогена (интактная форма) и лиз-плазминогена, являющегося формой частично подвергшейся протеолизу и способного в 10-20 раз быстрее переходить в активный плазмин [8, 243].

Также как и процесс свертывания крови, плазминоген активируется по внутреннему и внешнему механизмам [304]. Наиболее важным активатором внешнего пути являются тканевой плазминогеновый активатор (ТПА). Также внешний механизм способен активироваться урокиназой, образующейся в юктагломерулярном отделе почек и активаторами из моноцитов и тромбоцитов [326, 356, 388].

Процесс внутренней активации плазминогена происходит под действием комплекса фактора XIIa с калликреином ("XIIa-зависимый фибринолиз") и в незначительной степени комплексом "протеинов С+S" [8].

Ограничивают влияние системы фибринолиза ее ингибиторы, важнейшими из которых считаются ингибиторы ТПА (РАI-1 и РАI-2), антиплазмины, из которых наиболее значимый – α_2 -антиплазмин, а также ингибиторы перехода плазминогена в плазмин [7]. Им по ингибиторному действию уступают α_2 -макроглобулин, антитрипсин, C_1 -эстеразный ингибитор, антитромбин III [8, 243].

Фибринолитическая система лучше растворяет фибрин и растворимые фибрин-мономерные комплексы, чем фибриноген, однако, в случае ее сильной активации и в условиях торможения ее ингибиторов на ряду с фибринолизом идет и фибриногенолиз [243]. В ходе этого процесса фибриноген и фибрин последовательно ассиметрично расщепляется на небольшие фрагменты, которые называются продуктами деградации фибриногена/фибрина (ПДФ). Наиболее мелкими из них считаются фрагменты D и E, при этом первых веществ вдвое больше, чем вторых. В ходе расщепления волокон фибрина появляются более крупные фрагменты - тримеры D-E-D и димеры D-D [247].

Обнаруженные в доступной литературе сведения об активности коагуляционного гемостаза у плодов и новорожденных единичны, отрывочны и противоречивы. Их удалось получить на различных млекопитающих, в т.ч. на человеке и пока целостной картины у продуктивных животных нет.

Так, в ходе оценки гемостаза у нормальных плодов в зависимости от срока беременности не найдено достоверных различий между показателями антикоагулянтной системы и системы фибринолиза [205, 229]. Вместе с тем, найдена склонность к нарастанию концентрации в крови исходно невысоких показателей: протеина С, α_2 -антиплазмина, плазминогена и его ингибитора активатора по мере роста плода, что следует расценивать как физиологическую динамику системы гемостаза у плодов в норме [10, 229].

При этом в доступной литературе содержатся сведения [217] по исследованию крови плодов, полученной кордоцентезом, о значимых различиях концентрации антитромбина III и протеина С в зависимости от сроков беременности. При этом, во всех случаях к концу беременности в норме увеличивается в крови количество антитромбина III и протеинов С к моменту рождения, дополняясь ростом активности плазминогена и ингибитора его активатора. При этом, к моменту рождения количество α_2 -антиплазмина в крови увеличивается слабо по сравнению с таковым у

плодов, а количество Д-димера в это время способно превышать таковую у взрослых [10, 232].

Научных исследований, связанных с плазменным гемостазом новорожденных млекопитающих в настоящее время мало. Из имеющихся сведений можно сделать выводы, что общий гемостатический потенциал в первые часы жизни у новорожденного имеет иногда прокоагулянтную склонность. Возможно, это определяется стрессовой гиперкатехоламинемией, высокой концентрацией адренкортикотропного гормона, ангиотензина II, альдостерона, соматотропного гормона, способных усиливать процессы гемостаза, выбросом в кровь тканевого тромбопластина из тканей сосудов пуповины, увеличением потери воды с поверхности кожи, влияющей на реологические особенности крови, выраженным притоком крови с непривычно большим содержанием кислорода в не расправленные во внутриутробном состоянии легкие, мышцы, сосуды и внутренние органы, что способно приводить к активации лейкоцитов и эндотелиоцитов [84, 218, 247].

Предполагается, что протромбогенные свойства гемостаза сразу после рождения вызывают кроме того повышенные концентрации фактора Виллебранда и факторов V и XII, способствующие протеканию внутреннего пути свертывания [246, 247, 317]. При этом, в начале фазы новорожденности часто регистрируется невысокое содержание в крови количество продуктов деградации фибриногена и фибрина [403].

Выраженные прокоагулянтные свойства плазмы может быстро ослабевать во многом вследствие уменьшения концентрации в ней факторов свертывания за счет их высокого потребления в процессе фибринолиза [246]. Было замечено, что в начале фазы новорожденности порой регистрируются высокие количества ПДФ, что является еще одним механизмом торможения формирования тромбофилии [218].

Также есть указания на то, что на 3-и сутки жизни у млекопитающих может иметь место выраженный разброс концентраций: VII, VIII, IX, XII факторов, протеина С, антитромбина III, α_1 -антитрипсина и продуктов

деградации фибрина с нарастанием гипокоагуляционных процессов, имеющих выраженную биологическую целесообразность. Кроме того, иногда к 5-7 суткам жизни у новорожденных в норме может выявляться понижение в крови содержания витамин-К-зависимых факторов свертывания, ведущее к физиологической гипокоагуляции, что сочетается с преходящим физиологическим дефицитом естественных антикоагулянтов протеинов C, S, антитромбина III и фибринолитиков — плазминогена и его всех активаторов [242, 246].

Некоторые исследователи считают, что к концу 1-й недели жизни у млекопитающих может наступать повышение II, XI, фактора Виллебранда, кининогена, а также антитромбина III и протеина C, нередко в условиях постоянства уровней фактора X и плазминогена и понижения количества в плазме V и XII факторов [217, 229].

Выяснено, что у здоровых новорожденных хоть и имеют место выраженные колебания активности отдельных факторов свертывания в норме не наступают ни тромбозы, ни геморрагии. Широкий разброс концентраций про- и антикоагулянтов у организма в течение фазы новорожденности всегда сбалансирован, что минимизирует в норме риск тромбо-геморрагических явлений [389].

Подводя итог сказанному, следует отметить, что имеющиеся в литературе данные о функционировании коагуляционных процессов и механизмов их лимитирующих, у свиней на протяжении онтогенеза остаются практически не исследованы. Также остается не установлена динамика активности данных механизмов на разных этапах индивидуального развития в случае возникновения наиболее свойственных для свиней отклонений от гомеостаза. Кроме того, до сих пор для свиней разного возраста не разработано унифицированного подхода по нормализации функциональных свойств свертывания, противосвертывания и фибринолиза в случае их нарушений.

2.1.5. Наиболее частые варианты нарушения гомеостаза у свиней разного возраста и применяемая для их устранения коррекция

Процесс онтогенеза свиней по-прежнему нередко сопровождается различными нарушениями оптимального течения его физиологических процессов [248]. Наступающие на протяжении их индивидуального развития отклонения от гомеостаза способны сказываться на многих показателях их жизнеспособности [12, 193]. В число наиболее часто встречающихся нарушений оптимума физиологического статуса у новорожденных поросят входят дефицит железа, острая гипоксия при рождении и диспепсия. У более старших поросят в возрасте до года в хозяйственных условиях нередко встречаются бронхит, артрит и гастрит. У свиноматок весьма часты артрит и бронхит [19]. Учитывая распространенность этих состояний у свиней в течение их онтогенеза и большую их хозяйственную значимость имеет смысл рассматривать именно их как модели нарушения оптимума физиологических характеристик у этих продуктивных животных в онтогенезе для оценки в этих условиях выраженности изменений различных показателей, в т.ч. реолого-коагуляционных свойств крови для поиска максимально эффективных подходов к устранению всех проявлений этих состояний. В этой связи представляется оправданным остановиться подробнее на этих состояниях.

Дефицит железа. Весьма нередким состоянием у новорожденного молодняка свиней по-прежнему является дефицит железа, неизбежно приводящий к развитию анемии [79]. Наиболее распространен дефицит железа у поросят в местах с коротким летним и продолжительным зимним периодами [236]. Он реже возникает у поросят, выгуливаемых на почве и траве и не содержащихся в закрытых помещениях [79, 81]. При этом состоянии наблюдается снижение в среднесуточных привесах и задержка роста и развития животных [336, 363]. При выраженном дефиците железа и анемии поросята погибают [29, 75, 79, 206, 393].

Быстрый рост поросят, который является биологической особенностью

этого вида продуктивных животных, во многом является важным предрасполагающим фактором, приводящим к обеднению железом их организма [285, 302]. Именно с этим связана частая встречаемость анемии поросят-сосунов на фермах с интенсивным разведением свиней [231] и у поросят быстрорастущих пород [30, 67, 365]. В качестве еще одной причины, приводящей к ее развитию, можно также выделить снижение абсорбции железа, поступающего с кормами при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, малое содержание железа в корме, увеличенный расход железа и т.д. [92, 204, 251, 253].

При железодефицитных состояниях может активироваться ПОЛ в плазме [86, 164], что наряду с недостатком поступления железа из плазмы крови в костный мозг, нарушает эритропоэз, ограничивает образование гемоглобина [333] при существующем на этом фоне ослаблении образования эритроцитов [72, 73, 168, 206], который нарушается в следующей последовательности [206, 260]:

- истощается запас железа в организме;
- снижается уровень железа, содержащегося в плазме, и растет способность крови к насыщению этим микроэлементом;
- понижается поступление железа в костный мозг [262, 412];
- в эритроне нарушается синтез гемоглобина и эритроцитов с соответствующим снижением концентрации гемоглобина в красных кровяных тельцах, понижается гематокрит, развивается микроцитоз и гипохромия, и наступает абсолютное снижение числа эритроцитов или их функциональная недостаточность [261].

Так, при железодефицитном состоянии происходит нарушение синтеза гемоглобина в эритроблестах и нормоцитах, приводя к преобладанию полихроматофильных и базофильных форм эритроцитов в костном мозге [82] и поступлению в кровь эритроцитов с низким содержанием гемоглобина [81, 327].

В крови поросят при дефиците железа наблюдается повышенное

количество микроцитов (по размеру меньше нормальных эритроцитов), слабоокрашенных (гипохромных) с измененной формой (пойкилоцитоз и анизоцитоз) [72]. При этом выраженность этих нарушений связана со степенью снижения содержания железа в плазме [272, 315, 413].

С нехваткой железа связаны сложные метаболические изменения тканей, все аспекты которых изучены недостаточно [41]. Есть мнение, что быстрая утомляемость свиней и их общая слабость связаны не только со снижением эффективности внутриэритроцитарных адаптивных механизмов при недостатке железа в организме [274, 342, 418]. Возможно, это вызывает имеющиеся при дефиците железа тромбоцитарные дисфункции, значимо нарушающие реологию крови, ухудшающие транспорт кислорода к тканям и в конечном итоге приводящие у животных к микроагрегатообразованию и микротромбозу.

В качестве профилактики железодефицитной анемии у поросят-сосунов в российских свиноводческих хозяйствах широко используют ферродекстрановые препараты: ферродекс, ферроглюкин, декстроферр и др. [14]. При раннем начале применения этих средств (с 3-х дневного возраста) у поросят-сосунов концентрация железа в плазме крови сохраняется на нормальном физиологическом уровне [163, 282, 289] при незначительном колебании ПОЛ в плазме [40].

В виду того, что некоторые авторы предполагают, что у поросят железодефицитная анемия имеет в своей основе не только дефицит железа, но и недостаточность цинка, меди, йода и т.д. [194, 213, 417], то для профилактики и коррекции железодефицитной анемии у этих продуктивных животных кроме распространенных железо-декстранов предложены комплексные препараты из микроэлементов [249, 262]. В их состав включаются важнейшие биоэлементы (Fe, Cu, Zn, J, Mn) и органические вещества – тирозинаты меди или йодида калия или меди с салицилатом железа, возможно глицинаты цинка или меди с йодидом калия, а также применяют аспарагинаты марганца в сочетании с глицинатом меди либо

йодида калия [42, 321, 323, 387].

Замечено, что у поросят, получавших такую коррекцию в 23-суточном возрасте в отличие от поросят дважды инъецированных ферроглюкином в крови отмечается большее содержание гемоглобина, эритроцитов, общего белка и белковых фракций, выше значение гематокрита. Кроме того, использование хелатокомплексных препаратов приводит к увеличению активности щелочной фосфатазы, каталазы, альдолазы, церуллоплазмينا, улучшению белкового и углеводного обменов, повышению насыщенности крови микроэлементами [9, 43, 375]. При этом в сыворотке крови этих поросят весьма велика концентрация гамма-глобулинов, что указывает на более быстрое восстановление физиологического статуса животных при данном воздействии по сравнению с инъекциями ферроглюкина [9, 206, 352].

Вместе с тем, не смотря на широкую распространенность у поросят дефицита железа и важности реолого-коагуляционных свойств крови, их особенности при данном состоянии у данного вида продуктивных животных остаются исследованы крайне слабо. Также не разработано подходов к их эффективному восстановлению в случае их нарушений.

Диспепсия. В первые семь суток жизни у поросят нередко встречается диспепсия. К ее проявлениям относятся: расстройство пищеварения, понос, нарушения обмена веществ, гипогаммоглобулинемия, обезвоживание, нарастающий токсикоз, задержка роста и развития. Поросята подвержены этому заболеванию во все сезоны года, однако чаще встречается и протекает более тяжело в конце зимы и весной, поражая порой до 100% поголовья поросят [248].

Чаще всего диспепсия возникает у ослабленных, физиологически незрелых поросят (гипотрофики) с гипогаммоглобулинемией в случае воздействия неблагоприятных стресс-факторов окружающей среды. К возникновению диспепсии у поросят также предрасполагает кормление свиноматок неполноценными или недоброкачественными кормами, ведущее к нарушению обмена веществ у свиноматки и, как следствие, приводящее к

негативным явлениям в развитии плода. Кроме того, к диспепсии у поросят могут приводить нарушения ветеринарно-санитарных правил, неудовлетворительный подход к комплектованию маточного поголовья, недостаток активного моциона у свиноматок, нарушения микроклиматического режима. Также к диспепсии ведут стресс-факторы, в т.ч. голодание или перекорм, несвоевременное или неправильное кормление молодняка, нарушенный способ выпойки [240].

При перекорме, нарушениях кормления или изменении самого молозива диспепсия может возникать и у физиологически зрелого молодняка. При этом в кишечнике происходит усиленное образование и накопление большого количества вредных продуктов неполного расщепления (аммиак, полипептиды, остаточный азот), вызывающих развитие токсикоза алиментарного происхождения [192].

В желудочно-кишечном тракте поросят при диспепсии активно размножается токсигенная гнилостная микрофлора, что приводит к развитию дисбактериоза и образованию большого количества токсинов. Токсины всасываются в кровь, развивается токсикоз организма поросят, как защитная реакция возникает понос. В дальнейшем наступает потеря аппетита, обезвоживание, нарушения обмена веществ и диспепсия приобретает тяжелое течение [248].

Чаще всего признаки диспепсии выявляются у поросят в первые 5 дней жизни, иногда (гораздо реже) – в последующие 10 дней. К этим признакам относятся – вялость, взъерошенная щетина, отказ от сосания, профузный понос желто-серого цвета, водянистый, без примесей крови, в фекалиях часто встречаются комочки свернувшегося молозива и мелкие пузырьки газа. Патономоничными признаками являются: дрожь всего тела, холодная кожа конечностей и ушей, снижение кожной чувствительности, парезы задних конечностей, обезвоживание организма и, как следствие, сухость кожи и западение глазных яблок [192].

При простой (легкой) диспепсии к основным признакам заболевания

относят учащенную дефекацию и жидкие фекалии. Начинается болезнь с небольшого угнетения общего состояния, ослабления или, что бывает реже, отсутствия аппетита. В кишечнике еще до появления поноса могут прослушиваться звуки переливания жидкости или урчание.

При тяжелой диспепсии развивается обезвоживание организма, связанное с непрекращающимся поносом. У поросят наступает упадок сил, резко угнетается общее состояние, западают глаза, нет аппетита, сухость носового зеркальца, развивается истощение организма [107].

Чтобы устранить диспепсию традиционно проводятся мероприятия по стимулированию функций пищеварения, предотвращению гнилостных и бродильных процессов в желудочно-кишечном тракте, поддержанию водного, электролитного и кислотно-щелочного равновесия в организме, повышению неспецифической резистентности, снижению токсикоза у поросят, улучшению белково-витаминного обмена и созданию условий охранительного торможения в центральной нервной системе [2].

Для лечения поросят при токсической диспепсии используются антибактериальные, антитоксические и противообезвоживающие средства. Выбор антибактериальных средств должен в каждом конкретном случае определяться высокой чувствительностью кишечной микрофлоры поросят к применяемым препаратам [33].

Для борьбы с токсикозом и обезвоживанием крайне необходимо широко использовать растворы глюкозы, Рингера, Рингера – Локка и другие. Их желательно вводить внутривенно по 1-2 раза в день до улучшения аппетита у больных поросят и исчезновения явлений обезвоживания и токсикоза [34].

Для предупреждения острых расстройств пищеварения у поросят в первые 4 дня после опороса в корм свиноматкам добавляют биовит, витаминизированный рыбий жир, травяную муку. Целесообразно давать свиноматкам 2 раза в день смеси из 2,5 части сульфадимезина и 2,5 части сульфатиазола с комбикормом (30 мг смеси на 1 кг живой массы за 1 день до

опороса и в течение 2-4 дней после опороса), либо 1 г биомицина и 0,5 г фуразолидона, пропиовит – за 10 дней до опороса и после опороса в дозе 25 г в день [19, 170].

Во избежание расстройства пищеварения у поросят свиноматок после опороса первые 3-4 дня не кормят обильно - в первый день после опороса свиноматок следует только поить вволю, на второй день – 0,7-1,0 кг корма, в последующие дни норму постепенно увеличивают [170].

Острая гипоксия – негативное состояние поросят, наступающее при нехватке кислорода в течение родов, сопряженное с нарушениями различных функций в организме [17, 198]. Важную роль в развитии острой гипоксии играет пережатие пуповины в родах, преждевременное отслоение плодных оболочек, значительно активированная сократимость матки, возникновение локусов, ее разрывов, длительные роды [110, 290]. При тяжело протекающей гипоксии у новорожденных поросят отмечают вялость и практически полное отсутствие рефлексов. Явления гипоксии весьма часто выявляют у хрячков, рожденных первым опоросом [25, 248].

Слизистая ротовой полости поросенка, перенесшего острую гипоксию, отечная, синюшная или бледная. Цианоз весьма заметен на деснах, при тяжелом течении болезни слизистая оболочка приобретает темно-фиолетовый, становится почти черного цвета. Наблюдается нарушение дыхательного акта и сердечной деятельности [281]. Концентрация кислорода в крови порой резко понижена при возросшем в ней содержании углекислоты. Щелочной резерв крови снижается до 14,7-18,9 ммоль/л [240].

Новорожденного поросенка, испытавшего при рождении острую гипоксию, следует поднять за задние конечности или уложить в положение с приподнятыми задними конечностями, чтобы плодные воды вытекли из носовых ходов и полости рта. После этого у животного вытягивают язык из ротовой полости и пытаются выдавить из носовых ходов остатки плодных вод, с усилием поглаживая его по спинке носа (вдоль) до пяточка. Полезно применять холодный компресс на затылочную область и растирать грудную

клетку поросенка [44].

Иногда поросатам подводят кислород в трахею через ротовую полость или нос по резиновой трубке. Для возбуждения центра дыхания и кровообращения у поросят используют лобелин по 0,02 г подкожно, или дикофедрин в объеме 3 мл вводимый внутримышечно, или кофеин в дозе 0,5-1 г вводимый подкожно, или 7% тригидроксиметиламинометан в дозе 5-6 мл/кг. С целью устранения явлений ацидоза возможно внутривенное введение 4-5 мл/кг 4% гидрокарбоната натрия, разведенного в 10% глюкозе [192].

Гастрит – воспаление слизистой оболочки желудка с развитием нарушений секреторной, эвакуаторной, экскреторной и инкреторной функций органа [351]. Он широко распространен среди молодняка свиней. В промышленных свиноводческих комплексах заболевание может охватывать значительную часть поросят [192].

К основным причинам возникновения гастрита с большим охватом поголовья относятся: скормливание недоброкачественных (заплесневелых, загнивших, загрязненных и бродящих) и не соответствующих возрасту животных кормов, наличие в них ядовитых веществ и растений; однообразное и неполноценное белковое, витаминное и минеральное питание, нарушение режима кормления. Этиологическими факторами гастрита также могут быть длительное кормление труднопереваримыми, очень холодными или горячими кормами, пищевыми отходами, содержащими в больших количествах специи и раздражающие вещества; нарушения технологии скормливания отходов переработки мяса, рыбы, молока и семян масличных культур. При этом способствующими причинами могут быть несоблюдение условий содержания животных – сырые и грязные помещения, тесные условия содержания, несоблюдение температурного режима и режима кормления [240].

Механизмы развития гастрита зависят от характера, силы и продолжительности воздействия этиологического фактора, а также видовых,

возрастных и индивидуальных особенностей животных. При этом общими являются качественные и количественные нарушения секреции в результате изменения возбудимости желез желудка. Патологическая секреция может протекать в нескольких формах: гиперацидной, астенической, инертной и субацидной. Первая соответствует начальному этапу расстройств и отражает повышенную возбудимость нервно-железистого аппарата желудка, астеническая форма – начавшемуся функциональному истощению регуляторного механизма. Инертная и субацидная формы соответствуют тяжелой степени нарушения регуляторных механизмов и свидетельствуют о глубоком торможении желудочной секреции. Устойчивая гиперсекреция часто совпадает с повышением кислотности желудочного содержимого, но может быть с нормальной и даже пониженной кислотностью [19].

При гиперацидных состояниях наступает различная по продолжительности задержка эвакуации содержимого, чаще в результате пилороспазма. Гиперсекреция, задержка эвакуации, забрасывание в полость желудка кишечного содержимого могут привести к его расширению, которое усиливается образующимися газами [192].

Температура тела в период гиперсекреции обычно не изменяется, постепенно начинается снижение аппетита, появляются отрыжка, рвота после кормления или в не связи с ним. В рвотных массах содержится корм, слюна и слизь, при частой рвоте – примесь желчи. Снижение перистальтики кишечника приводит к запору. Фекалии темные, плотные, покрыты слизью [107].

Глубокое торможение секреции может перейти в ахилию, при которой железы теряют способность выделять соляную кислоту и пепсиноген. В полости желудка формируется среда, в которой не полностью или совсем не проявляются протеазные и пептидазные свойства пепсина. В кишечник поступают не подготовленные к дальнейшему расщеплению белки, происходит раздражение слизистой оболочки, в связи с чем усиливается перистальтика и может наступить диарея. Все это вместе с нарушением

функции пилорического сфинктера приводит к развитию дисбактериоза в кишечнике с преобладанием бродильных и гнилостных процессов. Образующиеся при этом токсины всасываются, фиксируются в тканях, преимущественно в печени, угнетая их функции [240].

Животным обеспечивают голод: у поросят на 6-8 ч, т.е. исключают следующее выпаивание молока, у подсвинков – на 12-16 ч, у свиноматок – до суток, при свободном доступе к воде. В хозяйстве прекращаются плановые хозяйственные и ветеринарные работы, задерживается отъем поросят. Вольных поросят в секторах дорастивания переводят в санитарные станки [19].

Следующие 1-2 суток животных держат на полуголодной диете, постепенно вводя легкоусвояемые раздражающие и малообъемные корма, затем дают 4-5 раз в сутки маленькими порциями жидкие каши из ячменя или овса, слизистые отвары, добавляют в рацион вареную картошку и мелкоизмельченные свеклу и морковь. В случае тяжелого гастрита осуществляют промывания желудка подогретой водой, либо растворами 1-2%-ый, KMnO_4 (1:5), поваренной соли (1%-ый) [192].

Бронхит – воспалительное заболевание, поражающее слизистые оболочки и подслизистый слой бронхов. Часто поражаются ослабленные поросята и подсвинки [293].

К острым катаральным бронхитам приводит сочетание высокой влажности воздуха и низкой температуры в помещениях, выращивание свиней в без подстилки на необогреваемых асфальтовых или цементных полах, резкие колебания температуры, содержание поросят в теплых помещениях в сочетании с поением холодной водой, купание свиней при поступлении в хозяйство без последующего обогрева в сухом помещении, простуда во время перевозки животных [1]. Для хозяйств с выгульным содержанием характерен сезонный характер бронхита, животные чаще болеют поздней осенью или ранней весной [312].

К предрасполагающим факторам относят несоблюдение правил

содержания и рационов кормления супоросных свиноматок, приводящие к рождению ослабленных поросят с пониженным иммунитетом. К таким нарушениям относят большую плотность размещения свиней, недостаток искусственной или естественной ультрафиолетовой радиации, бысокой загрязненности воздуха бактериями, содержание свиней в теплых помещениях без закаливания и выгулов, малое количество витаминов в кормах и т.д. [320. 354].

Чтобы ускорить выведение из бронхов воспалительного экссудата и разжижить его, животным дают отхаркивающие средства и препараты, вызывающие дезинфекцию дыхательных путей [45, 199, 401].

При острых и хронических бронхитах, а также перибронхитах вместе с отхаркивающими и рассасывающими препаратами применяют средства неспецифической стимулирующей терапии (гамма-глобулины, полиглобулины) и средства физиотерапии (индуктотермия, обогревание грудной стенки, терапия колебаниями ультравысокой частоты) [265, 279, 297]. Полезно проводить растирание стенок грудной клетки скипидаром, ставить банки и назначать другие тепловые процедуры, при проведении которых нельзя допустить контакт поросенка с бронхитом с холодными потоками воздуха, сыростью и сквозняками [269, 370].

При перибронхитах и хронических бронхитах, имеющих тенденцию к развитию стенозов и закупориванию бронхов, применяют протеолитические ферменты и средства, которые расширяют просвет бронхов [301]. Для дилатации бронхиального дерева применяют подкожно 5%-ый раствор эфедрина 1-2 раза в день в течение 5-7 суток [19, 284].

При прогрессировании болезни и переходе катарального бронхита с бронхов на бронхиолы и легкие, а также при фибринозных, геморрагических, гнилостных и гнойных бронхитах назначают антибиотики [275, 296, 369].

Артрит свиней. Весьма часто артрит возникает вследствие травмы. Нередко его возбудителями являются микоплазмы, передающиеся от латентно-больных животных аэрогенным путем при переохлаждении.

Артриты, вызванные *M.hyorhinis*, встречаются преимущественно у поросят в возрасте до 2,5 месяцев. Артриты, обусловленные *M.hyosynoviae*, наблюдаются у поросят старше 3-месячного возраста. Эти артриты протекают в виде энзоотии и могут поражать до 50% свиней в любое время года [199].

Длительность инкубационного периода 3-10 дней. Течение артрита может быть острое и хроническое. Острое течение характерно для поросят 3 – 10-недельного возраста [379]. У поросят повышается температура, теряется аппетит, они становятся малоподвижными, дыхание может быть затруднено, в области живота может наблюдаться повышенная чувствительность, появляется хромота и припухлость суставов [45, 383].

У поросят старше 3 месячного возраста артрит возникает внезапно и проявляется хромотой. Повышение температуры тела обычно нехарактерно. Сразу поражается несколько суставов разных конечностей. Аппетит у заболевших поросят снижен, они угнетены, кожа в области пораженного сустава припухшая, уменьшен прирост массы тела. В некоторых случаях клиника поражения суставов не выражена. Для такого развития артрита характерна частая перемена положения тела животным, неестественная поза или стояние в одной позе длительное время [19, 240].

Важным условием выздоровления животных является соблюдение санитарно-гигиенических и ветеринарно-профилактических правил содержания свиней, предупреждение заболевания органов дыхания, исключение стресс-факторов. Важным фактором профилактики является возможность повысить неспецифическую резистентность и стрессоустойчивость свиней, которые способны минимизировать риск артрита [192].

В настоящее время внимание исследователей и практиков привлекают средства, способные, интенсифицируя обмен веществ и процессы анаболизма, повышать общую устойчивость живых организмов [373]. К данным препаратам относятся в числе прочих крезацин и гамавит [35].

Так, крезацин относится к адаптогенам широкого спектра действия, при его применении повышается устойчивость живых организмов к продолжительному воздействию неблагоприятных факторов: повышенной и пониженной температуры, низкому содержанию кислорода и влаги в среде. Препарат безвреден для живых организмов, не обладает тератогенным, канцерогенным, эмбриотоксическим, гонадотоксическим, аллергенным и мутагенным действием, не накапливается в организме. Это белый кристаллический порошок, прекрасно растворимый в воде. Использование крезацина позволяет снизить или даже отказаться от традиционных средств защиты животных, дополнительной подкормки антибиотиками и другими препаратами. Крезацин применяют в малой дозировке как кормовую добавку к питью и кормам – 0,002-0,10 г на кг живого веса [35].

Препарат способен повышать продуктивность животных. При его применении в организме животных ускоряется биосинтез нуклеиновых кислот и белка, увеличивается активность ферментов, интенсифицируются процессы роста, кроветворения и иммуногенеза.

Применение крезацина с водой при откорме продуктивных животных способно повышать среднесуточные привесы на 15-20%. Использование препарата в весеннее время года приводит к активизации половой деятельности животных [38]. При этом, резистентность спермиев возрастает на 60-70%, их оплодотворяющая способность повышается на 20%, усиливается интенсивность движения сперматозоидов в течение 72-100 ч, по сравнению с показателями предварительного периода. Кроме того, крезацин интенсифицирует эмбриональное развитие плода на различных сроках беременности, даже не взирая на наличие несбалансированного рациона. Положительно влияет препарат на самок с дисфункцией яичников, повышая успешность осеменения на 50%. У лактирующих самок выработка молока увеличивает на 25%, при повышении его жирности до 4,2% [193, 199].

Назначение свиноматкам крезацина в течение 10 суток до осеменения и в течение 5 суток после осеменения повышает оплодотворяемость,

иммунитет поросят и приводит к увеличению количества приплода и его веса: повышает оплодотворяемость свиноматок на 20%, увеличивая рождаемость поросят на 60%; способствует увеличению массы приплода на 15%; повышает выживаемость поросят на 14%. Крезацин, употребляемый в качестве добавки к корму поросят стимулирует среднесуточный прирост массы каждой особи до откорма на 10-14%, приводя к ежемесячному дополнительному привесу 1-1,2 кг на каждое животное [210, 211].

Еще одним метаболически важным препаратом является гамавит – это комплексное средство, в основе которого находится подвергшаяся денатурированию и эмульгации плацента, а также натрия нуклеинат. Средство существует в виде раствора и является сбалансированным раствором ряда солей, витаминов и аминокислот. Внешне гамавит представляет собой прозрачную, красную жидкость [39].

Гамавит применяется в качестве профилактики и лечения различных заболеваний как иммуностимулирующее и биотонизирующее средство: при пиометре, гиповитаминозах, анемии, отравлениях, токсикозе беременности, инвазивных и инфекционных заболеваниях, в пред и послеродовой период, после операций в ходе подготовки к различным выставкам и соревнованиям, а также к транспортировке. Он эффективно применяется при инфекционных заболеваниях в составе комплексной терапии, при любых интоксикациях (отравления антипаразитарными препаратами, пищевыми и синтетическими ядами, продуктами распада гельминтов), в качестве препарата реабилитации после травм и хирургических операций, после применения антибиотиков, при гиповитаминозах. В качестве поддерживающего средства препарат очень действенен при лечении вирусных, паразитарных, бактериальных и хламидийных инфекций [37, 39].

Также гамавит используют для нормализации родовой деятельности в осложненных случаях. Препарат стимулирует гладкую мускулатуру матки, ускоряет и облегчает процесс родов, способствует быстрому очищению рогов матки от мертвых плодов [39].

Препарат нормализует обменные процессы и оказывает иммуномодулирующее действие. Его применение повышает эффективность любого вида лечения, позволяет стабилизировать и улучшать состояние тяжелобольных животных, делает более быстрым процесс восстановления пораженных органов и систем органов, способствуя тем самым общему выздоровлению [212].

Детоксицирующие свойства гамавита обусловлены его уникальным сбалансированным составом основаны на обезвреживании и выведении из организма вредных, токсических и прочих продуктов распада при последующем восстановлении нарушенных в результате патологических воздействий функций. Составляющие гамавит аминокислоты и с нуклеинат натрия способны обезвреживать токсичные азотистые шлаки и аммиак, которые накапливаются в избытке при ухудшении функции печени. Препарат предупреждает интоксикацию аммиаком головного мозга, а также оказывает лечебное воздействие на печень при нарушениях ее работы, запускают репаративные процессы в гепатоцитах, приводя к понижению уровня билирубина, устранению цитолитического синдрома, улучшению метаболизма и повышению адаптационных возможностей организма [252].

Целесообразное обоснование для использования гамавита - это выраженные его антиоксидантные свойства, обеспечивающие погашение избыточного количества свободных радикалов, предупреждающая оксидативный стресс и наряду с этим, защищающая организм от поражения токсическими веществами эндогенного и экзогенного происхождения [157].

Весьма эффективно гамавит показал себя как средство, применяемое в качестве профилактики наступления психоэмоционального стресса за несколько часов до ожидаемого воздействия. При этом у животных не регистрируется ни угнетение состояния, ни другие побочные эффекты, характерные для транквилизаторов и нейролептиков [39].

Учитывая широкий спектр биологической активности крезацина и гамавита, их низкую токсичность и возможность применения на любом этапе

онтогенеза [39, 155, 250], представляется оправданным испытать их воздействие на организм свиней разного возраста с отклонениями от гомеостаза [93], производя учет изменений реолого-коагуляционных свойств крови, как важного фактора, определяющего жизнеспособность животных.

Таким образом, дефицит железа, острая гипоксия, диспепсия, бронхит, гастрит, артрит – весьма частые отклонения от гомеостаза у свиней в течение их онтогенеза, вызывающие многочисленные негативные изменения в их организме. В предшествовавших исследованиях на различных биологических объектах выяснено, что в круг этих нарушений почти всегда входят и дисфункции реолого-коагуляционных свойств их крови. В этой связи представляется оправданным обследовать свиней разного возраста, находящихся в этих состояниях, используя их в качестве моделей для оценки динамики у них реолого-коагуляционных свойств крови и разработки унифицированного подхода по их устранению с одновременным нивелированием имеющихся отклонений от гомеостаза.

2.2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.2.1. Материалы исследования

Исследования, лежащие в основе диссертационной работы, проведены на свиньях разного возраста породы крупная белая, общей численностью 654 головы, содержащихся на свиномкомплексе ООО «Вердазернопродукт» Рязанской области. Под наблюдение взято 280 здоровых животных, в т.ч. 36 новорожденных поросят, 32 поросенка фазы молочного питания, 39 поросят, принадлежащих к фазе молочно-растительного питания, а также 46 поросят фазы питания растительного, полученных от здоровых свиноматок 1-4 опороса после нормально прошедшей супоросности и имеющие нормальный общий статус и результаты общего обследования. Также обследована 41 здоровая супоросная свиноматка, 40 здоровых подсосных свиноматок и 46 здоровых свиноматок после отъема.

Здоровые животные в течение отдельных этапов онтогенеза осматривались и обследовались по несколько раз: на протяжении фазы новорожденности 5 раз – ежедневно; в течение фазы молочного питания 5 раз – на 6-е сутки, а затем на 10-е сутки, 15-е сутки и 20-е сутки жизни; в течение фазы молочно-растительного питания поросята были подвергнуты пятикратному обследованию на 21-е сутки, 25-е сутки, 30-е сутки, 35-е сутки и 40-е сутки жизни; в течение раннеонтогенетической фазы растительного питания поросята были обследованы 5 раз – в возрасте 41-х суток, на 90-е сутки, в возрасте 150-и суток, на 200-е сутки и в возрасте 230-и суток. Супоросные свиноматки осматривались и обследовались 5 раз – в день осеменения, около 20 суток супоросности, около 50 суток супоросности, около 80 суток супоросности и около 110 суток супоросности. Подсосные свиноматки подвергались осмотру и обследованию 5 раз – в день опороса, на 6-е сутки подсоса, на 12-е сутки подсоса, на 18-е сутки подсоса и на 26 сутки подсоса. Свиноматки после отъема в проведенном исследовании были осмотрены и обследованы 5 раз – в день отъема, на 1-е сутки после отъема,

на 3-и сутки после отъема, на 5-е сутки после отъема и на 7-е сутки после отъема.

В исследование включены находящиеся в модельных состояниях 374 головы свиней различного возраста. В качестве этих состояний рассмотрены наиболее часто встречающиеся на свиномкомплексе отклонения от физиологического оптимума в ответ на отдельные неблагоприятные факторы среды. В качестве проявлений неблагополучия в ответ на неблагоприятные средовые факторы, нарушающие физиологический оптимум у поросят, в фазу новорожденности в настоящем исследовании определены дефицит железа с явлениями железодефицитной анемии (160 голов), диспепсия неинфекционной природы (25 голов) и последствия перенесенной при рождении острой гипоксии (28 голов), регистрирующиеся уже на 1-е сутки жизни. Неинфекционная основа диспепсии доказывалась благополучной эпидемической обстановкой на свиномкомплексе, невозможностью высева патогенных микроорганизмов из фекалий животных с диспепсией и отрицательной биопробой с использованием морских свинок.

Факторами, нарушающими физиологический оптимум, у поросят в фазу молочного питания, избраны травмирование сустава с развитием артрита (32 головы) и переохлаждением с развитием катарального бронхита (27 голов), возникающего при микробиологически доказанном отсутствии в окружении животных патогенных микробов.

В фазу молочно-растительного питания у поросят факторами, нарушающими физиологический статус, были избраны также травма суставов, ведущая к развитию артрита (28 голов) и переохлаждение с последующим развитием катарального бронхита (23 головы), возникающего при микробиологически доказанном отсутствии в окружении животных патогенных микробов.

У поросят растительного питания раннего онтогенеза факторами, нарушающими оптимум функционального состояния, были определены нарушения в привычном рационе кормления, ведущие к развитию гастрита

(29 голов), сопряженного с высевом *H.pilori*, и травматическое повреждение суставов, ведущее к развитию артрита (24 головы).

Оптимум физиологического статуса у наблюдавшихся модельных подсосных свиноматок нарушался травмированием суставов с развитием явлений артрита (25 голов) и переохлаждением с последующим возникновением катарального бронхита (26 голов), возникающего при микробиологически доказанном отсутствии в окружении животных патогенных микробов.

Все наблюдаемые поросята и свиноматки содержались в стандартных условиях свинарника. Кормление животных осуществлялось согласно табл.1 в приложении. Для этого использовались комбикорма СК-1, СК-2, СК-4 производства ОАО «Саратовский КЗ» (Россия), а также СК-5 и СК-6 производства ОАО «Раменский КХП» (Россия). В качестве комбикорма СК-3 применялся престартер PANTO WEAN производства «ХЛ Хамбургер Лейстунгсфуттер» (Германия).

На свинокомплексе поддерживались следующие параметры микроклимата: относительная влажность воздуха 75%, скорость движения воздуха летом – 1 м/с, зимой – 0,3 м/с, минимальный уровень вентиляции 75 м³/ч на 1 голову, концентрация СО₂ не более 0,2-0,3 об.% мг на 1м³ воздуха, количество NH₃ не более 10мг на 1м³ воздуха, освещенность 200люкс 14 часов в сутки, температурный режим различался в зависимости от возраста животных (табл.2 в приложении).

При наличии у животных отклонений от гомеостаза не позже, чем спустя 3 часа после их выявления, выяснялись у них значения всех учитываемых в работе показателей и начинались воздействия на их организм, направленные на физиологизацию их статуса. Повторный их полный учет у этих поросят или свиноматок производился через 5 суток после завершения применения испытанных воздействий.

Общий план проведенных в диссертационной работе опытов и сформированных групп поросят и свиноматок представлен на приведенной

далее схеме. Все обследованные здоровые животные были подразделены на 7 групп в соответствии с их возрастом и физиологическим состоянием. Модельные животные, имеющие различные отклонения от гомеостаза, были подразделены на 14 групп в основном в зависимости от возраста и фактора, нарушающего оптимум их физиологического статуса. Разделение на группы поросят с дефицитом железа было произведено с учетом примененного у них способа коррекции их состояния (табл. 1).

Воздействие на дефицит железа в первой группе новорожденных поросят (32 поросенка) с нарушением оптимума физиологического статуса проведена ферроглюкином внутримышечно по 150 мг, двоекратно через 4 суток.

Во второй когорте (26 голов) поросят с нарушениями гомеостаза (дефицит железа) коррекция состояния осуществлена ферроглюкином внутримышечно по 150 мг, два раза через 4 суток и гамавитом 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток.

В третьей группе новорожденных поросят с отклонениями от гомеостаза (24 головы с дефицитом железа) коррекция состояния велась ферроглюкином внутримышечно по 150 мг, два раза через 4 суток и крезацином по 4 мг/кг в сутки, применяемого в виде выпаивания утром в течение пяти суток.

В четвертой группе новорожденных поросят воздействие на отклонение от физиологического оптимума (25 животных с дефицитом железа) велось ферроглюкином внутримышечно по 150 мг, два раза через 4 суток, крезацином по 4 мг/кг в сутки, применяемого в виде выпаивания утром в течение пяти суток и гамавитом 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток.

Пятую группу животных с отклонениями от физиологического оптимума составили новорожденные поросята с явлениями диспепсии (25 голов), которым с целью коррекции их состояния давался крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток и гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток.

СХЕМА ПРОВЕДЕННЫХ ОПЫТОВ

Объект изучения

свиньи породы крупная белая различного возраста и физиологического статуса n=654	
животные с физиологическим оптимумом, n=280	модельные животные, имеющие отклонения от физиологического оптимума, n=374

проведенные научно-хозяйственные опыты

фаза новорожденности, n=36	фаза новорожденности, n=160			фаза питания молочного, n=59	фаза питания молочно-растительного, n=51	фаза питания растительного, n=53	подсосные свиноматки, n=51								
фаза питания молочного, n=32	проявления неблагополучия в организме в ответ на негативные факторы среды														
фаза питания молочно-растительного, n=39	проведенное воздействие на организм животных	ферроглокин, n=32	ферроглокин+гамавит, n=26	ферроглокин+крезацин, n=24	ферроглокин+крезацин+гамавит, n=25	крезацин+гамавит, n=28	крезацин+гамавит, n=25	крезацин+гамавит, n=32	крезацин+гамавит, n=27	крезацин+гамавит, n=28	крезацин+гамавит, n=23	крезацин+гамавит, n=29	крезацин+гамавит, n=24	крезацин+гамавит, n=25	крезацин+гамавит, n=26
фаза питания растительного, n=46															
супоросные свиноматки, n=41															
подсосные свиноматки, n=40															
свиноматки после отъема, n=46															
дефицит железа															

Методы исследования

общие физиологические	биохимические	гематологические	статистические
-----------------------	---------------	------------------	----------------

Внедрение результатов научных исследований

учебный процесс		производственная деятельность
Башкирский государственный аграрный университет	Российский государственный аграрный заочный университет	Рязанская область: ООО «Рязанский бекон», ОАО «Рязанский свинокомплекс», ЗАО «Шацкий свинокомплекс», ООО «Вердазернопродукт»; Кировская область: ЗАО «Агрофирма «Дороники»; Республика Башкортостан: ООО «Башкирская мясная компания»

Таблица 1. Дизайн проведенных исследований

Группы животных	Кол-во животных	Продолжительность и периодичность наблюдения	Примененное воздействие	Схема воздействия
свиньи без отклонений от гомеостаза				
1-я группа здоровых новорожденных поросят	36	оценка состояния на 1-е сут., 2-е сут., 3-е сут., 4-е сут. и 5-е сут.	-	-
2-я группа здоровых поросят молочного питания	32	оценка состояния на 6-е сут., 10-е сут., 15-е сут. и 20-е сут.	-	-
3-я группа здоровых поросят молочно-растительного питания	39	оценка состояния на 21-е сут., 25-е сут., 30-е сут., 35-е сут. и 40-е сут.	-	-
4-я группа здоровых поросят растительного питания	46	оценка состояния на 41-е сут., 90-е сут., 150-е сут., 200-е сут., 230-е сут.	-	-
5-я группа супоросные свиноматки	41	в день осеменения, около 20 сут. супоросности, около 50 сут. супоросности, около 80 сут. супоросности, около 110 сут. супоросности		
6-я группа подсосные свиноматки	40	в день опороса, 6 сут. подсоса, 12 сут. подсоса, 18 сут. подсоса, 18 сут. подсоса, 26 сут. подсоса		
7-я группа свиноматки после отъема	46	в день отъема, 1-е сут. после отъема, 3-и сут. после отъема, 5-е сут. после отъема, 7-е сут. после отъема		
модельные свиньи с отклонениями от гомеостаза				
1-я группа модельных новорожденных поросят с отклонением от гомеостаза (признаки дефицита железа)	32	оценка состояния перед началом проведения коррекции и спустя 5 суток после ее завершения	ферроглюкин	ферроглюкин внутримышечно по 150 мг, два раза через 4 дня

2-я группа модельных новорожденных поросят с отклонением от гомеостаза (признаки дефицита железа)	26	оценка состояния на 1-е сутки жизни и через 5 суток после окончания коррекции	ферроглюкин	ферроглюкин внутримышечно по 150 мг, два раза через 4 суток
			гамавит	гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток
3-я группа модельных новорожденных поросят с отклонением от оптимума гомеостаза (признаки дефицита железа)	24	оценка состояния на 1-е сутки жизни и через 5 суток после окончания коррекции	ферроглюкин	ферроглюкин внутримышечно по 150 мг, два раза с интервалом 4 суток
			крезацин	крезацин 4 мг/кг ежедневно в схеме выпаивания утром в течение пяти суток
4-я группа модельных новорожденных поросят с нарушением гомеостаза (признаки дефицита железа)	25	оценка состояния на 1-е сутки жизни и через 5 суток после окончания коррекции	ферроглюкин крезацин гамавит	ферроглюкин внутримышечно по 150 мг, два раза с интервалом 4 суток
				крезацин 4 мг/кг ежедневно в схеме выпаивания утром в течение пяти суток
				гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток
5-я группа модельных новорожденных поросят с отклонением от гомеостаза (признаки диспепсии)	25	оценка состояния на 1-е сутки жизни и через 5 суток после окончания коррекции	крезацин гамавит	крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток
				гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток
6-я группа модельных новорожденных поросят с отклонением от гомеостаза (состояние после острой гипоксии)	28	оценка состояния на 1-е сутки жизни и через 5 суток после окончания коррекции	крезацин гамавит	крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток
				гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток
7-я группа модельных поросят молочного питания (признаки артрита)	32	оценка состояния на 1-е сутки жизни и через 5 суток после окончания коррекции	крезацин гамавит	крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток
				гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток
8-я группа модельных поросят молочного питания с отклонениями от гомеостаза (признаки бронхита)	27	оценка состояния на 1-е сутки жизни и через 5 суток после окончания коррекции	крезацин гамавит	крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток
				гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток

9-я группа модельных поросят молочно-растительного питания с отклонением от гомеостаза (признаки артрита)	28	оценка состояния на 1-е сутки жизни и через 5 суток после окончания коррекции	крезацин гамавит	крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток
				гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток
10-я группа модельных поросят молочно-растительного питания с отклонением от гомеостаза (признаки бронхита)	23	оценка состояния на 1-е сутки жизни и через 5 суток после окончания коррекции	крезацин гамавит	крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток
				гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток
11-я группа модельных поросят растительного питания с отклонением от гомеостаза (признаки гастрита)	29	оценка состояния на 1-е сутки жизни и через 5 суток после окончания коррекции	крезацин гамавит	крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток
				гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток
12-я группа модельных поросят растительного питания с отклонением от гомеостаза (признаки артрита)	24	оценка состояния на 1-е сутки жизни и через 5 суток после окончания коррекции	крезацин гамавит	крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток
				гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток
13-я группа модельных подсосных свиноматок с признаками артрита	25	оценка состояния на 1-е сутки жизни и через 5 суток после окончания коррекции	крезацин гамавит	крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток
				гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток
14-я группа модельных подсосных свиноматок с признаками бронхита	26	оценка состояния на 1-е сутки жизни и через 5 суток после окончания коррекции	крезацин гамавит	крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток
				гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток

В шестой группе новорожденных поросят (28 голов) с отклонениями от физиологического оптимума (состояние после острой гипоксии) коррекция состояния проведена сочетанием крезацина 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток и гамавита 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток.

Седьмую группу животных с отклонениями от физиологического оптимума составили поросята фазы молочного питания с артритом (32 головы), которые получали крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток и гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток.

Восьмую группу животных с нарушениями физиологического статуса составили поросята фазы молочного питания с катаральным бронхитом (27 голов), которым для коррекции состояния давали крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток и гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток.

В девятую группу животных, имевших отклонения от гомеостаза, включены поросята фазы молочно-растительного питания с посттравматическим артритом (28 голов), коррекцию состояния которых осуществляли сочетанием крезацина 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток и гамавита 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток.

В десятую группу животных с отклонением от физиологического оптимума вошли 23 поросенка фазы молочно-растительного питания с катаральным бронхитом, получавшие для коррекции состояния крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток и гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток.

В одиннадцатую группу животных с отклонениями от физиологического оптимума были включены 29 поросят фазы растительного питания с гастритом, получавших для коррекции их состояния крезацин 4 мг/кг в сутки

в схеме выпаивания утром в течение пяти суток и гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток.

Двенадцатую группу животных с отклонениями от физиологического статуса составили поросята фазы растительного питания (24 головы) с посттравматическим артритом, получавшие в качестве коррекции крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток и гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток.

Тринадцатую группу животных с отклонениями от физиологического статуса составили подсосные свиноматки с посттравматическим артритом (25 голов), получавшие в качестве коррекции крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток и гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток.

Четырнадцатую группу животных с отклонениями от физиологического статуса составили подсосные свиньи с катаральным бронхитом (26 голов), получавшие в качестве коррекции крезацин 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания утром в течение пяти суток и гамавит 0,03 мл/кг внутримышечно один раз в день, утром в течение пяти суток.

В качестве контрольных значений в ходе оценки динамики учитываемых показателей у поросят и свиней с отклонениями от гомеостаза в работе использованы результаты обследования здоровых животных аналогичного возраста и физиологического статуса. Показатели контроля массы тела и ее динамики представлены двумя цифрами: первая для возраста начала проведения воздействия на модельных животных, вторая для возраста ее окончания.

2.2.2. Методы исследования

Для реализации поставленной цели и решения намеченных в исследовании задач в работе оценивались общефизиологические параметры – измерялась температура тела, учитывались значения частоты сокращений сердца и частоты дыхательных движений.

Взятие крови для проведения исследований у поросят или свиней производилось в утренние часы из хвостовой вены или при необходимости создания в стенке сосуда временной ишемии из подколенной вены через 1 минуту после наложения манжеты сфигмоманометра и создания в ней давления на 10 мм рт.ст. выше систолического.

Осуществлявшийся у животных морфо-биологический анализ крови включал в себя выяснение числа эритроцитов, ретикулоцитов и сидероцитов [11], концентрации гемоглобина [11], а также содержания в крови трансферрина [90] и количества железа в сыворотке [77].

Уровень перекисного окисления липидов в плазме крови определяли по содержанию в ней ТБК-активных соединений, применяя набор „Агат-Мед” и по концентрации в ней ацилгидроперекисей [27]. Осуществлялось выяснение антиокислительной активности жидкой части крови [255].

Перед регистрацией учитываемых биохимических показателей в эритроцитах осуществлялось их отмывание и ресуспендирование [258].

Интенсивность ПОЛ в красных кровяных тельцах выявлялась по количеству в них МДА в реакции восстановления тиобарбитуровой кислоты [100] и по концентрации в них ацилгидроперекисей [27]. С помощью энзиматического колориметрического метода набором „Витал Диагностикум” в отмывтых и ресуспендированных эритроцитах количественно проводилось определение холестерина, а по содержанию в их мембранах фосфора осуществлено выяснение уровня в них общих фосфолипидов [90] с последующим расчетом величины соотношения ХС/ОФЛ. Уровень функциональных возможностей эритроцитарных ферментов антиокисления устанавливался для супероксиддисмутазы и каталазы [241].

У взятых с исследование животных определялась цитоархитектоника эритроцитов с использованием световой фазовоконтрастной микроскопии. Перед началом оценки поверхностной геометрии красных кровяных телец проводили фиксацию крови в 1% растворе глутарового альдегида

(производство «Fluka», Switzerland) с использованием среды 199 (pH 7,4) с поддержанием стабильного температурного режима – 4°C на протяжении одних суток. Затем подготавливался препарат «раздавленная капля». Оценка поверхностных свойств эритроцитов производилась в процентах на 200 красных кровяных телец. Все эритроциты разделялись на десять разновидностей: «дискоциты; дискоциты с гребнем; дискоциты, имеющие один вырост; дискоциты с множественными выростами; эритроциты в форме тутовой ягоды; эритроциты куполообразной формы (стоматоциты); сфероциты, имеющие гладкую поверхность; сфероциты, эритроциты, напоминающие «спущенный мяч», имеющие на поверхности шипики; различные дегенеративные формы красных кровяных телец» [87].

Первая пятерка вариантов эритроцитарных форм, имеющих признаки трансформации по эхиноцитарному типу, рассматривались как обратимо деформированные, учитывая их возможность спонтанно восстанавливать дискоидную форму. Прочие варианты форм эритроцитов рассматривались как необратимо деформированные являющиеся предгемолитическими формами [88].

Принимая во внимание количество обратимо и необратимо трансформированных разновидностей эритроцитов производился расчет следующих индексов, не имеющих единиц измерения:

- величины индекса трансформации (ИТ) = $(\text{ОД} + \text{НД}) / \text{Д}$, где ОД – процент эритроцитов деформированных обратимо; НД – процент эритроцитов деформированных необратимо; Д – процентное содержание дискоцитов;

- значения индекса обратимой трансформации (ИОТ) = $\text{ОД} / \text{Д}$;

- величины индекса необратимой трансформации путем деления $\text{НД} / \text{Д}$;

- значения индекса обратимости путем деления $\text{ОД} / \text{НД}$.

Состояние агрегационной способности эритроцитов выясняли при помощи световой микроскопии в ходе подсчета в камере Горяева числа агрегатов эритроцитов, неагрегированных и агрегированных эритроцитов с

расчетом значения СРА – среднего размера агрегата путем деления КА – количества агрегатов на СЭА – сумму всех эритроцитов в агрегате и величины ПА – показателя агрегации по формуле: $(СРА \times КА + КСЭ) / (КА + КСЭ)$, где аббревиатура КСЭ обозначает число неагрегированных свободных эритроцитов. Также высчитывалась величина НПА – процента неагрегированных красных кровяных телец по формуле: $(КСЭ \times 100) / (СРА \times КА + КСЭ)$.

При этом у всех обследованных животных устанавливалась активность факторов I, II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XII коагуляции, продолжительность АПТВ, протромбинового времени и длительность тромбинового времени (Баркаган З.С. и соавт., 2008).

Активность противосвертывающей способности плазмы у обследованных поросят и свиноматок выясняли путем оценки в ней функциональных возможностей протеина С и АТ III (Баркаган З.С. и соавт., 2008).

Для установления активности фибринолитических свойств жидкой части крови у взятых в исследование животных применяли определение длительности спонтанного эуглобулинового лизиса, активности плазминогена, α_2 антиплазмина и уровня продуктов деградации фибрина с помощью фенантролинового метода (Баркаган З.С. и соавт., 2008).

Статистическая обработка полученных в проведенном исследовании результатов была осуществлена при помощи критерия (t) Стьюдента и корреляционного анализа [195].

2.3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.3.1. Особенности учитываемых показателей у свиней при оптимальных условиях онтогенеза

2.3.1.1. Состояние здоровых поросят в фазу новорожденности

2.3.1.1.1. Общие показатели

Учитываемые общие параметры у новорожденных поросят содержатся в табл.2.

Таблица 2. Масса тела, параметры крови и обмена железа у новорожденных поросят

Параметры	Фаза молочивного питания, n=36, M±m					
	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки	Средние величины
Масса тела, кг	1,4±0,25	1,6±0,33 p<0,05	1,8±0,28 p<0,05	2,0±0,22 p<0,05	2,2±0,18 p<0,05	1,8±0,25
Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,20±0,015	0,20±0,016	0,20±0,018	0,20±0,014	0,20±0,015	0,20±0,015
Уровень гемоглобина, г/л	142,6±0,14	139,1±0,05 p<0,05	136,5±0,10 p<0,05	132,4±0,12 p<0,05	127,7±0,04 p<0,01	135,6±0,18
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	6,9±0,10	6,6±0,06 p<0,05	6,5±0,05	6,3±0,06	6,0±0,03 p<0,05	6,4±0,12
Количество сидероцитов, %	7,9±0,14	7,8±0,18	7,7±0,20	7,8±0,15	7,7±0,14	7,8±0,16
Количество ретикулоцитов, %	13,8±0,21	14,2±0,15	14,0±0,19	14,5±0,18	14,4±0,12	14,1±0,17
Уровень сывороточного железа, мкмоль/л	27,3±0,10	27,6±0,22	28,1±0,19	28,2±0,18	27,8±0,12	27,8±0,16
Концентрация трансферрина, г/л	5,34±0,014	5,40±0,029	5,36±0,017	5,32±0,022	5,38±0,025	5,36±0,021

Условные обозначения: p- достоверность возрастной динамики показателей с возрастом. В следующих таблицах применены сходные обозначения.

Установлено, что динамика массы тела и регистрируемые общие гематологические величины у здоровых новорожденных поросят находились в пределах общепринятой физиологической нормы. У наблюдаемых животных в течение фазы новорожденности найдено снижение величин эритроцитов на 13,3% и гемоглобина на 11,7% при недостоверных колебаниях уровня сидероцитов и ретикулоцитов в их плазме. Также у

наблюдаемых поросят найдено постоянство высокого содержания сывороточного железа (в среднем за новорожденность $27,8 \pm 0,16$ мкмоль/л) при невысоком неизменном содержании трансферрина в их плазме.

Таким образом, у включенных в исследование здоровых новорожденных поросят имела место физиологическая динамика массы тела, красной крови и уровня железа в плазме.

2.3.1.1.2. Перекисное окисление липидов плазмы новорожденных поросят

На протяжении фазы молозивного питания у здоровых поросят найдена стабильность содержания продуктов ПОЛ в их плазме [183]. Так, количество ТБК-активных продуктов и АГП в ней сохранялось неизменным на протяжении всей фазы новорожденности. Постоянство невысокого уровня ПОЛ обеспечивалось у поросят в течение первых пяти суток жизни высоким и не испытывающим также достоверных колебаний уровнем антиоксидантной защиты жидкой части крови (АОА в среднем $37,3 \pm 0,13\%$ (табл.3).

Таблица 3. Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантных свойств плазмы новорожденных поросят

Параметры	Фаза молозивного питания, n=36, $M \pm m$					
	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки	Средние величины
Концентрация АГП в плазме, $D_{233}/1$ мл.	$1,32 \pm 0,016$	$1,34 \pm 0,014$	$1,31 \pm 0,008$	$1,30 \pm 0,012$	$1,33 \pm 0,009$	$1,32 \pm 0,011$
Концентрация ТБК продуктов в плазме, мкмоль/л.	$3,04 \pm 0,016$	$3,08 \pm 0,014$	$2,99 \pm 0,007$	$3,08 \pm 0,005$	$3,14 \pm 0,019$	$3,06 \pm 0,012$
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	$36,8 \pm 0,14$	$37,5 \pm 0,10$	$37,2 \pm 0,14$	$37,7 \pm 0,16$	$37,4 \pm 0,11$	$37,3 \pm 0,13$

Таким образом, для здоровых новорожденных поросят свойственно постоянство высокой активности антиоксидантной защиты плазмы, что поддерживает в ней ПОЛ на невысоком уровне в дебюте их онтогенеза.

2.3.1.1.3. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантные возможности эритроцитов

На протяжении фазы молозивного питания у здоровых поросят отмечается постоянство уровня ХС и ОФЛ в эритроцитах (табл.4). На 1-е сутки у поросят содержание ХС в мембранах их эритроцитов составляло $0,88 \pm 0,004$ мкмоль/ 10^{12} эр., при значении общих фосфолипидов, равнявшихся $0,67 \pm 0,003$ мкмоль/ 10^{12} эр., определяя в них уровень соотношения ХС/ОФЛ $1,31 \pm 0,003$. На 5-е сутки жизни этих продуктивных животных в их красных кровяных тельцах уровни ХС, ОФЛ и их соотношения оставались сравними с исходным.

Таблица 4. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантные возможности эритроцитов у новорожденных поросят

Параметры	Фаза молозивного питания, n=36, M $\pm$ m					
	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки	Средние величины
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/ 10^{12} эр.	$0,88 \pm 0,004$	$0,88 \pm 0,002$	$0,89 \pm 0,004$	$0,90 \pm 0,002$	$0,90 \pm 0,006$	$0,89 \pm 0,004$
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/ 10^{12} эр.	$0,67 \pm 0,003$	$0,68 \pm 0,008$	$0,68 \pm 0,004$	$0,68 \pm 0,002$	$0,70 \pm 0,005$	$0,68 \pm 0,004$
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	$1,31 \pm 0,003$	$1,29 \pm 0,006$	$1,31 \pm 0,008$	$1,32 \pm 0,004$	$1,29 \pm 0,004$	$1,30 \pm 0,005$
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ / 10^{12} эр.	$2,94 \pm 0,008$	$2,90 \pm 0,004$	$2,96 \pm 0,002$	$2,91 \pm 0,003$	$2,89 \pm 0,007$	$2,92 \pm 0,005$
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/ 10^{12} эр.	$1,01 \pm 0,004$	$0,96 \pm 0,003$	$1,02 \pm 0,008$	$1,00 \pm 0,005$	$0,98 \pm 0,008$	$0,99 \pm 0,006$
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/ 10^{12} эр.	$10910,0 \pm 16,9$	$10950,0 \pm 20,1$	$10970,0 \pm 18,7$	$10990,0 \pm 12,5$	$11020,0 \pm 14,8$	$10968,0 \pm 16,6$
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/ 10^{12} эр.	$1690,0 \pm 8,11$	$1710,0 \pm 7,36$	$1720,0 \pm 5,02$	$1730,0 \pm 4,22$	$1740,0 \pm 3,90$	$1718,0 \pm 5,72$

У наблюдаемых новорожденных поросят найден невыраженный уровень внутриэритроцитарного ПОЛ при высокой функциональной способности антиоксидантной защиты тромбоцитов. В дебюте фазы молозивного питания у поросят функциональные возможности эритроцитарной каталазы достигали $10910,0 \pm 16,9$ МЕ/ 10^{12} эр., активность

супероксиддисмутазы составляли $1690,0 \pm 8,11$ ME/ 10^{12} эр., достоверно не меняясь до ее конца – $11020,0 \pm 14,8$ ME/ 10^{12} эр. и $1740,0 \pm 3,90$ ME/ 10^{12} эр., соответственно. Сохранение высокой активности антиоксидантной защиты эритроцитов поросят на протяжении первых 5 суток их жизни обеспечивало стабильность невысокого содержания в красных кровяных тельцах регистрируемых продуктов ПОЛ: в среднем за фазу АГП - $2,92 \pm 0,005$ Д₂₃₃/ 10^{12} эр. МДА – $0,99 \pm 0,006$ нмоль/ 10^{12} эр.

Таким образом, в эритроцитах у новорожденных поросят имеет место постоянство содержания ХС и ОФЛ, высокого уровня антиоксидантной защиты и невыраженной интенсивности процессов ПОЛ.

2.3.1.1.4. Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов

В крови обследованных здоровых новорожденных поросят основная масса эритроцитов имела дискоидную форму, не испытывая статистически значимых колебаний в течение первых 5 суток жизни [183] (табл.5).

Таблица 5. Цитоархитектоника эритроцитов у поросят

Параметры	Фаза молозивного питания, n=36, M±m					
	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки	Средние величины
Число дискоцитов, %	$85,3 \pm 0,12$	$84,9 \pm 0,21$	$85,2 \pm 0,14$	$85,6 \pm 0,12$	$85,7 \pm 0,24$	$85,4 \pm 0,17$
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	$9,2 \pm 0,08$	$9,4 \pm 0,04$	$9,3 \pm 0,06$	$9,4 \pm 0,03$	$9,4 \pm 0,07$	$9,3 \pm 0,06$
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	$5,5 \pm 0,14$	$5,7 \pm 0,09$	$5,5 \pm 0,15$	$5,0 \pm 0,11$	$4,9 \pm 0,23$	$5,3 \pm 0,14$
Значение индекса трансформации	$0,17 \pm 0,010$	$0,18 \pm 0,008$	$0,17 \pm 0,006$	$0,17 \pm 0,002$	$0,17 \pm 0,008$	$0,17 \pm 0,007$
Значение индекса трансформации обратимой	$0,11 \pm 0,004$	$0,11 \pm 0,007$	$0,11 \pm 0,005$	$0,11 \pm 0,002$	$0,11 \pm 0,007$	$0,11 \pm 0,005$
Значение индекса трансформации необратимой	$0,06 \pm 0,003$	$0,07 \pm 0,008$	$0,06 \pm 0,005$	$0,06 \pm 0,008$	$0,06 \pm 0,003$	$0,06 \pm 0,005$
Значение индекса обратимости	$1,67 \pm 0,007$	$1,65 \pm 0,005$	$1,69 \pm 0,010$	$1,88 \pm 0,008$	$1,91 \pm 0,014$	$1,76 \pm 0,009$

При этом в их крови отмечено стабильно невысокое содержание обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов, равняясь в

среднем за фазу $9,3 \pm 0,06\%$ и $5,3 \pm 0,14\%$, соответственно. Это сопровождалось у наблюдаемых животных стабильностью величины ИТ (в среднем $0,17 \pm 0,007$), отсутствием достоверной динамики ИОТ (в среднем $0,11 \pm 0,005$), а также ИНОТ и ИО.

На рисунке 1 графически приведена эритроцитарная цитоархитектоника у здоровых новорожденных поросят.

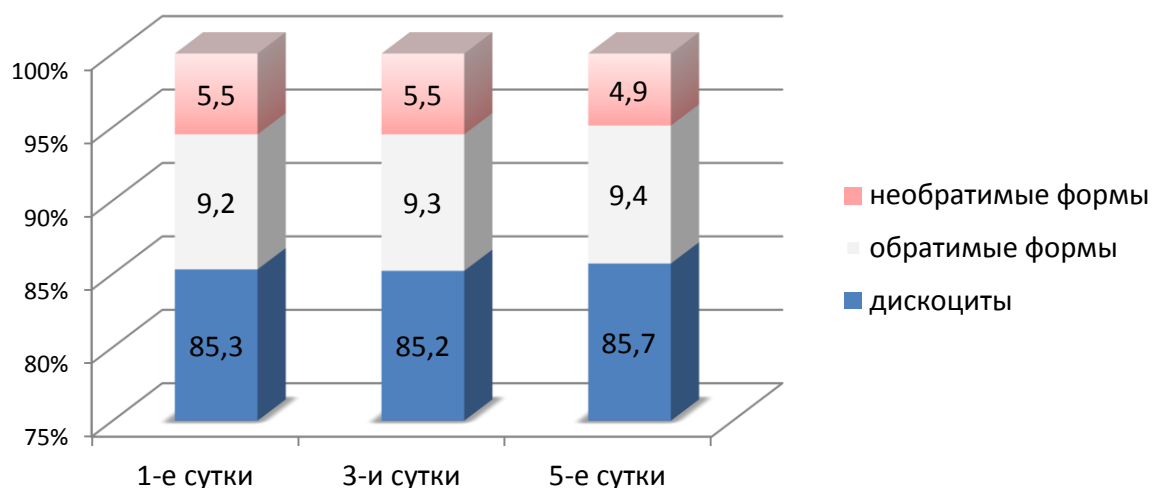


Рис. 1. Цитоархитектоника эритроцитов у здоровых новорожденных поросят.

Исследование спонтанной агрегации эритроцитов у здоровых поросят выявило ее стабильность в течение фазы новорожденности [184](табл. 6). Так, в их крови отмечено сохранение в течение всего наблюдения невысокого количества агрегатов при низкой степени вовлеченности в них эритроцитов и большом числе свободно перемещающихся по крови красных кровяных телец. У поросят первых пяти суток жизни также отмечена стабильность низкого уровня СРА, составившего в среднем $4,5 \pm 0,06$ клеток и ПА, равнявшегося у них на 1-е сутки $1,09 \pm 0,011$, на 5-е сутки $1,09 \pm 0,002$. У новорожденных поросят с 1-х суток жизни также выявлена стабильность ПНА при неизменности до 5-х суток жизни ($93,1 \pm 0,10\%$ и $92,4 \pm 0,16\%$, соответственно).

Таблица 6. Показатели агрегации эритроцитов у поросят молозивного питания

Параметры	Фаза молозивного питания, n=36, M±m					
	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки	Средние величины
Суммарное количество эритроцитов в агрегате	32,0±0,12	32,5±0,08	32,3±0,06	31,9±0,03	32,4±0,10	32,3±0,08
Содержание эритроцитарных агрегатов	7,1±0,03	7,2±0,04	7,0±0,05	7,2±0,06	7,3±0,02	7,2±0,04
Значение свободных эритроцитов	283,6±0,20	280,9±0,18	281,1±0,15	286,0±0,22	279,8±0,19	282,3±0,19
Значение показателя агрегации	1,09±0,011	1,09±0,009	1,09±0,005	1,02±0,008	1,09±0,002	1,08±0,007
Значение процента неагрегированных эритроцитов, %	93,1±0,10	94,7±0,16	92,0±0,25	94,0±0,21	92,4±0,16	93,2±0,18
Значение среднего размера агрегата, клеток	4,5±0,05	4,5±0,06	4,7±0,11	4,4±0,08	4,4±0,05	4,5±0,06

Таким образом, для новорожденных поросят свойственна стабильно невысокая выраженность микрореологических характеристик эритроцитов.

2.3.1.1.5. Коагуляционная способность крови у поросят в течение фазы молозивного питания

У всех поросят, составивших группу исследования ежедневно оценивалась активность факторов свертывания их крови [135](табл. 7).

Таблица 7. Функциональное состояние факторов свертывания у поросят молозивного питания

Параметры	Фаза молозивного питания, n=36, M±m					
	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки	Средние величины
Фактор I, г/л	1,4±0,08	1,4±0,07	1,5±0,06	1,6±0,04	1,8±0,03	1,5±0,05
Фактор II, %	62,3±0,14	62,4±0,20	64,0±0,12	65,7±0,09	66,9±0,05	64,3±0,16
Фактор V, %	93,0±0,18	91,9±0,09	90,0±0,12	88,4±0,09 p<0,05	86,6±0,08 p<0,05	89,9±0,13
Фактор VII, %	75,4±0,05	73,6±0,12	72,5±0,08	71,3±0,05	70,8±0,09	72,7±0,07
Фактор VIII, %	100,4±0,16	98,2±0,07	98,9±0,10	96,5±0,12	96,2±0,06	98,0±0,10

Фактор IX, %	91,6±0,15	90,9±0,20	89,4±0,10	88,8±0,12	87,1±0,08	89,6±0,13
Фактор X, %	63,3±0,12	62,1±0,17	61,9±0,13	60,8 ±0,16	60,5±0,09	61,7±0,13
Фактор XI, %	90,1±0,09	91,3±0,14	91,0±0,16	91,1±0,10	90,8±0,16	90,8±0,14
Фактор XII, %	92,6±0,18	90,9±0,14	90,0±0,10	88,9±0,12	87,8±0,09	90,0±0,12

У наблюдаемых поросят на 1-е сутки жизни зарегистрирована достаточно высокая активность V, VII, VIII, IX и XII факторов с несколько повышенной активностью X фактора свертывания, пониженным количеством фибриногена в плазме (фактор I) и невысокой активностью факторов II и XI.

На 2-е сутки жизни у поросят сохранялся низкий уровень фибриногена и факторов II и XI и отмечена тенденция к понижению активности факторов V, VII, VIII, IX, X и XII.

На 3-и сутки жизни у животных найдено начало тенденции к нарастанию уровня фибриногена и активности фактора II при дальнейшей склонности к понижению активности V, VII, VIII, IX и XII факторов при стабильности активности XI фактора.

На 4-е и 5-е сутки в крови у поросят отмечено продолжение развития выявленных изменений в большую сторону уровней фибриногена и фактора II при стабильности активности в плазме XI фактора и наклонности к понижению остальных факторов свертывания.

Таким образом, у поросят в течение фазы новорожденности выявляются физиологически обусловленная тенденция в активности плазменных факторов свертывания. Имевшая место при рождении легкая наклонность к гиперкоагуляции закономерно начинает сменяться невыраженной склонностью к гипокоагуляции в результате понижения активности большинства факторов свертывания.

Ежедневная оценка активности коагуляционных тестов у здоровых поросят фазы молозивного питания позволила выявить их физиологическую динамику, непосредственно связанную с найденной возрастной динамикой активности в плазме факторов коагуляции (табл.8).

Таблица 8. Особенности коагуляционных тестов у новорожденных поросят

Параметры	Фаза молозивного питания, n=36, M±m					
	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки	Средние величины
Значение АПТВ, с	34,5±0,28	34,9±0,19	35,6±0,22	37,8±0,36	38,9±0,27	36,3±0,26
Значение протромбинового времени, с	15,0±0,26	15,4±0,15	16,1±0,12	16,8±0,10	17,3±0,19	16,1±0,16
Значение тромбинового времени, с	18,6±0,10	18,2±0,19	17,9±0,12	17,6±0,19	17,3±0,24	17,8±0,16

У поросят в течение фазы новорожденности установлено постепенное торможение АПТВ с 34,5±0,28с на первые сутки жизни до 38,9±0,27с на 5-е сутки. Исходно несколько ускоренное протромбиновое время в исходе к 5 суткам жизни замедлялось до 17,3±0,19с. Найденные у животных изменения длительности тромбинового времени, указывали на тенденцию к сокращению на 7,5% скорости трансформации фибриногена в фибрин у поросят в течении новорожденности.

Таким образом, для здоровых новорожденных поросят свойственна закономерная возрастная динамика основных коагуляционных тестов, отражающая у них изменения активности отдельных факторов свертывания, очевидно необходимая для адаптации животных к комплексу физиологических процессов в их организме в течении первой фазе их раннего онтогенеза.

2.3.1.1.6. Антикоагулянтная и фибринолитическая активность плазмы

У наблюдаемых поросят в течение фазы молозивного питания оценены особенности антикоагулянтной и фибринолитической способности плазмы крови [175](табл. 9).

**Таблица 9. Антикоагуляционные и фибринолитические свойства
крови у поросят молозивного питания**

Параметры	Фаза молозивного питания, n=36, M±m					
	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки	Средние величины
Плазменная активность АТ-III, %	90,6±0,12	90,8±0,10	91,2±0,18	92,0±0,07	93,1±0,14	91,5±0,12
Активность протеина С, %	46,3±0,17	48,3±0,20	50,4±0,11	52,8±0,08	55,1±0,05 p<0,05	50,6±0,12
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	192,4±0,38	190,1±0,42	187,4±0,36	183,0±0,29	180,3±0,31	186,6±0,35
Активность плазминогена, %	108,6±0,16	109,9±0,15	112,4±0,26	114,7±0,12	117,0±0,29 p<0,05	112,5±0,19
Активность α ₂ антиплазмина, %	132,1±0,26	129,2±0,15 p<0,05	127,8±0,29	124,3±0,33 p<0,05	122,5±0,19	127,2±0,24
Уровень продуктов разрушения фибрина, кг/мл	29,1±0,16	29,4±0,12	28,6±0,24	28,3±0,18	28,9±0,27	28,8±0,19

В плазме крови здоровых новорожденных поросят отмечена тенденция к нарастанию активности антитромбина III, достигшего к 5-м суткам жизни 93,1±0,14%. При этом активность другого антикоагулянта - протеина С у наблюдаемых животных также несколько нарастала на протяжении первых 5 суток их жизни (на 19,0%).

В течение всей фазы новорожденности у здоровых поросят в крови регистрировалось некоторое повышение содержания плазминогена с уменьшением на 7,8% активности α₂ антиплазмина, что обеспечивало выявленное ускорение продолжительности спонтанного эуглобулинового лизиса. При этом количество продуктов, возникших при деградации фибрина, у поросят в течение первых 5-ти суток жизни не испытывало значимых колебаний, что указывало на оптимальность процесса фибринолиза в их плазме.

Таким образом, на протяжении фазы новорожденности в крови у поросят выявляется небольшое повышение активности антикоагулянтов и

фибринолитиков, способствуя адаптации животных к новым условиям существования и обеспечивая оптимум жидкостных свойств их крови, необходимых для их роста и развития.

2.3.1.1.7. Корреляционные взаимосвязи между учитываемыми показателями у наблюдаемых поросят

С целью выявления зависимости выраженности микрореологических свойств эритроцитов и коагуляционной активности плазмы от плазменных и эритроцитарных характеристик, а также степени взаимозависимости между ними в работе был применен корреляционный анализ. В результате применения этого статистического метода у наблюдаемых новорожденных поросят была выявлена сильная и средней силы связь между выраженностью микрореологических свойств эритроцитов, с одной стороны, и их липидным составом, перекисным окислением липидов в них и их антиоксидантной защитой, а также уровнем перекисного окисления липидов в плазме, с другой (табл. 10).

Таблица 10. Корреляционные взаимосвязи между микрореологическими свойствами эритроцитов и биохимическими показателями плазмы и красных кровяных телец у новорожденных поросят

Параметры	АГП плазмы	АОА плазмы	ХС/ОФЛ эритроцитов	АГП эритроцитов	Каталаза эритроцитов	СОД эритроцитов
Суммарное количество эритроцитов в агрегате	0,57 p<0,05	-0,65 p<0,01	0,51 p<0,05	0,65 p<0,01	-0,76 p<0,01	-0,70 p<0,01
Количество эритроцитарных агрегатов	0,68 p<0,01	-0,74 p<0,01	0,56 p<0,05	0,74 p<0,01	-0,76 p<0,01	-0,75 p<0,01
Количество обратимо измененных эритроцитов	0,53 p<0,05	-0,75 p<0,01	0,50 p<0,05	0,64 p<0,01	-0,68 p<0,01	-0,78 p<0,01
Количество необратимо измененных эритроцитов	0,67 p<0,01	-0,80 p<0,01	0,52 p<0,05	0,81 p<0,01	-0,84 p<0,01	-0,84 p<0,01

Корреляционный анализ позволил выявить у новорожденных поросят сильную и средней силы связь между коагуляционной активностью плазмы, с

одной стороны, и перекисным окислением липидов и антиоксидантной защитой плазмы, а также липидным составом, перекисным окислением липидов и антиоксидантной защитой эритроцитов, с другой (табл. 11) .

Таблица 11. Выраженность корреляционных взаимосвязей между коагуляционной активностью плазмы и биохимическими показателями эритроцитов и жидкой части крови у новорожденных поросят

Параметры	АГП плазмы	АОА плазмы	ХС/ОФЛ эритроцитов	АГП эритроцитов	Каталаза эритроцитов	СОД эритроцитов
АПТВ	0,50 p<0,05	-0,52 p<0,05	0,53 p<0,05	0,50 p<0,05	-0,65 p<0,01	-0,68 p<0,01
Протромбиновое время	0,57 p<0,05	-0,51 p<0,05	0,56 p<0,05	0,53 p<0,05	-0,67 p<0,01	-0,65 p<0,01
Тромбиновое время	0,53 p<0,05	-0,54 p<0,05	0,58 p<0,05	0,62 p<0,01	-0,54 p<0,05	-0,63 p<0,01

С помощью применения корреляционного анализа у новорожденных поросят была установлена средней степени статистически значимая связь между показателями микрореологических свойств эритроцитов, с одной стороны, и уровнем фибриногена, величинами активированного парциального тромбопластинового и тромбинового времени, активностью α_2 антиплазмина и длительностью спонтанного эуглобулинового лизиса, с другой (табл. 12).

Таким образом, проведя корреляционный анализ можно утверждать, что микрореологические свойства эритроцитов и основные коагуляционные характеристики плазмы у новорожденных поросят, будучи взаимосвязаны между собой, находятся в зависимости от выраженности ряда плазменных и эритроцитарных биохимических показателей.

Таблица 12. Корреляционные взаимосвязи микрореологических свойств эритроцитов и показателей системы свертывания крови у новорожденных поросят

Параметры	фактор I	фактор II	фактор V	фактор VII	фактор VIII	фактор IX	фактор X	фактор XI	фактор XII	АПТВ	ПТВ	ТВ	АТ III	Протеин С	плазминоген	$\alpha 2$ антиплазмин	Длительность эуглобулинового лизиса
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	0,64 $p < 0,01$	0,48	0,32	0,24	0,31	0,40	0,36	0,32	0,41	0,56 $p < 0,05$	0,41	0,59 $p < 0,01$	0,46	0,36	0,41	0,53 $p < 0,05$	-0,66 $p < 0,01$
Число эритроцитарных агрегатов	0,65 $p < 0,01$	0,44	0,38	0,30	0,29	0,36	0,41	0,31	0,36	0,53 $p < 0,01$	0,46	0,55 $p < 0,05$	0,43	0,43	0,36	0,62 $p < 0,01$	-0,64 $p < 0,01$
Количество обратимо измененных эритроцитов	-0,57 $p < 0,05$	0,36	0,41	0,35	0,30	0,42	0,25	0,34	0,29	0,52 $p < 0,05$	0,45	0,62 $p < 0,01$	0,36	0,40	0,33	0,56 $p < 0,05$	-0,58 $p < 0,05$
Количество необратимо измененных эритроцитов	-0,63 $p < 0,01$	0,45	0,36	0,41	0,25	0,40	0,31	0,36	0,33	0,54 $p < 0,05$	0,40	0,58 $p < 0,01$	0,40	0,38	0,42	0,57 $p < 0,05$	-0,64 $p < 0,01$

2.3.1.2. Функциональные особенности здоровых поросят в фазу молочного питания

2.3.1.2.1. Общие показатели

Учитываемые общие показатели у здоровых поросят молочного питания содержатся в табл.13.

Таблица 13. Масса тела, характеристики крови и метаболизма железа у здоровых поросят молочного питания

Параметры	Фаза питания молочного, n=32, M±m				
	6 сутки	10 сутки	15 сутки	20 сутки	Средние величины
Масса тела, кг	2,3±0,19	3,3±0,23 p<0,01	4,5±0,26 p<0,01	6,0±0,31 p<0,01	4,0±0,25
Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,25±0,017	0,24±0,012	0,30±0,016 p<0,05	0,30±0,018	0,27±0,16
Уровень гемоглобина, г/л	126,9±0,12	129,1±0,16	131,4±0,24	134,8±0,19 p<0,05	130,6±0,18
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	5,8±0,14	6,0±0,07	6,2±0,13	6,3±0,15	6,1±0,12
Количество сидероцитов, %	7,8±0,06	7,8±0,09	7,9±0,12	7,9±0,10	7,9±0,09
Количество ретикулоцитов, %	14,6±0,18	14,5±0,14	14,4±0,16	14,3±0,19	14,4±0,17
Уровень сывороточного железа, мкмоль/л	27,6±0,08	27,5±0,12	27,3±0,17	27,2±0,13	27,4±0,13
Концентрация трансферрина, г/л	5,39±0,018	5,41±0,022	5,43±0,019	5,46±0,017	5,42±0,019

Выяснено, что динамика массы тела и учитываемые гематологические и биохимические параметры у наблюдаемых животных были в границах физиологической нормы. У них в течение фазы молочного питания найдено повышение количества эритроцитов на 7,9% и гемоглобина на 3,4% при неизменности количества сидероцитов в их крови. При этом, содержание ретикулоцитов в крови здоровых поросят в течение фазы молочного питания оставалось стабильным, составив к 20 суткам жизни 14,3±0,19%. Метаболизм железа у здоровых поросят молочного питания характеризуется постоянством его показателей. Так, у животных отмечена стабильность концентрации сывороточного железа (в среднем 27,4±0,13 мкмоль/л) и количества трансферрина в крови (в среднем за фазу 5,42±0,019 г/л).

Таким образом, у обследованных здоровых поросят молочного питания, находившихся под наблюдением, имела место физиологическая динамика массы тела, показателей красной крови и уровня железа в их организме.

2.3.1.2.2. Перекисное окисление липидов плазмы крови поросят молочного питания

В течение фазы молочного питания у поросят обнаружено небольшое понижение активности ПОЛ в плазме, о чем судили по тенденции к снижению концентрации ТБК-активных продуктов и АГП в их плазме [144]. Ослабление у поросят в течение фазы молочного питания ПОЛ плазмы обеспечивалось увеличением у них активности антиоксидантной защиты плазмы у наблюдаемых животных, достигавшей к концу фазы $38,2 \pm 0,12\%$ (табл.14).

Таблица 14. Показатели ПОЛ плазмы крови здоровых поросят молочного питания

Параметры	Фаза питания молочного, n=32, $M \pm m$				
	6 сутки	10 сутки	15 сутки	20 сутки	Средние величины
Концентрация АГП в плазме, $D_{233}/1 \text{ мл}$	$1,34 \pm 0,010$	$1,33 \pm 0,012$	$1,31 \pm 0,006$	$1,29 \pm 0,016$	$1,32 \pm 0,011$
Концентрация ТБК продуктов в плазме, мкмоль/л	$3,10 \pm 0,013$	$3,08 \pm 0,007$	$3,03 \pm 0,004$	$2,95 \pm 0,008$	$3,04 \pm 0,008$
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	$36,9 \pm 0,16$	$37,2 \pm 0,09$	$37,6 \pm 0,03$	$38,2 \pm 0,12$ $p < 0,05$	$37,5 \pm 0,10$

Таким образом, у здоровых поросят молочного питания на фоне небольшого повышения антиоксидантного потенциала плазмы отмечается некоторое понижение в ней уровня ПОЛ.

2.3.1.2.3. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов

На протяжении фазы молочного питания у здоровых поросят отмечена стабильность содержания ХС и ОФЛ в эритроцитах [179](табл.15). На 6-е сутки количество ХС в эритроцитах наблюдаемых поросят составляло $0,90 \pm 0,005 \text{ мкмоль}/10^{12} \text{ эр.}$, при количестве общих фосфолипидов,

составлявшем $0,70 \pm 0,006$ мкмоль/ 10^{12} эр. и уровне соотношения ХС/ОФЛ $1,29 \pm 0,004$. Дальнейшее наблюдение в течение фазы молочного питания не выявило у поросят динамики жирового состава их эритроцитов. На 20-е сутки количество в них ХС было $0,92 \pm 0,005$ мкмоль/ 10^{12} эр., ОФЛ - $0,69 \pm 0,008$ мкмоль/ 10^{12} эр. при эритроцитарном соотношении ХС/ОФЛ - $1,33 \pm 0,003$.

Таблица 15. Холестерин, общие фосфолипиды, ПОЛ и антиоксидантная защита эритроцитов у поросят молочного питания

Параметры	Фаза питания молочного, n=32, M±m				
	6 сутки	10 сутки	15 сутки	20 сутки	Средние величины
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/ 10^{12} эр.	$0,90 \pm 0,005$	$0,90 \pm 0,003$	$0,92 \pm 0,006$	$0,92 \pm 0,005$	$0,91 \pm 0,005$
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/ 10^{12} эр.	$0,70 \pm 0,006$	$0,71 \pm 0,005$	$0,70 \pm 0,002$	$0,69 \pm 0,008$	$0,70 \pm 0,005$
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	$1,29 \pm 0,004$	$1,26 \pm 0,007$	$1,31 \pm 0,009$	$1,33 \pm 0,003$	$1,30 \pm 0,006$
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ / 10^{12} эр.	$2,90 \pm 0,007$	$2,87 \pm 0,006$	$2,85 \pm 0,003$	$2,82 \pm 0,004$	$2,86 \pm 0,005$
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/ 10^{12} эр.	$1,01 \pm 0,002$	$0,99 \pm 0,006$	$0,97 \pm 0,011$	$0,96 \pm 0,007$	$0,98 \pm 0,007$
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/ 10^{12} эр.	$11040,0 \pm 10,8$	$11100,0 \pm 18,2$	$11150,0 \pm 17,5$	$11190,0 \pm 17,6$	$11120,0 \pm 16,0$
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/ 10^{12} эр.	$1750,6 \pm 9,24$	$1760,3 \pm 11,54$	$1771,4 \pm 9,64$	$1788,4 \pm 6,82$	$1767,7 \pm 9,31$

У наблюдаемых поросят выявлена некоторая тенденция к снижению уровня внутриэритроцитарного ПОЛ при некоторой активизации состояния антиоксидантной защиты эритроцитов. В исходе фазы молочного питания у поросят активность эритроцитарной каталазы достигало $11040,0 \pm 10,8$ МЕ/ 10^{12} эр., активность СОД – $1750,6 \pm 9,24$ МЕ/ 10^{12} эр., претерпевая к ее концу тенденцию к повышению до $11190,0 \pm 17,6$ МЕ/ 10^{12} эр. и $1788,4 \pm 6,82$ МЕ/ 10^{12} эр., соответственно на 20 сутки жизни. В результате выявленного небольшого усиления антиоксидантной защиты эритроцитов у поросят с 6-х по 20 сутки жизни содержание в них ацилгидроперекисей и малонового

диальдегида снижалось до значений $2,82 \pm 0,004 \text{ Д}_{233}/10^{12} \text{ эр.}$ и $0,96 \pm 0,007 \text{ нмоль}/10^{12} \text{ эр.}$, соответственно

Таким образом, с 6-х по 20 сутки жизни в эритроцитах у поросят отмечается стабильность содержания ХС и ОФЛ при тенденции к понижению активности ПОЛ за счет повышения функциональных возможностей их ферментов антиокисления.

2.3.1.2.4. Особенности цитоархитектоники и агрегации эритроцитов

У здоровых поросят молочного питания в крови отмечено превалирование красных кровяных телец дискоидной формы, колебания количественного содержания которых с 6-х по 20 сутки жизни не достигали уровня достоверности [144, 174, 179](табл.16).

Таблица 16. Цитоархитектоника эритроцитов у поросят молочного питания

Параметры	Фаза питания молочного, n=32, M $\pm$ m				
	6 сутки	10 сутки	15 сутки	20 сутки	Средние показатели
Число дискоцитов, %	85,5 $\pm$ 0,14	85,8 $\pm$ 0,17	86,1 $\pm$ 0,12	86,5 $\pm$ 0,26	86,0 $\pm$ 0,17
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	9,3 $\pm$ 0,07	9,1 $\pm$ 0,03	9,0 $\pm$ 0,05	8,8 $\pm$ 0,06 p<0,05	9,0 $\pm$ 0,05
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	5,2 $\pm$ 0,02	5,1 $\pm$ 0,04	4,9 $\pm$ 0,03 p<0,05	4,7 $\pm$ 0,05 p<0,05	5,0 $\pm$ 0,04
Значение индекса трансформации	0,17 $\pm$ 0,007	0,16 $\pm$ 0,005	0,16 $\pm$ 0,007	0,16 $\pm$ 0,009	0,16 $\pm$ 0,007
Значение индекса обратимой трансформации	0,11 $\pm$ 0,002	0,11 $\pm$ 0,006	0,10 $\pm$ 0,007	0,10 $\pm$ 0,003	0,11 $\pm$ 0,005
Значение индекса трансформации необратимой	0,06 $\pm$ 0,005	0,06 $\pm$ 0,006	0,06 $\pm$ 0,009	0,05 $\pm$ 0,005	0,06 $\pm$ 0,006
Значение обратимости индекса	1,78 $\pm$ 0,008	1,78 $\pm$ 0,005	1,83 $\pm$ 0,007 p<0,05	1,87 $\pm$ 0,010 p<0,05	1,82 $\pm$ 0,008

При этом отмечено невысокое содержание в крови этих животных обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов в течение всей фазы молочного питания. Динамика их уровня у поросят отслеживаемого возраста была направлена на понижение до величин $8,8 \pm 0,06\%$ и $4,7 \pm 0,05\%$, соответственно. Их количественные изменения в крови обеспечили у

животных стабильность значений ИТ, ИОТ, ИНОТ и небольшое повышение ИО (на 4,8%).

На рисунке 2 изображена цитоархитектоника эритроцитов поросят молочного питания.

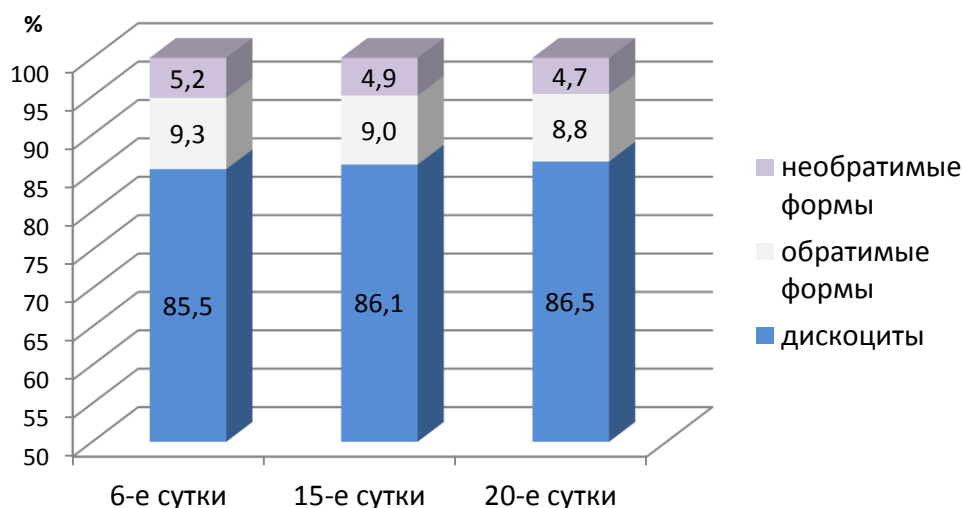


Рис. 2. Цитоархитектоника эритроцитов у здоровых поросят молочного питания.

Оценка агрегации эритроцитов у поросят в течение фазы молочного питания позволила выявить у них тенденцию к ее росту (табл. 17). Так, в крови животных группы наблюдения отмечено некоторое повышение уровня агрегатов (на 3,9%) при тенденции к увеличению включенности в них эритроцитов на фоне невыраженного понижения числа свободных эритроцитов. При этом у них отмечен стабильно низкий уровень СРА и неизменность ПА. При этом у поросят на протяжении фазы молочного питания отмечено легкое снижение ПНА с $89,7 \pm 0,09\%$ до $89,0 \pm 0,13\%$.

Таблица 17. Показатели агрегации красных кровяных телец у поросят молочного питания

Параметры	Фаза питания молочного, n=32, M±m				
	6 сутки	10 сутки	15 сутки	20 сутки	Средние показатели
Суммарное количество эритроцитов в образовавшемся агрегате	32,4±0,14	32,6±0,12	32,9±0,08	33,2±0,07	32,8±0,10

Число эритроцитарных агрегатов	7,3±0,05	7,4±0,02	7,5±0,06	7,6±0,05	7,5±0,05
Количество свободных эритроцитов	280,1±0,19	278,1±0,25	276,3±0,17	270,6±0,23	276,3±0,21
Значение показателя агрегации	1,09±0,007	1,09±0,003	1,09±0,006	1,09±0,004	1,09±0,005
Значение процента неагрегированных эритроцитов, %	89,7±0,09	89,5±0,14	89,3±0,16	89,0±0,13	89,4±0,13
Значение среднего размера агрегата, клеток	4,4±0,06	4,4±0,05	4,4±0,03	4,4±0,02	4,4±0,04

Таким образом, у поросят молочного питания отмечается оптимальное состояние микрореологических свойств эритроцитов.

2.3.1.2.5. Свертывающая активность крови у наблюдаемых поросят

У взятых под наблюдение животных осуществлена оценка активности факторов свертывания в течение фазы молочного питания, позволившая выявить общую тенденцию к повышению их активности [144](табл. 18).

Таблица 18. Активность факторов свертывания у здоровых поросят молочного питания

Параметры	Фаза питания молочного, n=32, M±m				
	6 сутки	10 сутки	15 сутки	20 сутки	Средние показатели
Фактор I, г/л	1,8±0,05	1,8±0,04	1,9±0,03	2,0±0,08	1,9±0,05
Фактор II, %	66,7±0,12	66,9±0,09	67,2±0,15	67,4±0,16	67,1±0,13
Фактор V, %	86,7±0,09	86,6±0,15	87,0±0,10	86,8±0,06	86,8±0,10
Фактор VII, %	70,5±0,03	70,6±0,18	70,8±0,05	71,0±0,04	70,7±0,08
Фактор VIII, %	95,8±0,12	96,8±0,04	97,6±0,15	98,8±0,12	97,3±0,11
Фактор IX, %	87,2±0,19	87,4±0,23	87,7±0,16	88,0±0,17	87,6±0,19
Фактор X, %	60,3±0,10	60,5±0,12	60,9±0,09	60,9±0,15	60,7±0,12
Фактор XI, %	90,7±0,06	90,5±0,12	91,0±0,18	90,7±0,08	90,7±0,09
Фактор XII, %	87,5±0,16	87,8±0,12	88,0±0,14	88,3±0,06	87,9±0,12

На 6-е сутки у поросят отмечается небольшая активность всех учитываемых факторов свертывания с последующей тенденцией к их повышению к 10-м, 15-м и 20-м суткам жизни.

Таким образом, у поросят в течение фазы молочного питания отмечается статистически незначимая наклонность к увеличению активности факторов свертывания.

Проведение коагуляционных тестов у здоровых поросят в течение фазы молочного питания позволило установить их динамику, отражающую колебания активности в плазме отдельных факторов коагуляции во вторую фазу их раннего онтогенеза (табл.19).

Таблица 19. Коагуляционные тесты у поросят молочного питания

Параметры	Фаза питания молочного, n=32, M±m				
	6 сутки	10 сутки	15 сутки	20 сутки	Средние показатели
Значение АПТВ, с	38,9±0,16	38,6±0,12	38,2±0,14	37,7±0,15	38,4±0,14
Значение протромбинового времени, с	17,4±0,19	17,2±0,12	17,0±0,21	16,7±0,24	17,1±0,19
Значение тромбинового времени, с	17,4±0,12	17,2±0,16	17,0±0,08	16,8±0,12	17,1±0,12

Так, при оценке возрастной динамики АПТВ у них установлено постепенное, начиная с 6-х суток жизни его ускорение с 38,9±0,16с до 37,7±0,15с на 20-е сутки. Протромбиновое время также в течение срока наблюдения испытывало у животных тенденцию к сокращению до 16,7±0,24с. Вместе с тем тромбиновое время, отражающее активность трансформации фибриногена в фибрин между 6-ми и 20-ми сутками жизни у поросят ускорилось лишь на 3,6%.

Таким образом, у поросят молочного питания регистрируется некоторое сокращение времени наступления гемокоагуляции в основных коагуляционных тестах, несомненно способствующее их эффективной адаптации к условиям существования.

2.3.1.2.6. Антикоагулянтная и фибринолитическая способность крови

Для выяснения в фазу молочного питания состояния важных механизмов обеспечения жидкого состояния крови была выяснена ее антикоагулянтная способность по активности в ней антитромбина III и протеина С.

Особенности фибринолитических свойств плазмы крови у здоровых поросят молочного питания определялись по уровню плазминогена, α_2 антиплазмина, времени спонтанного эуглобулинового лизиса и содержанию образующихся в крови продуктов, возникших в ходе разрушения фибриновых нитей.

Плазматические антикоагуляционные и фибринолитические параметры у поросят на протяжении фазы молочного питания представлены в табл. 20 [126].

Таблица 20. Антикоагуляционная и фибринолитическая активность крови у здоровых поросят молочного питания

Параметры	Фаза питания молочного, n=32, M $\pm$ m				
	6 сутки	10 сутки	15 сутки	20 сутки	Средние показатели
Плазменная активность АТ-III, %	93,2 $\pm$ 0,16	93,7 $\pm$ 0,13	94,5 $\pm$ 0,07	94,8 $\pm$ 0,12	94,1 $\pm$ 0,12
Активность протеина С, %	55,0 $\pm$ 0,16	55,6 $\pm$ 0,18	55,9 $\pm$ 0,22	56,3 $\pm$ 0,17	55,7 $\pm$ 0,18
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	181,0 $\pm$ 0,26	180,4 $\pm$ 0,36	176,2 $\pm$ 0,41	173,4 $\pm$ 0,29	179,3 $\pm$ 0,33
Активность плазминогена, %	116,9 $\pm$ 0,12	117,6 $\pm$ 0,14	118,8 $\pm$ 0,18	120,2 $\pm$ 0,26	118,4 $\pm$ 0,18
Активность α_2 антиплазмина, %	122,4 $\pm$ 0,14	121,4 $\pm$ 0,12	121,0 $\pm$ 0,26	120,1 $\pm$ 0,17	121,2 $\pm$ 0,17
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	28,7 $\pm$ 0,15	29,2 $\pm$ 0,21	28,7 $\pm$ 0,18	29,1 $\pm$ 0,24	28,9 $\pm$ 0,20

В крови здоровых поросят молочного питания установлена наклонность к повышению активности антитромбина III, составляющей в конце фазы 94,8 $\pm$ 0,12%. В тоже время, уровень протеина С у наблюдаемых поросят также испытывал лишь легкую тенденцию к повышению (2,3%).

На протяжении фазы молочного питания у здоровых поросят отмечено повышение активности плазминогена при тенденции к ослаблению ингибитора его активной формы - α_2 антиплазмина, что в сумме обеспечивало ускорение спонтанного эуглобулинового лизиса. При этом уровень веществ, возникших при деградации фибрина на протяжении молочного питания, не испытывал значимой динамики, что указывало на сбалансированность механизмов фибринолиза.

Таким образом, в течение всей фазы молочного питания у поросят отмечается некоторое повышение уровня активности АТ III, плазминогена и протеина С при снижении функциональных возможностей α_2 антиплазмина.

2.3.1.2.7. Корреляционные взаимосвязи между учитываемыми показателями у наблюдаемых животных

Для установления наличия зависимости выраженности микрореологических свойств эритроцитов и коагуляционной активности крови от плазменных и эритроцитарных характеристик, а также степени взаимозависимости между ними в работе был применен корреляционный анализ. В результате его использования у поросят молочного питания найдена сильная и средней силы связь между выраженностью микрореологических свойств эритроцитов, с одной стороны, и их липидным составом, перекисным окислением липидов в них, их антиоксидантной защитой, а также уровнем перекисного окисления липидов в плазме, с другой (табл. 21).

Таблица 21. Корреляционные взаимосвязи между микрореологическими свойствами эритроцитов и биохимическими показателями плазмы и красных кровяных телец у поросят молочного питания

Параметры	АГП плазмы	АОА плазмы	ХС/ОФЛ эритроцитов	АГП эритроцитов	Каталаза эритроцитов	СОД эритроцитов
Суммарное количество эритроцитов в агрегате	-0,56 p<0,05	-0,71 p<0,01	0,50 p<0,05	0,70 p<0,01	-0,68 p<0,01	-0,75 p<0,01
Количество эритроцитарных агрегатов	-0,64 p<0,01	-0,74 p<0,01	0,53 p<0,05	0,72 p<0,01	-0,76 p<0,01	-0,79 p<0,01

Количество обратимо измененных эритроцитов	-0,57 p<0,05	-0,62 p<0,01	0,52 p<0,05	-0,65 p<0,01	-0,70 p<0,01	-0,78 p<0,01
Количество необратимо измененных эритроцитов	-0,67 p<0,01	-0,75 p<0,01	0,54 p<0,05	0,72 p<0,01	-0,75 p<0,01	-0,80 p<0,01

Корреляционный анализ позволил выявить у поросят молочного питания сильную и средней силы связь между коагуляционной активностью плазмы, с одной стороны, и перекисным окислением липидов и антиоксидантной защитой плазмы, а также липидным составом, перекисным окислением липидов и антиоксидантной защитой эритроцитов, с другой (табл. 22).

Таблица 22. Выраженность корреляционных взаимосвязей между коагуляционной активностью плазмы и биохимическими показателями эритроцитов и жидкой части крови у поросят молочного питания

Параметры	АГП плазмы	АОА плазмы	ХС/ОФЛ эритроцитов	АГП эритроцитов	Каталаза эритроцитов	СОД эритроцитов
АПТВ	0,54 p<0,05	-0,59 p<0,05	0,57 p<0,05	0,52 p<0,05	-0,66 p<0,01	-0,69 p<0,01
Протромбиновое время	0,54 p<0,05	-0,52 p<0,05	0,55 p<0,05	0,57 p<0,05	-0,74 p<0,01	-0,75 p<0,01
Тромбиновое время	0,56 p<0,05	-0,54 p<0,05	0,52 p<0,05	0,66 p<0,01	-0,59 p<0,05	-0,67 p<0,01

С помощью использованного в работе корреляционного анализа у поросят молочного питания была установлена средней степени статистически значимая связь между показателями микрореологических свойств эритроцитов, с одной стороны, и уровнем фибриногена, величинами активированного парциального тромбопластинового и тромбинового времени, активностью α_2 антиплазмина и длительностью спонтанного эуглобулинового лизиса, с другой (табл. 23).

Таким образом, проведя корреляционный анализ можно утверждать, что микрореологические свойства эритроцитов и основные коагуляционные характеристики плазмы у поросят молочного питания, будучи взаимосвязаны между собой, находятся в зависимости от выраженности ряда плазменных и эритроцитарных биохимических показателей.

Таблица 23. Корреляционные взаимосвязи микрореологических свойств эритроцитов и показателей системы свертывания крови у поросят молочного питания

Параметры	I фактор	II фактор	V фактор	VII фактор	VIII фактор	IX фактор	X фактор	XI фактор	XII фактор	АПТВ	ПТВ	ТВ	АТ III	Протени С	плазминоген	α_2 антиплазмин	Длительность спонтанного лизиса эритроцитарного
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	0,65 $p < 0,01$	0,32	0,44	0,39	0,34	0,30	0,40	0,46	0,48	0,52 $p < 0,05$	0,41	0,52 $p < 0,05$	0,36	0,39	0,40	0,54 $p < 0,05$	-0,67 $p < 0,01$
Число эритроцитарных агрегатов	0,70 $p < 0,01$	0,35	0,42	0,31	0,46	0,40	0,44	0,36	0,45	0,54 $p < 0,05$	0,38	0,52 $p < 0,05$	0,41	0,46	0,42	0,56 $p < 0,05$	-0,69 $p < 0,01$
Количество обратимо измененных эритроцитов	-0,62 $p < 0,01$	0,29	0,36	0,40	0,33	0,46	0,45	0,41	0,38	0,56 $p < 0,05$	0,41	0,65 $p < 0,01$	0,36	0,43	0,41	0,56 $p < 0,05$	-0,64 $p < 0,01$
Количество необратимо измененных эритроцитов	-0,61 $p < 0,01$	0,37	0,45	0,32	0,46	0,42	0,39	0,48	0,44	0,57 $p < 0,05$	0,36	0,50 $p < 0,05$	0,39	0,46	0,45	0,52 $p < 0,05$	-0,66 $p < 0,01$

2.3.1.3. Функциональное состояние здоровых поросят в фазу молочно-растительного питания

2.3.1.3.1. Общие показатели

Учитываемые общие показатели у здоровых поросят молочно-растительного питания содержатся в табл.24.

Таблица 24. Масса тела, параметры крови и метаболизма железа у поросят молочно-растительного питания

Параметры	Фаза питания молочно-растительного, n=39, M±m					
	21сутки	25 суток	30 суток	35 суток	40 суток	Средние показатели
Масса тела, кг	6,3±0,24	7,4±0,27 p<0,01	8,8±0,23 p<0,01	10,1±0,30 p<0,01	11,5±0,33 p<0,01	8,8±0,27
Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,27±0,016	0,27±0,019	0,28±0,015	0,27±0,019	0,28±0,017	0,27±0,017
Уровень гемоглобина, г/л	134,6±0,24	136,8±0,28	139,7±0,22	144,1±0,10 p<0,05	147,3±0,16 p<0,05	140,5±0,23
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	6,2±0,12	6,3±0,08	6,4±0,15	6,5±0,18	6,6±0,17	6,4±0,14
Количество сидероцитов, %	7,9±0,05	8,0±0,07	7,9±0,10	7,8±0,08	8,0±0,19	7,9±0,10
Количество ретикулоцитов, %	14,2±0,19	14,4±0,13	14,5±0,07	14,4±0,10	14,6±0,21	14,4±0,14
Уровень сывороточного железа, мкмоль/л	27,3±0,10	27,5±0,18	27,8±0,19	27,9±0,06	28,3±0,14	27,8±0,13
Концентрация трансферрина, г/л	5,43±0,014	5,41±0,018	5,40±0,014	5,42±0,015	5,36±0,019	5,40±0,016

Выяснено, что динамика массы тела и регистрируемых гематологических и отдельных биохимических показателей у обследованных поросят была в границах физиологической нормы. У животных в течение фазы молочно-растительного питания отмечена тенденция к росту уровня эритроцитов на 6,1% и повышение содержания в них гемоглобина на 8,6% при постоянстве содержания сидероцитов в их крови. Уровень ретикулоцитов в крови здоровых поросят в течение фазы молочно-растительного питания имел незначительную тенденцию к повышению, составляя к 40 суткам жизни 14,6 ±0,21%. У животных в течение периода наблюдения выявлена неизменность уровня сывороточного железа (в

среднем $27,8 \pm 0,13$ мкмоль/л) при постоянстве концентрации трансферрина в их крови.

Таким образом, у здоровых поросят молочно-растительного питания регистрируется физиологическая динамика массы тела и склонность к усилению эритропоэза при достаточной насыщенности их организма железом.

2.3.1.3.2. Интенсивность перекисного окисления липидов и антиоксидантная защита плазмы крови

В течение фазы молочно-растительного питания у здоровых поросят обнаружена тенденция к постепенному ослаблению активности ПОЛ плазмы. При этом, концентрации ТБК-активных продуктов и АГП в плазме их крови с 21 по 40 сутки понижались на 12,1% и 10,2%, соответственно. Найденная динамика ПОЛ обеспечивалась небольшим усилением у наблюдаемых животных уровня антиокислительного потенциала плазмы на 10,4% (до $42,4 \pm 0,09\%$) [139](табл.25).

Таблица 25. Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защищенности крови поросят молочно-растительного питания

Параметры	Фаза питания молочного, n=39, $M \pm m$					
	21 сутки	25 сутки	30 сутки	35 сутки	40 сутки	Средние показатели
Концентрация АГП в плазме, $D_{233}/1$ мл	$1,30 \pm 0,012$	$1,28 \pm 0,007$	$1,24 \pm 0,005$	$1,21 \pm 0,013$	$1,18 \pm 0,008$ $p < 0,05$	$1,24 \pm 0,009$
Концентрация ТБК продуктов в плазме, мкмоль/л	$2,96 \pm 0,010$	$2,92 \pm 0,004$	$2,85 \pm 0,008$	$2,77 \pm 0,011$ $p < 0,05$	$2,64 \pm 0,005$ $p < 0,01$	$2,83 \pm 0,008$
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	$38,0 \pm 0,09$	$38,6 \pm 0,07$	$39,5 \pm 0,06$	$40,7 \pm 0,10$	$42,4 \pm 0,09$ $p < 0,01$	$39,8 \pm 0,08$

Таким образом, для здоровых поросят молочно-растительного питания свойственно невыраженное усиление антиоксидантного потенциала, обеспечивающее понижение у них уровня ПОЛ в жидкой части крови.

2.3.1.3.3. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов

На протяжении молочно-растительного питания в эритроцитах здоровых поросят отмечено повышение соотношения ХС/ОФЛ (табл.26). На 21-е сутки ХС в их мембранах у поросят содержалось $0,91 \pm 0,003$ мкмоль/ 10^{12} эр., ОФЛ - $0,70 \pm 0,002$ мкмоль/ 10^{12} эр. Продолжение наблюдения за поросятами выявило в течение фазы молочно-растительного питания достоверную динамику содержания в эритроцитах ХС и ОФЛ. На 40-е сутки количество в них ХС уже равнялось $0,98 \pm 0,006$ мкмоль/ 10^{12} эр., а ОФЛ достигали $0,64 \pm 0,003$ мкмоль/ 10^{12} эр., что обеспечило повышение величины эритроцитарного соотношения ХС/ОФЛ на 15,0% [139].

Таблица 26. Холестерин, общие фосфолипиды, ПОЛ и антиоксидантная защита эритроцитов у поросят питания молочно-растительного

Параметры	Фаза питания молочно-растительного, n=39, M $\pm$ m					
	21 сутки	25 сутки	30 сутки	35 сутки	40 сутки	Средние показатели
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/ 10^{12} эр.	$0,91 \pm 0,003$	$0,92 \pm 0,004$	$0,94 \pm 0,002$	$0,96 \pm 0,007$ p<0,05	$0,98 \pm 0,006$ p<0,05	$0,94 \pm 0,004$
ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/ 10^{12} эр.	$0,70 \pm 0,002$	$0,70 \pm 0,008$	$0,68 \pm 0,006$ p<0,05	$0,66 \pm 0,004$ p<0,05	$0,64 \pm 0,003$ p<0,05	$0,68 \pm 0,005$
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	$1,30 \pm 0,006$	$1,31 \pm 0,003$	$1,38 \pm 0,008$ p<0,05	$1,45 \pm 0,004$ p<0,05	$1,53 \pm 0,005$ p<0,05	$1,39 \pm 0,005$
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ / 10^{12} эр.	$2,83 \pm 0,009$	$2,80 \pm 0,007$	$2,74 \pm 0,005$ p<0,05	$2,63 \pm 0,005$ p<0,05	$2,50 \pm 0,007$ p<0,05	$2,70 \pm 0,007$
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/ 10^{12} эр.	$0,98 \pm 0,004$	$0,96 \pm 0,003$	$0,93 \pm 0,012$ p<0,05	$0,88 \pm 0,002$ p<0,05	$0,82 \pm 0,005$ p<0,05	$0,91 \pm 0,005$
Активность каталазы эритроцитах, МЕ/ 10^{12} эр.	$11170,0 \pm 11,6$	$11280,0 \pm 20,4$	$12220,0 \pm 15,7$ p<0,05	$13250,0 \pm 15,2$ p<0,05	$13980,0 \pm 19,3$ p<0,05	$12380,0 \pm 16,4$
Активность СОД эритроцитов, МЕ/ 10^{12} эр.	$1781,3 \pm 8,36$	$1790,0 \pm 9,92$	$1826,8 \pm 11,82$ p<0,05	$1880,3 \pm 7,34$ p<0,05	$1923,4 \pm 5,22$ p<0,05	$1840,4 \pm 8,53$

У поросят молочно-растительного питания отмечено понижение уровня внутриэритроцитарного ПОЛ при активации антиоксидантной защиты эритроцитов. В начале фазы молочно-растительного питания у поросят активность эритроцитарной каталазы равнялась $11170,0 \pm 11,6$ МЕ/ 10^{12} эр., активность супероксиддисмутазы – $1781,3 \pm 8,36$ МЕ/ 10^{12} эр., возрастая к ее окончанию до $13980,0 \pm 19,3$ МЕ/ 10^{12} эр. и $1923,4 \pm 5,22$ МЕ/ 10^{12} эр., соответственно. На фоне роста антиоксидантных возможностей эритроцитов у поросят в возрасте между 21 и 40 сутками жизни происходило понижение плазменных АГП и МДА на 13,2% и 19,5%, соответственно.

Таким образом, с 21-х по 40-е сутки жизни у поросят в эритроцитах регистрируется увеличение градиента ХС/ОФЛ, при усилении их антиоксидантной защиты и понижении активности ПОЛ.

2.3.1.3.4. Характеристика цитоархитектоники и агрегации эритроцитов

У здоровых поросят молочно-растительного питания в крови найдено превалирование эритроцитов дискоидной формы, содержание которых с 21-х по 40-е сутки жизни несколько понижалось [139, 184](табл.27).

Таблица 27. Поверхностная геометрия эритроцитов у поросят молочно-растительного питания

Параметры	Фаза питания молочно-растительного, n=39, M $\pm$ m					
	21 сутки	25 сутки	30 сутки	35 сутки	40 сутки	Средние показатели
Количество дискоцитов, %	86,2 $\pm$ 0,06	85,8 $\pm$ 0,05	85,0 $\pm$ 0,03	84,0 $\pm$ 0,08	83,3 $\pm$ 0,06	84,9 $\pm$ 0,06
Количество обратимо изм. красных кровяных телец, %	8,8 $\pm$ 0,05	9,0 $\pm$ 0,02	9,6 $\pm$ 0,04	10,3 $\pm$ 0,09	10,8 $\pm$ 0,07	9,7 $\pm$ 0,05
Количество эритроцитов необратимо изм., %	5,0 $\pm$ 0,03	5,2 $\pm$ 0,05	5,4 $\pm$ 0,02	5,7 $\pm$ 0,07	5,9 $\pm$ 0,05	5,4 $\pm$ 0,04
Значение индекса трансформации	0,16 $\pm$ 0,006	0,17 $\pm$ 0,009	0,18 $\pm$ 0,005	0,19 $\pm$ 0,003	0,20 $\pm$ 0,004	0,16 $\pm$ 0,005
Значение индекса трансформации обратимой	0,10 $\pm$ 0,003	0,10 $\pm$ 0,004	0,11 $\pm$ 0,005	0,12 $\pm$ 0,006	0,13 $\pm$ 0,005	0,11 $\pm$ 0,005
Значение индекса трансформации необратимой	0,06 $\pm$ 0,002	0,06 $\pm$ 0,004	0,06 $\pm$ 0,007	0,07 $\pm$ 0,003	0,07 $\pm$ 0,007	0,06 $\pm$ 0,005
Значение индекса обратимости	1,76 $\pm$ 0,007	1,73 $\pm$ 0,006	1,77 $\pm$ 0,004	1,81 $\pm$ 0,012	1,83 $\pm$ 0,009	1,78 $\pm$ 0,008

Это сопровождалось у наблюдаемых животных увеличением количества в крови обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов, составившее 18,5% и 15,2%, соответственно. Их динамика вызвала у поросят молочно-растительного питания тенденцию к повышению ИТ до $0,20 \pm 0,004$, ИОТ до $0,13 \pm 0,005$, ИНОТ до $0,07 \pm 0,007$ и ИО до $1,83 \pm 0,009$.

На рисунке 3 изображена динамика эритроцитарной поверхностной геометрии у наблюдаемых поросят молочно-растительного питания.

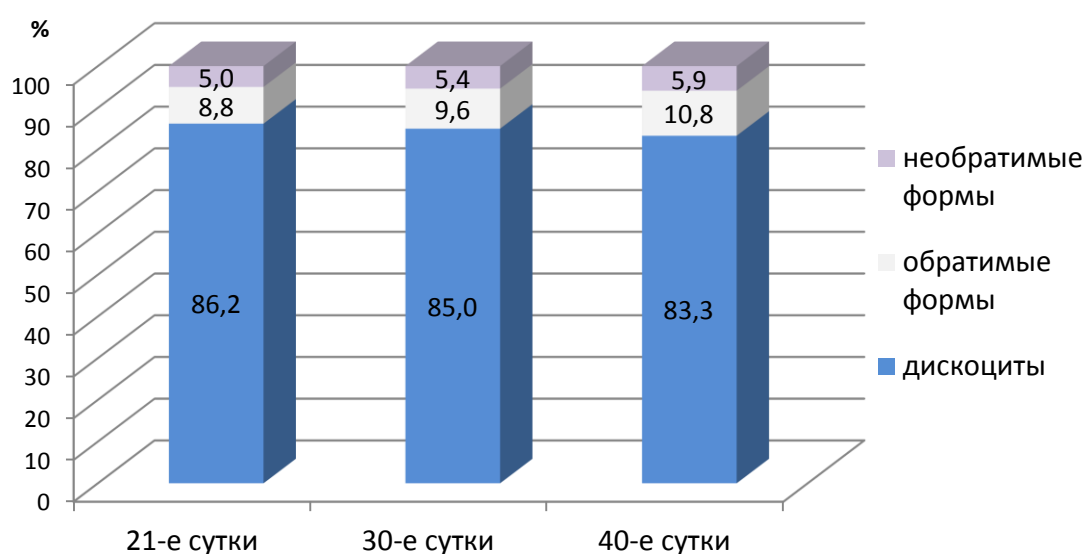


Рис. 3. Цитоархитектоника эритроцитов у здоровых поросят молочно-растительного питания.

У поросят в течение фазы молочно-растительного питания отмечено повышение спонтанной агрегации красных кровяных телец [139, 184] (табл. 28). Так, в крови наблюдаемых животных выявлено увеличение уровня их агрегатов на 18,5% при нарастании вовлеченности в них кровяных пластинок на 17,0% и понижении на 8,6% числа свободных эритроцитов. При этом у наблюдаемых животных СРА был стабильно невысоким, составляя в среднем $4,4 \pm 0,03$ клеток. При этом величина ПА испытывала у них тенденцию к росту (до $1,12 \pm 0,007$), а ПНА к снижению (на 3,2%).

**Таблица 28. Показатели агрегации красных кровяных телец у поросят
молочно-растительного питания**

Параметры	Фаза питания молочно-растительного, n=39, M±m					
	21 сутки	25 сутки	30 сутки	35 сутки	40 сутки	Средние показатели
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	33,1±0,16	34,8±0,15	36,5±0,03 p<0,05	38,7±0,08 p<0,05	39,9±0,05	36,6±0,09
Число эритроцитарных агрегатов	7,5±0,06	7,8±0,08 p<0,05	8,4±0,03 p<0,05	8,7±0,06 p<0,05	9,2±0,03 p<0,05	8,3±0,05
Количество свободных эритроцитов	270,2±0,15	265,4±0,11	261,5±0,08	254,3±0,18	248,7±0,15	260,0±0,19
Значение показателя агрегации	1,09±0,002	1,10±0,006	1,10±0,005	1,11±0,003	1,12±0,007	1,10±0,005
Значение процента неагрегированных эритроцитов, %	89,1±0,15	88,3±0,12	87,9±0,16	86,9±0,19	86,3±0,24	87,7±0,17
Значение среднего размера агрегата, клеток	4,4±0,03	4,5±0,02	4,3±0,04	4,4±0,03	4,3±0,04	4,4±0,03

Таким образом, для наблюдаемых поросят, находящихся в третьей фазе раннего онтогенеза свойственно нарастание цитоархитектонических изменений и агрегационных свойств эритроцитов.

2.3.1.3.5. Динамика свертывающей активности крови у наблюдаемых поросят

У всех здоровых поросят, включенных в исследование, выяснялась активность факторов свертывания крови в течение фазы молочно-растительного питания. Найденная динамика активности факторов коагуляции у них представлена в табл. 29.

**Таблица 29. Активность факторов свертывания у здоровых поросят
молочно-растительного питания**

Параметры	Фаза питания молочно-растительного, n=39, M±m					
	21 сутки	25 сутки	30 сутки	35 сутки	40 сутки	Средние показатели
Фактор I, г/л	2,0±0,03	2,1±0,06	2,3±0,08	2,4±0,05	2,6±0,09	2,3±0,06
Фактор II, %	67,5±0,14	67,6±0,03	68,8±0,18	69,8±0,14	71,6±0,12 p<0,05	69,1±0,12
Фактор V, %	86,7±0,15	87,2±0,17	88,1±0,02	88,9±0,05	90,5±0,06 p<0,05	88,1±0,09

Фактор VII, %	71,1±0,06	72,3±0,17	73,6±0,03	75,8±0,06 p<0,05	77,6±0,11 p<0,05	74,1±0,09
Фактор VIII, %	98,9±0,19	99,4±0,23	102,8±0,12 p<0,05	104,4±0,1 p<0,05	106,3±0,04 p<0,05	102,4±0,14
Фактор IX, %	88,0±0,17	88,5±0,20	89,9±0,24	91,4±0,16 p<0,05	92,6±0,23	90,1±0,20
Фактор X, %	60,8±0,13	61,9±0,15	63,2±0,04 p<0,05	64,3±0,1	65,5±0,27	63,1±0,14
Фактор XI, %	90,6±0,07	92,7±0,19 p<0,01	93,5±0,29	94,9±0,06	96,0±0,14	93,5±0,15
Фактор XII, %	88,1±0,17	90,3±0,20 p<0,05	91,4±0,15	93,6±0,17 p<0,05	95,9±0,26 p<0,05	91,9±0,19

На 21-е сутки жизни у поросят выявлена некоторая активность факторов свертывания. При этом уже на 25-е сутки жизни у поросят зарегистрирована тенденция к росту содержания фибриногена, фактора II, VIII и IX при достоверном повышении активности факторов V, VII, X, XI и XII.

Контроль состояния здоровых поросят на 30-е, 35-е и 40-е сутки выявил дальнейшее постепенное нарастание уровня активности всех учитываемых факторов свертывания.

Таким образом, для поросят в течение третьей фазы раннего онтогенеза свойственно нарастание активности факторов свертывания.

Оценка коагуляционных тестов у здоровых поросят в течение фазы молочно-растительного питания выявила закономерное их изменение вызванное колебаниями активности факторов свертывания (табл.30).

Таблица 30. Особенности коагуляционных тестов у поросят, находящихся в фазе молочно-растительного питания

Параметры	Фаза питания молочно-растительного, n=39, M±m					
	21 сутки	25 сутки	30 сутки	35 сутки	40 сутки	Средние показатели
АПТВ, с	37,8±0,07	36,6±0,05	35,3±0,08	33,9±0,02 p<0,05	31,6±0,09 p<0,05	35,0±0,05
Протромбиновое время, с	16,8±0,08	16,3±0,06	15,4±0,02	14,6±0,06 p<0,05	14,0±0,06	15,4±0,06
Тромбиновое время, с	16,8±0,22	16,4±0,10	16,0±0,07	15,2±0,06	14,8±0,04	15,8±0,07

Так, за фазу молочно-растительного питания АПТВ у поросят ускорилось на 19,6%. Протромбиновое время также испытало у наблюдаемых животных ускорение на 20,0% (до 14,0±0,06). Тромбиновое время, указывающее на активность трансформации фибриногена в фибрин

между 21-и и 40-и сутками у поросят ускорилось на 13,5%, достигая $14,8 \pm 0,04$ с.

Таким образом, у здоровых поросят молочно-растительного питания отмечается ускорение протекания основных коагуляционных тестов, являясь во многом необходимым элементом процесса адаптации животного к началу потребления растительных кормов.

2.3.1.3.6. Антикоагулянтная и фибринолитическую активность плазмы

Антикоагулянтные свойства плазмы у животных были оценены по уровню в ней антитромбина III и протеина С. Фибринолитическая способность крови у здоровых поросят молочно-растительного питания определялась по уровню плазминогена, α_2 антиплазмина, длительность спонтанного эуглобулинового лизиса и содержанию в плазме продуктов возникших при разрушении фибрина.

Антикоагуляционные и фибринолитические свойства плазмы крови у здоровых поросят молочно-растительного питания представлены в табл. 31.

В крови здоровых поросят в течение фазы молочно-растительного питания установлена тенденция к повышению на 4,2% уровня антитромбина III, составляющего у них к 40 суткам жизни $98,8 \pm 0,14\%$. В тоже время, уровень протеина С у животных достоверно нарастал на протяжении наблюдения с $56,4 \pm 0,17\%$ до $60,7 \pm 0,30\%$.

Таблица 31. Антикоагуляционные и фибринолитические свойства крови у поросят в течение фазы молочно-растительного питания

Параметры	Фаза питания молочно-растительного, n=39, M $\pm$ m					
	21 сутки	25 сутки	30 сутки	35 сутки	40 сутки	Средние показатели
Плазменная активность АТ-III, %	94,6 $\pm$ 0,19	95,8 $\pm$ 0,15	96,6 $\pm$ 0,06	97,3 $\pm$ 0,10	98,8 $\pm$ 0,14	96,6 $\pm$ 0,14
Активность протеина С, %	56,4 $\pm$ 0,17	57,8 $\pm$ 0,13	58,3 $\pm$ 0,20	59,8 $\pm$ 0,24	60,7 $\pm$ 0,30	58,6 $\pm$ 0,21
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	173,8 $\pm$ 0,14	170,2 $\pm$ 0,20	166,8 $\pm$ 0,06 p<0,05	160,7 $\pm$ 0,04 p<0,05	156,0 $\pm$ 0,05 p<0,05	165,5 $\pm$ 0,10
Активность плазминогена, %	120,4 $\pm$ 0,12	123,8 $\pm$ 0,05 p<0,05	125,4 $\pm$ 0,06	129,8 $\pm$ 0,07 p<0,05	134,7 $\pm$ 0,10 p<0,05	126,8 $\pm$ 0,08

Активность α_2 антиплазмина, %	120,3 $\pm$ 0,10	119,6 $\pm$ 0,14	119,0 $\pm$ 0,07	117,3 $\pm$ 0,06 p<0,05	116,2 $\pm$ 0,05	118,5 $\pm$ 0,08
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	29,2 $\pm$ 0,19	28,6 $\pm$ 0,14	28,1 $\pm$ 0,12	28,6 $\pm$ 0,18	28,9 $\pm$ 0,19	28,7 $\pm$ 0,16

В течение фазы молочно-растительного питания у поросят выявлено повышение активности плазминогена на 10,6% при понижении уровня его ингибитора α_2 антиплазмина на 3,5%, что обеспечило выявленное ускорение времени спонтанного эуглобулинового лизиса. При этом содержание в крови продуктов деградации фибрина на протяжении фазы молочно-растительного питания не испытывало динамики, что указывало на оптимальную базальную активность фибринолиза.

Таким образом, в течение фазы молочно-растительного питания у поросят отмечается повышение активности противосвертывающего и фибринолитического механизмов плазмы.

2.3.1.3.7. Корреляционные взаимосвязи между учитываемыми показателями у наблюдаемых животных

С целью выявления зависимости выраженности микрореологических свойств эритроцитов и коагуляционной активности плазмы от плазменных и эритроцитарных характеристик, а также степени взаимозависимости между ними в работе был применен корреляционный анализ. В результате у поросят молочно-растительного питания была выявлена сильная и средней силы связь между выраженностью микрореологических свойств эритроцитов, с одной стороны, и их липидным составом, перекисным окислением липидов в них, их антиоксидантной защитой, а также уровнем перекисного окисления липидов в плазме, с другой (табл. 32).

Таблица 32. Корреляционные взаимосвязи между микрореологическими свойствами эритроцитов и биохимическими показателями плазмы и эритроцитов у поросят молочно-растительного питания

Параметры	АГП плазмы	АОА плазмы	ХС/ОФЛ эритроцитов	АГП эритроцитов	Каталаза эритроцитов	СОД эритроцитов
Суммарное количество эритроцитов в агрегате	0,53 p<0,05	-0,71 p<0,01	0,50 p<0,05	0,63 p<0,01	-0,76 p<0,01	-0,70 p<0,01
Количество эритроцитарных агрегатов	0,61 p<0,01	-0,73 p<0,01	0,56 p<0,05	0,72 p<0,01	-0,77 p<0,01	-0,75 p<0,01
Количество обратимо измененных эритроцитов	0,56 p<0,05	-0,73 p<0,01	0,52 p<0,05	0,64 p<0,01	-0,72 p<0,01	-0,76 p<0,01
Количество необратимо измененных эритроцитов	0,68 p<0,01	-0,77 p<0,01	0,54 p<0,05	0,72 p<0,01	-0,80 p<0,01	-0,84 p<0,01

Корреляционный анализ позволил выявить у поросят молочно-растительного питания сильную и средней силы связь между коагуляционной активностью плазмы, с одной стороны, и перекисным окислением липидов и антиоксидантной защитой плазмы, а также липидным составом, перекисным окислением липидов и антиоксидантной защитой эритроцитов, с другой (табл. 33).

Таблица 33. Выраженность корреляционных взаимосвязей между коагуляционной активностью плазмы и биохимическими показателями эритроцитов и жидкой части крови у поросят молочно-растительного питания

Параметры	АГП плазмы	АОА плазмы	ХС/ОФЛ эритроцитов	АГП эритроцитов	Каталаза эритроцитов	СОД эритроцитов
АПТВ	0,55 p<0,05	-0,56 p<0,05	0,53 p<0,05	0,52 p<0,05	-0,63 p<0,01	-0,67 p<0,01
Протромбиновое время	0,50 p<0,05	-0,52 p<0,05	0,56 p<0,05	0,57 p<0,05	-0,72 p<0,01	-0,75 p<0,01
Тромбиновое время	0,52 p<0,05	-0,56 p<0,05	0,56 p<0,05	0,64 p<0,01	-0,61 p<0,05	-0,59 p<0,05

С помощью корреляционного анализа у поросят молочно-растительного питания была установлена средней степени статистически значимая связь между микрореологическими свойствами эритроцитов, с одной стороны, и уровнем фибриногена, величинами активированного

парциального тромбопластинового и тромбинового времени, активностью α_2 антиплазмина и длительностью спонтанного эуглобулинового лизиса, с другой (табл. 34).

Таким образом, проведя корреляционный анализ можно утверждать, что микрореологические свойства эритроцитов и основные коагуляционные характеристики плазмы у поросят молочно-растительного питания, будучи взаимосвязаны между собой, находятся в зависимости от выраженности ряда плазменных и эритроцитарных биохимических показателей.

Таблица 34. Корреляционные взаимосвязи микрореологических свойств эритроцитов и показателей системы свертывания крови у поросят молочно-растительного питания

Параметры	I фактор	II фактор	V фактор	VII фактор	VIII фактор	IX фактор	X фактор	XI фактор	XII фактор	АПТВ	ПТВ	ТВ	АТ III	Протеин С	плазминоген	$\alpha 2$ антиплазмин	Длительность эритроцитарного лизиса
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	0,60 $p < 0,01$	0,38	0,43	0,35	0,33	0,29	0,38	0,35	0,40	0,52 $p < 0,05$	0,46	0,59 $p < 0,01$	0,42	0,46	0,48	0,50 $p < 0,05$	-0,62 $p < 0,01$
Количество эритроцитарных агрегатов	0,64 $p < 0,01$	0,42	0,46	0,42	0,36	0,33	0,41	0,39	0,35	0,54 $p < 0,05$	0,43	0,56 $p < 0,05$	0,40	0,44	0,42	0,56 $p < 0,05$	-0,63 $p < 0,01$
Количество обратимо измененных эритроцитов	-0,57 $p < 0,01$	0,32	0,41	0,36	0,30	0,33	0,32	0,38	0,41	0,56 $p < 0,05$	0,49	0,62 $p < 0,01$	0,43	0,43	0,47	0,55 $p < 0,05$	-0,61 $p < 0,01$
Количество необратимо измененных эритроцитов	-0,64 $p < 0,01$	0,43	0,30	0,33	0,36	0,44	0,42	0,40	0,43	0,57 $p < 0,05$	0,42	0,52 $p < 0,05$	0,42	0,38	0,40	0,54 $p < 0,05$	-0,59 $p < 0,01$

2.3.1.4. Физиологические особенности здоровых поросят в фазу растительного питания

2.3.1.4.1. Общие показатели

Учитываемые общие показатели у здоровых поросят растительного питания приведены в табл.35.

**Таблица 35. Масса тела, параметры крови и метаболизма железа у
здоровых поросят питания растительного**

Параметры	Фаза питания растительного, n=46, M±m					
	41сутки	90 сутки	150 сутки	200 сутки	230 сутки	Средние показатели
Масса тела, кг	11,8±0,46	39,0±0,53 p<0,01	85,7±0,51 p<0,01	124,6±0,59 p<0,01	148,0±0,64 p<0,01	81,8±0,55
Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,28±0,018	0,56±0,024 p<0,01	0,76±0,028 p<0,01	0,78±0,029	0,94±0,034 p<0,05	0,66±0,027
Уровень гемоглобина, г/л	147,0±0,18	157,4±0,19	164,0±0,06	166,3±0,02	167,8±0,20	160,5±0,14
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	6,6±0,14	6,7±0,09	6,8±0,12	6,8±0,12	7,0±0,10	6,8±0,12
Количество сидероцитов, %	8,0±0,06	8,1±0,08	8,3±0,05	8,6±0,04	8,5±0,12	8,3±0,07
Количество ретикулоцитов,%	14,3±0,10	14,6±0,14	14,4±0,05	14,2±0,12	14,5±0,16	14,4±0,11
Уровень сывороточного железа, мкмоль/л	27,9±0,14	28,1±0,17	27,5±0,10	27,6±0,09	27,4±0,18	27,7±0,14
Концентрация трансферрина, г/л	5,39±0,010	5,46±0,016	5,37±0,012	5,41±0,021	5,38±0,014	5,40±0,015

Регистрируемая динамика массы тела наблюдаемых поросят оказалась в границах физиологической нормы. В течение фазы растительного питания раннего онтогенеза отмечено повышение уровня эритроцитов на 5,7% и гемоглобина на 12,4% при тенденции к увеличению содержания в крови животных сидероцитов. Уровень ретикулоцитов в крови здоровых поросят в течение фазы растительного питания оставался стабильным, составляя в среднем 14,4 ±0,11%. Также, у наблюдаемых поросят найдена стабильность содержания железа в сыворотке (в среднем 27,7±0,14 мкмоль/л) при неизменности в жидкой части крови уровня трансферрина.

Таким образом, для здоровых поросят растительного питания свойственна ростобусловленная динамика массы тела и учитываемых показателей их крови.

2.3.1.4.2. Интенсивность перекисного окисления липидов и антиоксидантная защита плазмы крови

В течение фазы растительного питания у здоровых поросят обнаружена тенденция к снижению активности перекисного окисления липидов в плазме. Так, количество ТБК-активных соединений и концентрация ацилгидроперекисей в плазме, в течение всего наблюдения снизились на 5,3% и 9,6%, соответственно, что было вызвано повышением за период наблюдения у животных уровня антиоксидантной защиты организма – антиокислительный потенциал их плазмы возрос на 9,1% [181](табл.36).

Таблица 36. Показатели ПОЛ плазмы крови здоровых животных растительного питания

Параметры	Фаза питания растительного, n=46, M±m					
	41 сутки	90 сутки	150 сутки	200 сутки	230 сутки	Средние величины
Концентрация АГП в плазме, Д ₂₃₃ /1 мл	1,20±0,012	1,17±0,009	1,15±0,008	1,16±0,010	1,14±0,011	1,16±0,010
Концентрация ТБК продуктов в плазме, мкмоль/л	2,63±0,012	2,53±0,007	2,49±0,006	2,45±0,012	2,40±0,008	2,50±0,009
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	42,0±0,10	44,2±0,05	45,3±0,07	45,6±0,13	46,2±0,07	44,5±0,08

Таким образом, у здоровых поросят растительного питания в жидкой части крови отмечается повышение антиоксидантного потенциала, обеспечивающее понижение в ней уровня ПОЛ.

2.3.1.4.3. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов

На протяжении фазы растительного питания у здоровых поросят отмечается динамика уровня ХС и ОФЛ в эритроцитах [148](табл.37). У

животных, на 41-е сутки количество ХС в мембранах эритроцитов поросят составляло $0,98 \pm 0,002$ мкмоль/ 10^{12} эр., уровень ОФЛ равнялся $0,65 \pm 0,006$ мкмоль/ 10^{12} эр. при величине соотношения ХС/ОФЛ в них $1,51 \pm 0,005$. Дальнейшее наблюдение до 230 суток жизни позволило выявить у здоровых поросят достоверное повышение уровня в их эритроцитах ХС на 15,5%, снижение ОФЛ на 4,8%, что обеспечило рост в них величины соотношения ХС/ОФЛ на 19,2%.

Таблица 37. Холестерин, общие фосфолипиды, ПОЛ и антиоксидантная защита эритроцитов у животных растительного питания

Параметры	Фаза питания растительного, n=46, M±m					
	41 сутки	90 сутки	150 сутки	200 сутки	230 сутки	Средние показатели
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/ 10^{12} эр.	$0,98 \pm 0,002$	$0,99 \pm 0,003$	$1,02 \pm 0,004$	$1,09 \pm 0,005$ p<0,05	$1,16 \pm 0,007$ p<0,05	$1,05 \pm 0,004$
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/ 10^{12} эр.	$0,65 \pm 0,006$	$0,64 \pm 0,005$	$0,63 \pm 0,008$	$0,62 \pm 0,009$	$0,62 \pm 0,005$	$0,63 \pm 0,007$
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	$1,51 \pm 0,005$	$1,55 \pm 0,004$	$1,62 \pm 0,006$ p<0,05	$1,76 \pm 0,002$ p<0,05	$1,87 \pm 0,008$ p<0,05	$1,66 \pm 0,005$
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ / 10^{12} эр.	$2,53 \pm 0,008$	$2,42 \pm 0,006$	$2,36 \pm 0,003$ p<0,05	$2,29 \pm 0,008$ p<0,05	$2,31 \pm 0,004$ p<0,05	$2,38 \pm 0,006$
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/ 10^{12} эр.	$0,83 \pm 0,006$	$0,81 \pm 0,005$	$0,77 \pm 0,010$ p<0,05	$0,75 \pm 0,014$	$0,76 \pm 0,007$	$0,78 \pm 0,008$
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/ 10^{12} эр.	$13720,0 \pm 22,4$	$13990,0 \pm 18,0$	$14410,0 \pm 16,9$ p<0,05	$14580,0 \pm 28,9$	$14600,0 \pm 20,3$	$14260,0 \pm 21,7$
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/ 10^{12} эр.	$1930,2 \pm 7,45$	$1960,0 \pm 8,39$	$1997,4 \pm 5,61$	$2051,4 \pm 3,41$ p<0,05	$2061,5 \pm 10,45$	$2000,1 \pm 9,46$

В возрасте 41 суток у поросят активность эритроцитарной каталазы оказалась $13720,0 \pm 22,4$ МЕ/ 10^{12} эр., тогда как у СОД она была равна $1930,2 \pm 7,45$ МЕ/ 10^{12} эр., испытывая до окончания наблюдения постепенное повышение – к 230 суткам их активность достигала $14600,0 \pm 20,3$ МЕ/ 10^{12} эр. и $2061,5 \pm 10,45$ МЕ/ 10^{12} эр., соответственно. На фоне найденного повышения антиоксидантных возможностей эритроцитов у поросят за период

наблюдения содержание в их красных кровяных тельцах продуктов ПОЛ понижалось: АГП на 9,5%, МДА на 9,2%.

Таким образом, для эритроцитов поросят в возрасте между 41 и 230 сутками жизни свойственно повышение ХС, понижение в них активности ПОЛ и усиление их ферментов антиокисления.

2.3.1.4.4. Характеристика цитоархитектоники и агрегации эритроцитов

У здоровых поросят растительного питания в крови отмечено превалирование эритроцитов дискоидной формы, содержание которых в течение срока наблюдения понижалось на 3,9% [148, 181] (табл. 38).

Таблица 38. Цитоархитектоника эритроцитов у животных растительного питания

Параметры	Фаза питания растительного, n=46, M±m					
	41 сутки	90 сутки	150 сутки	200 сутки	230 сутки	Средние показатели
Число дискоцитов, %	83,3±0,03	83,0±0,11	82,4±0,14	81,6±0,16	80,2±0,08	82,1±0,10
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	10,8±0,02	11,0±0,06	11,6±0,09	12,3±0,07 p<0,05	12,8±0,05	11,7±0,06
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	5,9±0,04	6,0±0,04	6,0±0,03	6,1±0,06	7,0±0,09 p<0,01	6,2±0,05
Значение индекса трансформации	0,20±0,007	0,20±0,005	0,21±0,003	0,23±0,006 p<0,05	0,25±0,005 p<0,05	0,22±0,005
Значение индекса трансформации обратимой	0,13±0,005	0,13±0,003	0,14±0,006	0,15±0,002	0,16±0,004	0,14±0,004
Значение индекса трансформации необратимой	0,07±0,004	0,07±0,002	0,07±0,006	0,07±0,008	0,09±0,009 p<0,05	0,07±0,006
Значение индекса обратимости	1,83±0,006	1,83±0,008	1,93±0,003 p<0,05	2,02±0,010 p<0,05	1,83±0,005 p<0,05	1,89±0,006

Это сопровождалось небольшим повышением в крови обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов на протяжении фазы растительного питания раннего онтогенеза на 15,6% и 15,7%, соответственно. Их динамика обеспечила у животных рост ИТ, составившего к концу фазы 0,25±0,005. Также у наблюдаемых поросят выявлена тенденция к росту ИОТ и ИНОТ до 0,16±0,004 и 0,09±0,009, соответственно при некоторых колебаниях значений ИО.

На рисунке 4 графически изображены возрастные изменения поверхностной геометрии эритроцитов у поросят на протяжении фазы растительного питания.

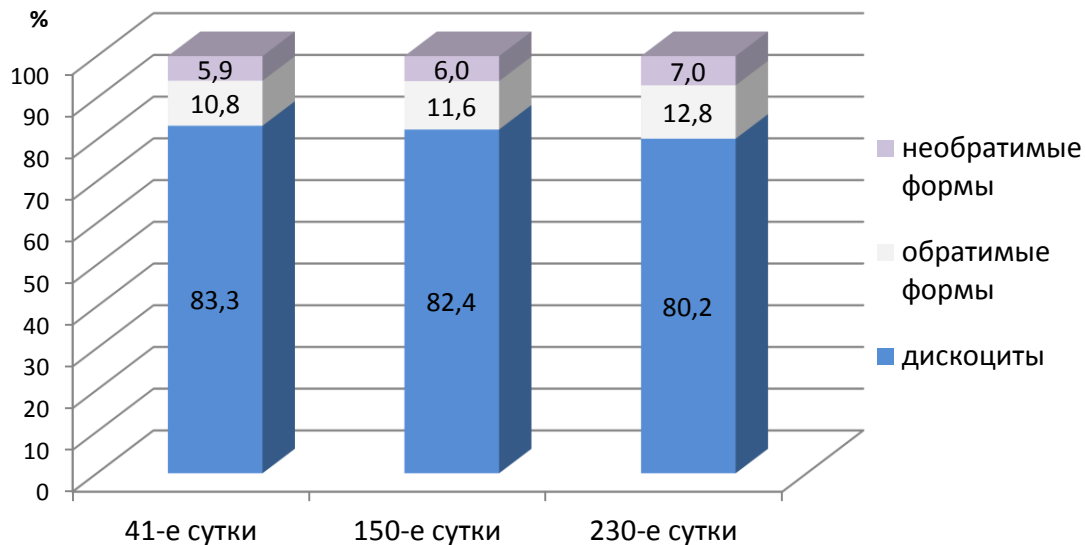


Рис. 4. Цитоархитектоника эритроцитов у поросят растительного питания.

Оценка выраженности спонтанной агрегации эритроцитов у здоровых поросят выявила ее повышение в течение всего срока наблюдения [148, 181, 184](табл. 39). Так, в крови включенных в группу наблюдения животных отмечена тенденция к росту числа агрегатов при склонности к увеличению включения в них красных кровяных телец на фоне некоторого понижения числа свободных эритроцитов. При этом у поросят в течение фазы растительного питания выявлен стабильно невысокий СРА, составивший к ее концу $4,2 \pm 0,05$ клеток. Отсутствие достоверной динамики отмечено также и для ПА, достигшего у обследованных животных на 41-е сутки $1,12 \pm 0,005$, на 230-е сутки - $1,14 \pm 0,009$. При этом у поросят в течение фазы растительного питания раннего онтогенеза зарегистрировано небольшое снижение ПНА, составившее 2,9%.

**Таблица 39. Показатели агрегационной способности эритроцитов у
поросят питания растительного**

Параметры	Фаза питания растительного, n=46, M±m					
	41 сутки	90 сутки	150 сутки	200 сутки	230 сутки	Средние показатели
Суммарное количество эритроцитов в возникших агрегатах	39,8±0,12	40,7±0,16	41,6±0,07	42,5±0,03	43,4±0,07	41,6±0,09
Число эритроцитарных агрегатов	9,3±0,12	9,5±0,06	9,8±0,08	10,0±0,07	10,4±0,04	9,8±0,07
Количество эритроцитов свободных	247,6±0,12	240,9±0,19	233,6±0,10	229,6±0,09	223,6±0,08	235,1±0,17
Значение показателя агрегации	1,12±0,005	1,13±0,008	1,13±0,006	1,14±0,004	1,14±0,009	1,13±0,006
Значение процента неагрегированных эритроцитов, %	86,1±0,18	85,5±0,14	85,0±0,09	84,2±0,10	83,7±0,12	84,9±0,15
Значение среднего размера агрегата, клеток	4,3±0,05	4,3±0,03	4,2±0,06	4,3±0,08	4,2 ±0,05	4,3±0,05

Таким образом, у поросят в течение фазы растительного питания отмечается повышение выраженности цитоархитектонических изменений эритроцитов и их способности к агрегации.

2.3.1.4.5. Свертывающая активность крови у наблюдаемых поросят

У всех здоровых поросят, вошедших в исследование, проведена оценка активности отдельных факторов коагуляции [181, 182] (табл. 40).

**Таблица 40. Активность коагуляционных факторов у поросят
растительного питания**

Параметры	Фаза питания растительного, n=46, M±m					
	41 сутки	90 сутки	150 сутки	200 сутки	230 сутки	Средние показатели
Фактор I, г/л	2,7±0,05	2,9±0,08	3,2±0,10 p<0,05	3,6±0,06 p<0,05	3,8±0,11	3,2±0,08
Фактор II, %	71,5±0,10	72,9±0,08	74,5±0,12	76,8±0,10	78,2±0,17	74,8±0,11
Фактор V, %	91,2±0,21	92,6±0,18	93,8±0,15	95,7±0,24	97,8±0,16	94,2±0,19
Фактор VII, %	77,5±0,09	78,6±0,12	79,9±0,14	80,2±0,09	82,4±0,15	79,7±0,12
Фактор VIII, %	106,1±0,26	108,5±0,22	110,2±0,19	113,0±0,17 p<0,05	115,7±0,08	110,7±0,18

Фактор IX, %	92,4±0,15	94,1±0,21	95,6±0,22	96,8±0,28	97,9±0,26	95,4±0,22
Фактор X, %	65,4±0,14	66,8±0,19	67,9±0,08	69,4±0,16	71,2±0,23	68,1±0,16
Фактор XI, %	96,2±0,11	97,8±0,15	99,6±0,26	102,1±0,19 p<0,05	104,7±0,13	100,1±0,17
Фактор XII, %	95,6±0,16	96,9±0,22	98,2±0,16	99,7±0,13	102,7±0,18 p<0,05	98,6±0,17

На 41-е сутки жизни у поросят отмечается невысокая активность учитываемых факторов свертывания. В течение всего последующего наблюдения у поросят выявлена тенденция к повышению их активности, достигающая в ряде случаев уровня достоверности.

Оценка времени коагуляционных тестов у здоровых поросят в течение фазы растительного питания позволила выявить закономерные их изменения, связанные с колебаниями активности в плазме факторов коагуляции (табл.41).

Таблица 41. Коагуляционные тесты у поросят растительного питания

Параметры	Фаза питания растительного, n=46, M±m					
	41 сутки	90 сутки	150 сутки	200 сутки	230 сутки	Средние показатели
АПТВ, с	31,7±0,15	31,2±0,16	30,5±0,20	29,6±0,16	29,0±0,13	30,4±0,16
Протромбиновое время, с	14,0±0,09	13,8±0,12	13,5±0,07	13,2±0,08	12,9±0,11	13,5±0,09
Тромбиновое время, с	14,8±0,19	14,5±0,11	14,3±0,08	14,1±0,05	13,6±0,04	14,3±0,09

Так, при оценке возрастной динамики АПТВ установлена легкая тенденция к его ускорению с 31,7±0,15с в начале фазы до 29,0±0,13с в ее конце. Протромбиновое время за время наблюдения сократилось на 8,5%, достигнув 12,9±0,11с. Тромбиновое время, выявляющее скорость трансформации фибриногена в фибрин, с 41 по 230 суток жизни у поросят ускорилось на 8,8%.

Таким образом, у здоровых поросят растительного питания раннего онтогенеза отмечается усиление системы коагуляции, обеспечивающееся найденной динамикой уровня отдельных факторов свертывания.

2.3.1.4.6. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы

Для выяснения в фазу растительного питания особенностей ведущих механизмов контроля над гемокоагуляцией крови были оценены ее антикоагулянтные и фибринолитические свойства.

Антикоагуляционная и фибринолитическая активность плазмы у здоровых поросят на протяжении фазы растительного питания представлена в табл. 42 [177].

Таблица 42. Антикоагуляционные и фибринолитические свойства крови у здоровых поросят, находящихся в фазе растительного питания

Параметры	Фаза питания растительного, n=46, M±m					
	41 сутки	90 сутки	150 сутки	200 сутки	230 сутки	Средние показатели
Плазменная активность АТ-III, %	98,9±0,12	102,4±0,16	104,9±0,07	107,0±0,12 p<0,05	111,4±0,08 p<0,05	104,9±0,12
Активность протеина С, %	60,8±0,21	61,3±0,14	61,9±0,25	62,6±0,13	64,2±0,27	62,2±0,20
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	156,1±0,32	151,3±0,39	147,2±0,15	143,4±0,27	139,8±0,13	147,6±0,35
Активность плазминогена, %	135,0±0,17	138,5±0,16	140,6±0,14	143,6±0,29	148,6±0,44	141,3±0,30
Активность α ₂ антиплазмина, %	116,1±0,22	113,7±0,25	110,1±0,16	108,2±0,28	106,1±0,37	110,8±0,26
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	28,3±0,16	28,4±0,15	28,6±0,18	27,8±0,15	27,5±0,12	28,1±0,15

В крови здоровых поросят растительного питания найдено слабое нарастание активности антитромбина III до 111,4±0,08%. При этом, уровень протеина С у них имел тенденцию к увеличению за время наблюдения с 60,8±0,21% до 64,2±0,27%.

На протяжении фазы растительного питания у здоровых поросят отмечено небольшое увеличение уровня плазминогена с невыраженным снижением ингибитора его активной формы - α₂ антиплазмина, составившем

9,4%. Это обеспечивало ускорение эуглобулинового лизиса при неизменности количества продуктов возникших при деградации фибрина.

Таким образом, на протяжении фазы растительного питания раннего онтогеназа у поросят выявляется усиление противосвертывающей и фибринолитической способности плазмы крови.

2.3.1.4.7. Корреляционные взаимосвязи между учитываемыми показателями у наблюдаемых животных

С целью установления присутствия зависимости выраженности микрореологических свойств эритроцитов и коагуляционной активности плазмы от плазменных и эритроцитарных биохимических параметров, а также степени взаимозависимости между ними у поросят растительного питания в работе был проведен корреляционный анализ. В результате его применения у животных выявлена сильная и средней силы связь между выраженностью микрореологических свойств эритроцитов, с одной стороны, и их липидным составом, перекисным окислением липидов в них, их антиоксидантной защитой и уровнем перекисного окисления липидов в плазме, с другой (табл. 43).

Таблица 43. Корреляционные взаимосвязи между микрореологическими свойствами эритроцитов и биохимическими показателями плазмы и красных кровяных телец у поросят растительного питания

Параметры	АГП плазмы	АОА плазмы	ХС/ОФЛ эритроцитов	АГП эритроцитов	Каталаза эритроцитов	СОД эритроцитов
Суммарное количество эритроцитов в агрегате	0,60 p<0,01	-0,72 p<0,01	0,53 p<0,05	0,64 p<0,01	-0,73 p<0,01	-0,71 p<0,01
Количество эритроцитарных агрегатов	0,64 p<0,01	-0,72 p<0,01	0,56 p<0,05	0,73 p<0,01	-0,74 p<0,01	-0,75 p<0,01
Количество обратимо измененных эритроцитов	0,54 p<0,05	-0,65 p<0,01	0,52 p<0,05	0,70 p<0,01	-0,75 p<0,01	-0,76 p<0,01
Количество необратимо измененных эритроцитов	0,64 p<0,05	-0,79 p<0,01	0,53 p<0,05	0,74 p<0,01	-0,81 p<0,01	-0,79 p<0,01

Корреляционный анализ позволил выявить у поросят растительного питания сильную и средней силы связь между коагуляционной активностью плазмы, с одной стороны, и перекисным окислением липидов, антиоксидантной защитой плазмы, а также липидным составом, перекисным окислением липидов и антиоксидантной защитой эритроцитов, с другой (табл. 44).

Таблица 44. Выраженность корреляционных взаимосвязей между коагуляционной активностью плазмы и биохимическими показателями эритроцитов и жидкой части крови у поросят растительного питания

Параметры	АГП плазмы	АОА плазмы	ХС/ОФЛ эритроцитов	АГП эритроцитов	Каталаза эритроцитов	СОД эритроцитов
АПТВ	0,54 p<0,05	-0,56 p<0,05	0,58 p<0,05	0,57 p<0,05	-0,63 p<0,01	-0,66 p<0,01
Протромбиновое время	0,52 p<0,05	-0,52 p<0,05	0,50 p<0,05	0,54 p<0,05	-0,73 p<0,01	-0,74 p<0,01
Тромбиновое время	0,58 p<0,05	-0,54 p<0,05	0,56 p<0,05	0,63 p<0,01	-0,56 p<0,05	-0,62 p<0,01

С помощью корреляционного анализа у поросят растительного питания была установлена средней степени статистически значимая связь между показателями микрореологических свойств эритроцитов, с одной стороны, и уровнем фибриногена, величинами активированного парциального тромбопластинового и тромбинового времени, активностью α_2 антиплазмина и длительностью спонтанного эуглобулинового лизиса, с другой (табл. 45).

Таким образом, проведя корреляционный анализ можно утверждать, что микрореологические свойства эритроцитов и основные коагуляционные характеристики плазмы у поросят растительного питания раннего онтогенеза, будучи взаимосвязаны между собой, находятся в зависимости от выраженности ряда плазменных и эритроцитарных биохимических показателей.

Таблица 45. Корреляционные взаимосвязи микрореологических свойств эритроцитов и показателей системы свертывания крови у поросят растительного питания

Параметры	I фактор	II фактор	V фактор	VII фактор	VIII фактор	IX фактор	X фактор	XI фактор	XII фактор	АПТВ	ПТВ	ТВ	АТ III	Протенин С	плазминоген	$\alpha 2$ антиплазмин	Длительность эритроцитарного лизиса
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	0,65 $p < 0,01$	0,41	0,32	0,36	0,46	0,30	0,33	0,36	0,40	0,52 $p < 0,05$	0,48	0,56 $p < 0,05$	0,45	0,41	0,38	0,56 $p < 0,05$	-0,66 $p < 0,01$
Число эритроцитарных агрегатов	0,70 $p < 0,01$	0,46	0,30	0,32	0,40	0,31	0,46	0,35	0,42	0,56 $p < 0,05$	0,43	0,58 $p < 0,05$	0,42	0,46	0,40	0,63 $p < 0,05$	-0,67 $p < 0,01$
Количество обратимо измененных эритроцитов	-0,56 $p < 0,05$	0,42	0,28	0,41	0,37	0,28	0,41	0,46	0,41	0,54 $p < 0,05$	0,40	0,63 $p < 0,01$	0,44	0,47	0,42	0,55 $p < 0,05$	-0,62 $p < 0,01$
Количество необратимо измененных эритроцитов	-0,64 $p < 0,01$	0,47	0,31	0,39	0,45	0,25	0,30	0,26	0,34	0,55 $p < 0,05$	0,42	0,56 $p < 0,05$	0,46	0,40	0,47	0,58 $p < 0,05$	-0,65 $p < 0,01$

2.3.1.5. Функциональное состояние супоросных свиноматок

2.3.1.5.1. Общие характеристики

Учитываемые общие показатели у супоросных свиноматок представлены в табл.46.

Таблица 46. Показатели массы тела, красной крови и обмена железа у супоросных свиноматок

Параметры	Супоросность, n=41, M±m					
	осеменение	около 20 сут.	около 50 сут.	около 80 сут.	около 110 сут.	средние значения
Масса тела, кг	169,0±0,82	177,2±0,75 p<0,01	192,4±0,68 p<0,01	209,2±0,73 p<0,01	227,2±0,77 p<0,01	195,0±0,75
Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,40±0,020	0,40±0,023	0,50±0,025	0,56±0,021	0,60±0,019	0,49±0,022
Уровень гемоглобина, г/л	168,0±0,12	165,1±0,17	159,3±0,08 p<0,05	152,6±0,10 p<0,05	142,5±0,12 p<0,05	157,5±0,12
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	6,8±0,09	6,7±0,10	6,5±0,07	6,3±0,04	5,9±0,08 p<0,05	6,4±0,08
Количество сидероцитов, %	8,6±0,06	8,5±0,05	8,3±0,09	7,8±0,03 p<0,05	7,3±0,06 p<0,05	8,1±0,05
Количество ретикулоцитов, %	14,0±0,14	13,6±0,11	13,0±0,21 p<0,05	12,4±0,06 p<0,05	12,0±0,07 p<0,05	13,0±0,12
Уровень сывороточного железа, кмоль/л	27,0±0,21	26,5±0,08	26,0±0,12	25,6±0,14	25,1±0,13	26,0±0,14
Концентрация трансферрина, г/л	5,35±0,009	5,38±0,016	5,62±0,018 p<0,05	5,74±0,021 p<0,05	5,88±0,017 p<0,05	5,59±0,016

Регистрируемая динамика массы тела у наблюдаемых здоровых супоросных свиноматок находились в пределах физиологической нормы. У свиноматок в течение супоросности выявлено некоторое понижение числа эритроцитов (на 15,2%) и уровня гемоглобина (на 17,9%), что сопровождалось некоторым уменьшением количества сидероцитов и ретикулоцитов в их крови. Для супоросных свиноматок оказалась характерна небольшая тенденция к снижению количества сывороточного железа (с 27,0±0,21 мкмоль/л до 25,1±0,13 мкмоль/л за супоросность) при небольшом нарастании в плазме содержания трансферрина.

Таким образом, у наблюдавшихся свиноматок регистрировалась физиологическая динамика массы тела, красной крови и обмена железа, характерная для наступления у них супоросности.

2.3.1.5.2. Перекисное окисление липидов и антиокислительная защита плазмы крови

В течение супоросности у здоровых свиноматок отмечено ослабление активности перекисного окисления липидов крови [143]. Так, количество ТБК-активных соединений и концентрация ацилгидроперекисей в их плазме постепенно понижались в течение всего наблюдения. Найденная динамика ПОЛ была вызвана некоторым усилением у животных значения антиокислительного потенциала их плазмы (табл.47).

Таблица 47. Показатели ПОЛ плазмы крови супоросных свиноматок

Параметры	Супоросность, n=41, M±m					
	осеменение	около 20 сут.	около 50 сут.	около 80 сут.	около 110 сут.	средние значения
Концентрация АГП в плазме, Д ₂₃₃ /1 мл	1,18±0,005	1,16±0,019	1,15±0,005	1,14±0,003	1,13±0,004	1,15±0,007
Концентрация ТБК продуктов в плазме, мкмоль/л	2,47±0,008	2,45±0,010	2,40±0,008 p<0,05	2,32±0,005 p<0,05	2,26±0,007 p<0,05	2,38±0,008
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	45,8±0,10	45,6±0,12	45,9±0,06	46,7±0,09	46,9±0,07 p<0,05	44,5±0,08

Таким образом, у здоровых супоросных свиноматок регистрируется небольшое усиление антиоксидантного потенциала плазмы, обеспечивающее выявленное ослабление активности в ней ПОЛ, что во многом способствует стабилизации морфофункционального состояния эндотелия сосудов, наружных мембран форменных элементов крови и созданию оптимальных условий для функционирования протеинов крови, в т.ч. факторов коагуляции.

2.3.1.5.3. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита эритроцитов

В течение всего срока супоросности у свиноматок имеет место постоянство содержания в эритроцитах ХС и ОФЛ [143](табл.48). Так, на момент осеменения количество ХС в мембранах их эритроцитов составляло $1,09 \pm 0,003$ мкмоль/ 10^{12} эр., при количестве общих фосфолипидов, составлявшем $0,63 \pm 0,002$ мкмоль/ 10^{12} эр. и величине градиента ХС/ОФЛ $1,73 \pm 0,014$. Продолжение наблюдения за свиноматками не выявило достоверной динамики учитываемых показателей липидного состава эритроцитов. Так, около 110-х суток супоросности ХС в них составлял $1,09 \pm 0,002$ мкмоль/ 10^{12} эр., ОФЛ - $0,65 \pm 0,003$ мкмоль/ 10^{12} эр., при величине их соотношения $1,68 \pm 0,016$.

Таблица 48. Холестерин, общие фосфолипиды, ПОЛ и антиоксидантная защита эритроцитов у супоросных свиноматок

Параметры	Супоросность, n=41, M $\pm$ m					
	осеменение	около 20 сут.	около 50 сут.	около 80 сут.	около 110 сут.	средние значения
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/ 10^{12} эр.	$1,09 \pm 0,003$	$1,08 \pm 0,001$	$1,08 \pm 0,002$	$1,09 \pm 0,003$	$1,09 \pm 0,002$	$1,09 \pm 0,002$
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/ 10^{12} эр.	$0,63 \pm 0,002$	$0,64 \pm 0,004$	$0,64 \pm 0,004$	$0,64 \pm 0,003$	$0,65 \pm 0,003$	$0,64 \pm 0,003$
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	$1,73 \pm 0,014$	$1,67 \pm 0,013$	$1,66 \pm 0,015$	$1,70 \pm 0,012$	$1,68 \pm 0,016$	$1,69 \pm 0,014$
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ / 10^{12} эр.	$2,30 \pm 0,005$	$2,27 \pm 0,007$	$2,21 \pm 0,008$ p<0,05	$2,17 \pm 0,009$ p<0,05	$2,10 \pm 0,004$ p<0,05	$2,21 \pm 0,007$
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/ 10^{12} эр.	$0,76 \pm 0,003$	$0,74 \pm 0,005$	$0,70 \pm 0,008$ p<0,05	$0,67 \pm 0,012$ p<0,05	$0,64 \pm 0,007$ p<0,05	$0,70 \pm 0,007$
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/ 10^{12} эр.	$14580,0 \pm 17,4$	$14610,0 \pm 18,6$	$14900,0 \pm 12,7$ p<0,05	$15820,0 \pm 17,2$ p<0,01	$16150,0 \pm 19,2$ p<0,01	$15212,0 \pm 17,0$
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/ 10^{12} эр.	$2024,1 \pm 9,02$	$2090,6 \pm 8,22$	$2140,4 \pm 7,14$ p<0,05	$2282,3 \pm 10,38$ p<0,05	$2360,6 \pm 9,38$ p<0,05	$2179,5 \pm 8,83$

На момент осеменения у свиноматок функциональная способность эритроцитарной каталазы оказалась $14580,0 \pm 17,4$ МЕ/ 10^{12} эр., тогда как она у

СОД была $2024,1 \pm 9,02$ МЕ/ 10^{12} эр., постепенно нарастая в последующем и составляя в конце супоросности $16150,0 \pm 19,2$ МЕ/ 10^{12} эр. и $2360,6 \pm 9,38$ МЕ/ 10^{12} эр., соответственно. На фоне найденного нарастания антиоксидантных свойств эритроцитов свиноматок в течение супоросности содержание продуктов ПОЛ в их красных кровяных тельцах постепенно снижалось: АГП на 9,5%, МДА на 18,7%.

Таким образом, течение супоросности у свиноматок отмечается стабильность содержания ХС и ОФЛ в мембранах эритроцитов при усилении активности их ферментов антиокисления и ослабление в них процессов ПОЛ.

2.3.1.5.4. Характеристика цитоархитектоники и агрегации эритроцитов

У здоровых свиноматок в течение супоросности в крови отмечено выраженное превалирование эритроцитов дискоидной формы, количество которых в течение данного физиологического периода испытывало постепенное увеличение [143](табл.49).

Таблица 49. Цитоархитектоника эритроцитов у супоросных свиноматок

Параметры	Супоросность, n=41, M $\pm$ m					
	осеменение	около 20 сут.	около 50 сут.	около 80 сут.	около 110 сут.	средние значения
Число дискоцитов, %	80,4 $\pm$ 0,05	81,6 $\pm$ 0,06	82,4 $\pm$ 0,10	83,5 $\pm$ 0,07	85,8 $\pm$ 0,12 p<0,05	82,7 $\pm$ 0,08
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	13,5 $\pm$ 0,04	12,6 $\pm$ 0,04 p<0,05	12,1 $\pm$ 0,08	11,3 $\pm$ 0,03 p<0,05	9,4 $\pm$ 0,05 p<0,01	11,8 $\pm$ 0,05
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	6,1 $\pm$ 0,02	5,8 $\pm$ 0,06	5,5 $\pm$ 0,03	5,2 $\pm$ 0,05	4,8 $\pm$ 0,02 p<0,05	5,5 $\pm$ 0,04
Значение индекса трансформации	0,24 $\pm$ 0,001	0,22 $\pm$ 0,002	0,21 $\pm$ 0,004	0,20 $\pm$ 0,002	0,17 $\pm$ 0,007 p<0,05	0,21 $\pm$ 0,003
Значение индекса трансформации обратимой	0,17 $\pm$ 0,004	0,15 $\pm$ 0,007	0,15 $\pm$ 0,006	0,14 $\pm$ 0,004	0,11 $\pm$ 0,003 p<0,01	0,14 $\pm$ 0,005
Значение индекса трансформации необратимой	0,08 $\pm$ 0,006	0,07 $\pm$ 0,005	0,07 $\pm$ 0,003	0,06 $\pm$ 0,008	0,06 $\pm$ 0,005	0,07 $\pm$ 0,005
Значение индекса обратимости	2,21 $\pm$ 0,003	2,17 $\pm$ 0,004	2,20 $\pm$ 0,006	2,17 $\pm$ 0,007	1,96 $\pm$ 0,012 p<0,05	2,14 $\pm$ 0,006

При этом в крови наблюдаемых животных отмечалось невысокое содержание числа обратимо и необратимо измененных форм эритроцитов, испытывающее в течение супоросности уменьшение до $9,4 \pm 0,05\%$ и $4,8 \pm 0,02\%$, соответственно. Выявленная динамика количества измененных форм эритроцитов вызвала у свиноматок понижение значений ИТ до $0,17 \pm 0,007$, ИОТ до $0,11 \pm 0,003$, ИНОТ до $0,06 \pm 0,005$ и ИО до $1,96 \pm 0,012$.

На рисунке 5 изображена динамика поверхностной геометрии эритроцитов у свиноматок в течение супоросности.

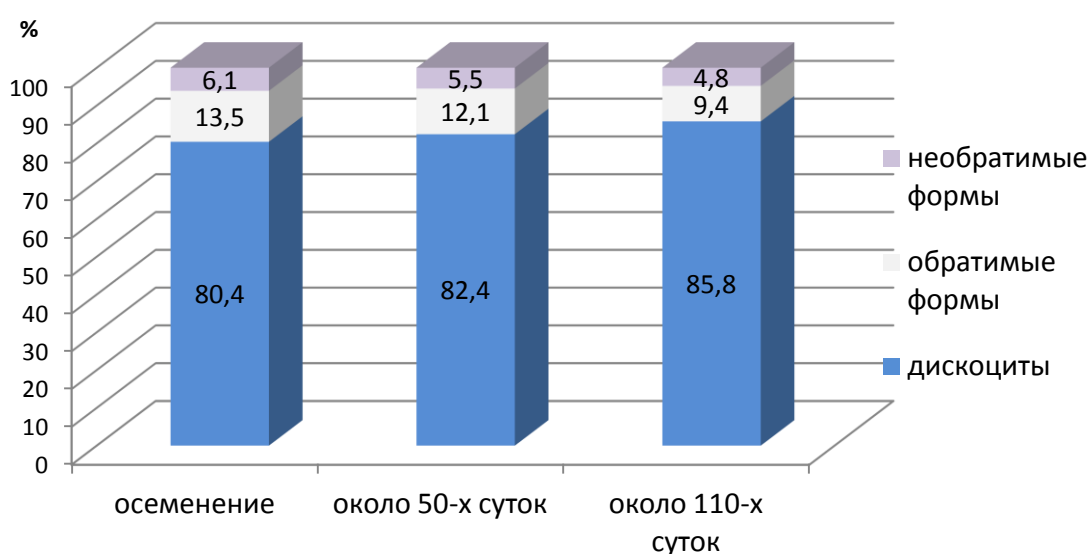


Рис. 5. Цитоархитектоника эритроцитов у супоросных свиноматок.

Регулярное определение состояния агрегации эритроцитов у свиноматок позволила выявить ее ослабление в течение супоросности [143] (табл.50). Так, в течение срока наблюдения у свиноматок найдено понижение уровня агрегатов при уменьшении вовлеченности в них эритроцитов на фоне нарастания количества свободных эритроцитов. При этом значение СРА и ПНА у животных не испытали статистически значимой динамики, составив в среднем $4,2 \pm 0,04$ клеток и $85,0 \pm 0,14\%$, соответственно. Величина ПА у свиноматок в течение наблюдения несколько уменьшилась, составив к 110 суткам супоросности $1,12 \pm 0,07$.

Таблица 50. Показатели агрегации эритроцитов у супоросных свиноматок

Параметры	Супоросность, n=41, M±m					
	осеменение	около 20 сут.	около 50 сут.	около 80 сут.	около 110 сут.	средние значения
Суммарное количество эритроцитов в агрегате	43,2±0,14	42,8±0,12	41,5±0,09	40,3±0,05	38,6±0,06	41,3±0,09
Количество эритроцитарных агрегатов	10,6±0,16	10,4±0,04	9,8±0,02	9,4±0,05	9,0±0,03	9,8±0,06
Количество свободных эритроцитов	225,8±0,10	228,6±0,12	232,8±0,09	239,5±0,07	246,4±0,06	234,6±0,09
Значение показателя агрегации	1,14±0,004	1,13±0,005	1,13±0,007	1,12±0,008	1,12±0,007	1,13±0,006
Значение процента неагрегированных эритроцитов, %	83,8±0,12	84,3±0,10	85,0±0,16	85,6±0,15	86,4±0,19	85,0±0,14
Значение среднего размера агрегата, клеток	4,1±0,03	4,1±0,04	4,2±0,02	4,3±0,05	4,3±0,06	4,2±0,04

Таким образом, у свиноматок на протяжении супоросности выявляется физиологически востребованное улучшение микрореологических свойств эритроцитов.

2.3.1.5.5. Свертывающая активность крови

У всех наблюдавшихся свиноматок в динамике оценена активность коагуляционных факторов [143](табл. 51).

Таблица 51. Уровень факторов коагуляции у супоросных свиноматок

Параметры	Супоросность, n=41, M±m					
	осеменение	около 20 сут.	около 50 сут.	около 80 сут.	около 110 сут.	средние значения
Фактор I, г/л	3,7±0,06	3,5±0,07	3,2±0,13 p<0,05	2,8±0,07 p<0,05	2,5±0,04 p<0,05	3,1±0,07
Фактор II, %	78,4±0,12	78,0±0,05	76,3±0,04 p<0,05	74,1±0,06 p<0,05	72,0±0,12 p<0,05	75,8±0,10
Фактор V, %	97,5±0,22	96,3±0,19	94,5±0,16 p<0,05	92,3±0,20 p<0,05	90,1±0,17 p<0,05	94,1±0,19
Фактор VII, %	82,5±0,06	82,0±0,15	80,3±0,12 p<0,05	79,2±0,07 p<0,05	77,6±0,18 p<0,05	80,3±0,12
Фактор VIII, %	115,1±0,29	113,6±0,25	110,4±0,11 p<0,05	108,3±0,12 p<0,05	106,4±0,10 p<0,05	110,8±0,17
Фактор IX, %	97,8±0,12	97,1±0,23	95,8±0,14	94,4±0,05	93,0±0,07	95,6±0,12

Фактор X, %	71,4±0,13	71,0±0,14	70,3±0,09	69,5±0,03	68,3±0,05	70,1±0,09
Фактор XI, %	103,8±0,10	102,8±0,13	99,8±0,10 p<0,05	97,6±0,06 p<0,05	95,2±0,07 p<0,05	99,8±0,09
Фактор XII, %	102,6±0,17	101,3±0,11	99,6±0,08 p<0,05	97,5±0,06 p<0,05	96,0±0,04	99,4±0,09

На момент осеменения у свиноматок найдена достаточно высокая активность всех факторов свертывания, которая по мере увеличения срока супоросности постепенно понижалась.

Так, к 110 суткам супоросности у животных концентрация фибриногена снизилась на 48,0%, активность II фактора на 8,9%, V фактора на 8,2%, VII фактора на 6,3%, VIII фактора на 8,2%, IX фактора на 5,2%, X фактора на 4,5%, XI фактора на 9,0%, XII фактора на 6,9%.

Оценка коагуляционных тестов у здоровых свиноматок в течение супоросности выявила их динамику, напрямую связанную с найденными у них изменениями активности отдельных факторов коагуляции крови (табл.52).

Таблица 52. Состояние общих коагуляционных проб у супоросных свиноматок

Параметры	Супоросность, n=41, M±m					
	осеменение	около 20 сут.	около 50 сут.	около 80 сут.	около 110 сут.	средние значения
АПТВ, с	29,0±0,10	30,8±0,04	31,7±0,06	32,9±0,04 p<0,05	34,6±0,11 p<0,05	31,6±0,07
Протромбиновое время, с	13,0±0,05	13,4±0,14	13,9±0,09	14,8±0,06 p<0,05	16,1±0,12 p<0,05	14,2±0,09
Тромбиновое время, с	13,5±0,13	13,9±0,10	14,6±0,03 p<0,05	15,3±0,02 p<0,05	16,4±0,05 p<0,05	14,7±0,07

При оценке динамики АПТВ на протяжении супоросности выявлено его замедление с 29,0±0,10с на момент осеменения до 34,6±0,11с к сроку около 110 суток супоросности. Протромбиновое время, составлявшее 13,0±0,05с в день осеменения, достоверно замедлялось и к концу супоросности составляло 16,1±0,12с. Длительность тромбинового времени, отражающее стремительность трансформации фибриногена в фибрин у свиноматок при осеменении равнявшееся 13,5±0,13с, постепенно тормозилось за супоросность на 17,7%.

Таким образом, в плазме свиноматок по мере увеличения срока супоросности регистрируется понижение активности факторов свертывания, вызывающее закономерное замедление основных коагуляционных тестов, что указывает на формирование необходимой для оптимального плацентарного дыхания склонности к гипокоагуляции.

2.3.1.5.6. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы

С целью определения у свиноматок в течение супоросности динамики основных механизмов контроля над свертыванием крови у наблюдаемых животных проведено исследование антикоагулянтной способности плазмы по активности антитромбина III и протеина С и ее фибринолитических возможностей в результате оценки активности плазминогена, α_2 антиплазмина, длительности спонтанного эуглобулинового лизиса и содержания в плазме продуктов, возникших вследствие деградации фибрина [143](табл. 53).

Таблица 53. Антикоагуляционная и фибринолитическая активность крови у супоросных свиноматок

Параметры	Супоросность, n=41, M $\pm$ m					
	осеменение	около 20 сут.	около 50 сут.	около 80 сут.	около 110 сут.	средние значения
Плазменная активность АТ-III, %	111,2 $\pm$ 0,16	116,5 $\pm$ 0,10 p<0,05	119,4 $\pm$ 0,04 p<0,05	123,6 $\pm$ 0,10 p<0,05	127,1 $\pm$ 0,19 p<0,05	119,6 $\pm$ 0,12
Активность протеина С, %	64,2 $\pm$ 0,14	64,5 $\pm$ 0,23	64,9 $\pm$ 0,20	65,9 $\pm$ 0,05	67,5 $\pm$ 0,05 p<0,05	65,4 $\pm$ 0,13
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин	139,2 $\pm$ 0,20	138,5 $\pm$ 0,16	137,4 $\pm$ 0,08	135,2 $\pm$ 0,03 p<0,05	133,6 $\pm$ 0,05 p<0,05	136,8 $\pm$ 0,10
Активность плазминогена, %	148,2 $\pm$ 0,19	149,8 $\pm$ 0,20	152,8 $\pm$ 0,04 p<0,05	156,6 $\pm$ 0,07 p<0,05	169,5 $\pm$ 0,06 p<0,05	155,4 $\pm$ 0,12
Активность α_2 антиплазмина, %	106,3 $\pm$ 0,17	105,2 $\pm$ 0,11	103,4 $\pm$ 0,08 p<0,05	100,1 $\pm$ 0,04 p<0,05	98,2 $\pm$ 0,05 p<0,05	102,6 $\pm$ 0,09
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	27,3 $\pm$ 0,19	27,4 $\pm$ 0,12	28,0 $\pm$ 0,16	27,5 $\pm$ 0,18	27,6 $\pm$ 0,15	27,6 $\pm$ 0,16

В крови здоровых свиноматок в течение супоросности отмечено увеличение активности антитромбина III на 14,3%, а протеина С на 5,1%. В

течение супоросности у свиноматок также выявлено нарастание активности плазминогена на 14,3% с достоверным уменьшением уровня α_2 антиплазмина на 8,2%, что неизбежно сопровождалось зарегистрированным ускорением времени спонтанного эуглобулинового лизиса. Найденное у обследованных животных постоянство в крови уровня продуктов деградации фибрина, указывало на поддержание у них активности фибринолиза на оптимальном уровне в течение всего наблюдения.

Таким образом, на протяжении супоросности у свиноматок регистрируется повышение активности механизмов антикоагуляции и фибринолиза, обеспечивающее в данных условиях оптимальность контроля у животных над коагуляционными процессами и, тем самым, над жидкостными характеристиками.

2.3.1.5.7. Корреляционные взаимосвязи между учитываемыми показателями у наблюдаемых животных

С целью установления присутствия зависимости выраженности микрореологических свойств эритроцитов и коагуляционной активности плазмы от плазменных и эритроцитарных характеристик у обследованной категории свиноматок, а также степени взаимозависимости между ними в работе был применен корреляционный анализ. Это дало возможность выявить у супоросных свиноматок сильную и средней силы связь между выраженностью микрореологических свойств эритроцитов, с одной стороны, и их липидным составом, ПОЛ в них, их антиоксидантной защитой, а также уровнем ПОЛ в плазме, с другой (табл. 54).

Таблица 54. Корреляционные взаимосвязи между микрореологическими свойствами эритроцитов и биохимическими показателями плазмы и красных кровяных телец у супоросных свиноматок

Параметры	АГП плазмы	АОА плазмы	ХС/ОФЛ эритроцитов	АГП эритроцитов	Каталаза эритроцитов	СОД эритроцитов
Суммарное количество эритроцитов в агрегате	0,67 p<0,01	-0,73 p<0,01	0,56 p<0,05	0,62 p<0,01	-0,74 p<0,01	-0,70 p<0,01
Количество эритроцитарных	0,63 p<0,01	-0,70 p<0,01	0,52 p<0,05	0,72 p<0,01	-0,78 p<0,01	-0,76 p<0,01

агрегатов						
Количество обратимо измененных эритроцитов	0,56 p<0,05	-0,61 p<0,01	0,54 p<0,05	0,72 p<0,01	-0,74 p<0,01	-0,78 p<0,01
Количество необратимо измененных эритроцитов	0,62 p<0,05	-0,76 p<0,01	0,54 p<0,05	0,78 p<0,01	-0,85 p<0,01	-0,84 p<0,01

Корреляционный анализ позволил установить наличие у супоросных свиноматок сильной и средней силы связи между коагуляционной активностью плазмы, с одной стороны, и ПОЛ, антиоксидантной защитой плазмы, а также липидным составом, ПОЛ и антиоксидантной защитой эритроцитов, с другой (табл. 55).

Таблица 55. Выраженность корреляционных взаимосвязей между коагуляционной активностью плазмы и биохимическими показателями эритроцитов и жидкой части крови у супоросных свиноматок

Параметры	АГП плазмы	АОА плазмы	ХС/ОФЛ эритроцитов	АГП эритроцитов	Каталаза эритроцитов	СОД эритроцитов
АПТВ	0,52 p<0,05	-0,54 p<0,05	0,56 p<0,05	0,59 p<0,05	-0,60 p<0,01	-0,65 p<0,01
Протромбиновое время	0,54 p<0,05	-0,53 p<0,05	0,54 p<0,05	0,52 p<0,05	-0,70 p<0,01	-0,76 p<0,01
Тромбиновое время	0,56 p<0,05	-0,50 p<0,05	0,51 p<0,05	0,64 p<0,01	-0,58 p<0,05	-0,65 p<0,01

У супоросных свиноматок была установлена средней степени статистически значимая связь между микрореологическими свойствами эритроцитов, с одной стороны, и уровнем фибриногена, АПТВ, ПТВ, ТВ, активностью α_2 антиплазмина и длительностью спонтанного эуглобулинового лизиса, с другой (табл. 56).

Таким образом, проведя корреляционный анализ можно утверждать, что микрореологические свойства эритроцитов и основные коагуляционные характеристики плазмы у супоросных свиноматок, будучи взаимосвязаны между собой, находятся в зависимости от выраженности ряда плазменных и эритроцитарных биохимических показателей.

Таблица 56. Корреляционные взаимосвязи микрореологических свойств эритроцитов и показателей системы свертывания крови у супоросных свиноматок

Параметры	I фактор	II фактор	V фактор	VII фактор	VIII фактор	IX фактор	X фактор	XI фактор	XII фактор	АПТВ	ПТВ	ТВ	АТ III	Протеин С	пламиноген	$\alpha 2$ антиплазмин	Длительность эуглобулинового лизиса
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	0,66 p<0,01	0,40	0,33	0,34	0,45	0,32	0,31	0,32	0,46	0,56 p<0,05	0,46	0,54 p<0,05	0,43	0,46	0,36	0,54 p<0,05	-0,69 p<0,01
Число эритроцитарных агрегатов	0,72 p<0,01	0,41	0,36	0,30	0,42	0,28	0,40	0,34	0,43	0,54 p<0,05	0,45	0,59 p<0,05	0,40	0,42	0,37	0,68 p<0,05	-0,68 p<0,01
Количество обратимо измененных эритроцитов	-0,55 p<0,05	0,40	0,29	0,38	0,36	0,30	0,42	0,41	0,39	0,58 p<0,05	0,42	0,61 p<0,01	0,45	0,40	0,45	0,54 p<0,05	-0,68 p<0,01
Количество необратимо измененных эритроцитов	-0,66 p<0,01	0,42	0,27	0,41	0,44	0,24	0,27	0,29	0,29	0,52 p<0,05	0,41	0,59 p<0,05	0,42	0,44	0,42	0,56 p<0,05	-0,66 p<0,01

2.3.1.6. Особенности функционального состояния подсосных свиноматок

2.3.1.6.1. Общие показатели

Определяемые общие показатели у подсосных свиноматок находились в пределах физиологических значений. Результаты их оценки содержатся в табл.57.

Таблица 57. Показатели массы тела, крови и метаболизма железа у подсосных свиноматок

Параметры	Подсосные свиноматки, n=40, M±m					
	опорос	6 сут. подсоса	12 сут. подсоса	18 сут. подсоса	26 сут. подсоса	средние значения
Масса тела, кг	237,1±0,54	228,2±0,39 p<0,01	220,4±0,46 p<0,01	212,3±0,58 p<0,01	206,8±0,43 p<0,05	220,9±0,48
Ежесуточная динамика массы тела, кг	-1,50±0,042	-1,50±0,054	-1,30±0,046	-1,30±0,039	-0,75±0,029	-1,27±0,042
Уровень гемоглобина, г/л	141,8±0,10	145,9±0,12 p<0,05	157,6±0,07 p<0,01	159,8±0,14 p<0,05	164,7±0,09 p<0,05	154,0±0,10
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	5,8±0,05	5,9±0,11	6,2±0,10 p<0,05	6,3±0,07	6,5±0,08 p<0,05	6,1±0,08
Количество сидероцитов, %	7,4±0,05	7,6±0,04 p<0,05	7,8±0,03 p<0,05	7,9±0,01	8,0±0,05	7,7±0,04
Количество ретикулоцитов, %	12,2±0,12	12,8±0,16	13,0±0,14	13,4±0,09	13,8±0,05	13,0±0,11
Уровень сывороточного железа, мкмоль/л	24,9±0,17	25,3±0,10	25,8±0,15	26,2±0,10	26,8±0,07	25,8±0,12
Концентрация трансферрина, г/л	5,79±0,007	5,62±0,009 p<0,05	5,54±0,005 p<0,05	5,41±0,012 p<0,05	5,32±0,010 p<0,05	5,54±0,009

За время наблюдения масса тела животных испытала физиологическую динамику. Уровень эритроцитов у животных возрос на 10,8%, гемоглобина увеличился на 13,9% при тенденции к повышению содержания в их крови сидероцитов и ретикулоцитов. В течение подсоса у свиноматок также отмечено постепенное повышение сывороточного железа на 7,1% при понижении на 8,8% уровня трансферрина.

Таким образом, у подсосных свиноматок, взятых под наблюдение выявлялась физиологически обусловленная динамика массы тела, красной крови и показателей обмена железа.

2.3.1.6.2. Интенсивность пероксидации липидов и уровень антиоксидантной защиты плазмы крови животных

На протяжении подсоса у свиноматок выявлялось постепенное ослабление активности ПОЛ плазмы - количество АГП и ТБК-активных продуктов уменьшилось за время наблюдения на 12,3% и 9,0%, соответственно [146]. Найденное понижение ПОЛ было связано у животных с тенденцией к усилению антиоксидантной защиты их организма, оцениваемой по динамике антиокислительного потенциала их плазмы (табл.58).

Таблица 58. Показатели ПОЛ и антиоксидантной защиты плазмы крови у свиноматок в течение подсоса

Параметры	Подсосные свиноматки, n=40, M±m					
	опорос	6 сут. подсоса	12 сут. подсоса	18 сут. подсоса	26 сут. подсоса	средние значения
Концентрация АГП в плазме, Д ₂₃₃ /1 мл	1,28±0,007	1,22±0,012 p<0,05	1,19±0,006 p<0,05	1,17±0,004	1,14±0,003 p<0,05	1,20±0,006
Концентрация ТБК продуктов в плазме, мкмоль/л	2,65±0,005	2,52±0,006 p<0,01	2,46±0,009 p<0,05	2,45±0,013	2,43±0,008	2,50±0,010
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	43,8±0,19	44,4±0,12	45,0±0,04	45,4±0,10	45,8±0,07	44,9±0,15

Таким образом, у подсосных свиноматок выявляется небольшое увеличение антиоксидантного потенциала плазмы, способствующее ослаблению в ней процессов ПОЛ.

2.3.1.6.3. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита эритроцитов

За время подсоса у свиноматок отмечена неизменность уровня ХС и ОФЛ в составе эритроцитов (табл.59). Так, на момент опороса количество ХС

в липидах их эритроцитов составляло $1,08 \pm 0,004$ мкмоль/ 10^{12} эр., уровень общих фосфолипидов $0,65 \pm 0,005$ мкмоль/ 10^{12} эр., при величине соотношения холестерина/общих фосфолипидов $1,66 \pm 0,006$. Дальнейшее наблюдение за животными не выявило у них изменения жирового состава эритроцитов - на 26-е сутки подсоса количество ХС в них составлял $1,08 \pm 0,003$ мкмоль/ 10^{12} эр., ОФЛ - $0,64 \pm 0,004$ мкмоль/ 10^{12} эр. при их соотношении $1,68 \pm 0,005$ [146].

Таблица 59. Холестерин, общие фосфолипиды, ПОЛ и антиоксидантная защита эритроцитов у подсосных свиноматок

Параметры	Подсосные свиноматки, n=40, M $\pm$ m					
	опорос	6 сут. подсоса	12 сут. подсоса	18 сут. подсоса	26 сут. подсоса	средние значения
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/ 10^{12} эр.	$1,08 \pm 0,004$	$1,08 \pm 0,002$	$1,07 \pm 0,001$	$1,09 \pm 0,002$	$1,08 \pm 0,003$	$1,08 \pm 0,002$
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/ 10^{12} эр.	$0,65 \pm 0,005$	$0,64 \pm 0,003$	$0,64 \pm 0,003$	$0,65 \pm 0,002$	$0,64 \pm 0,004$	$0,64 \pm 0,003$
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	$1,66 \pm 0,006$	$1,68 \pm 0,005$	$1,67 \pm 0,004$	$1,68 \pm 0,003$	$1,68 \pm 0,005$	$1,67 \pm 0,005$
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ / 10^{12} эр.	$2,47 \pm 0,007$	$2,42 \pm 0,005$ p<0,05	$2,38 \pm 0,004$ p<0,05	$2,36 \pm 0,002$	$2,34 \pm 0,006$	$2,39 \pm 0,007$
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/ 10^{12} эр.	$0,86 \pm 0,005$	$0,82 \pm 0,003$ p<0,05	$0,79 \pm 0,006$ p<0,05	$0,79 \pm 0,010$	$0,79 \pm 0,009$	$0,81 \pm 0,007$
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/ 10^{12} эр.	$14120,0 \pm 19,9$	$14220,0 \pm 17,8$	$14310,0 \pm 21,3$	$14430,0 \pm 16,9$	$14460,0 \pm 18,3$	$14308,0 \pm 18,8$
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/ 10^{12} эр.	$1920,4 \pm 11,16$	$1940,7 \pm 9,76$	$1950,1 \pm 8,36$	$1960,4 \pm 12,53$	$1970,3 \pm 9,63$	$1948,4 \pm 10,29$

У подсосных свиноматок выявлена тенденция к усилению антиоксидантной защиты красных кровяных телец. При опоросе у свиней активность эритроцитарной каталазы равнялась $14120,0 \pm 19,9$ МЕ/ 10^{12} эр., при активности супероксиддистутазы, составлявшей $1920,0 \pm 11,16$ МЕ/ 10^{12} эр., достигая на 26 сутки подсоса $14460,0 \pm 18,3$ МЕ/ 10^{12} эр. и $1970,3 \pm 9,63$ МЕ/ 10^{12} эр., соответственно. При повышении антиоксидантной защиты

эритроцитов за время подсоса у свиноматок отмечено понижение содержания в них: АГП на 5,5%, малонового диальдегида на 8,9%.

Таким образом, в течение подсоса в эритроцитах у свиноматок регистрируется постоянство уровня ХС и ОФЛ, небольшое понижение активности ПОЛ при тенденции к нарастанию функциональных возможностей их ферментов антиокисления.

2.3.1.6.4. Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов

В крови подсосных свиноматок отмечено выраженное превалирование эритроцитов дискоидной формы, количество которых имело наклонность к нарастанию [146] (табл.60).

Таблица 60. Цитоархитектоника эритроцитов у подсосных свиноматок

Параметры	Подсосные свиноматки, n=40, М±m					
	опорос	6 сут. подсоса	12 сут. подсоса	18 сут. подсоса	26 сут. подсоса	средние значения
Число дискоцитов, %	77,0±0,08	78,2±0,05	79,3±0,11	80,1±0,08	80,4±0,14	79,0±0,09
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	16,1±0,03	15,7±0,05	15,1±0,06	14,6±0,08	14,0±0,03	15,1±0,06
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	6,9±0,03	6,1±0,04 p<0,05	5,6±0,01	5,3±0,09	5,6±0,08	5,9±0,03
Значение индекса трансформации	0,29±0,002	0,28±0,003	0,26±0,002	0,25±0,003	0,24±0,004	0,26±0,003
Значение индекса трансформации обратимой	0,21±0,003	0,20±0,006	0,19±0,005	0,18±0,006	0,17±0,004	0,19±0,005
Значение индекса трансформации необратимой	0,09±0,005	0,08±0,004	0,07±0,002	0,07±0,003	0,07±0,006	0,08±0,004
Значение индекса обратимости	2,33±0,004	2,57±0,008 p<0,05	2,69±0,003 p<0,05	2,75±0,005	2,50±0,007 p<0,01	2,57±0,005

При этом процент обратимо и необратимо измененных форм эритроцитов в течение всего подсоса имел наклонность к понижению, суммарно составившему 15,0% и 23,2%, соответственно. Выявленная у животных динамика количественного содержания в крови различных форм

эритроцитов обеспечила у свиноматок понижение за время подсоса значения ИТ на 20,8%, ИОТ на 23,5%, ИНОТ на 28,6% и повышение ИО на 6,8%.

Графически динамика цитоархитектоники эритроцитов в крови свиноматок, находящихся на подсосе представлена на рис. 6.

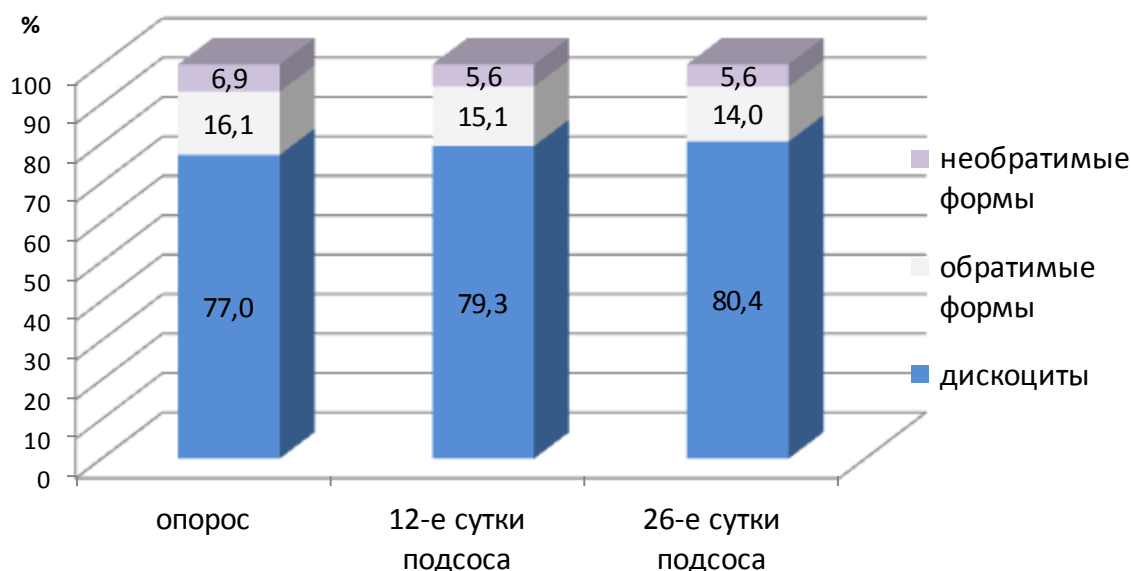


Рис. 6. Цитоархитектоника эритроцитов у подсосных свиноматок.

При оценке спонтанной агрегации эритроцитов у подсосных свиноматок выявлена склонность к ее постепенному ослаблению (табл. 61). Так, в их крови найдено понижение уровня эритроцитарных агрегатов и вовлеченности в них красных кровяных телец на фоне тенденции к росту числа свободно перемещающихся эритроцитов. При этом у свиноматок найдено некоторое увеличение СРА, стабильность ПА и легкое повышение ПНА [146].

Таблица 61. Показатели агрегации эритроцитов у подсосных свиноматок

Параметры	Подсосные свиноматки, n=40, M±m					
	опорос	6 сут. подсоса	12 сут. подсоса	18 сут. подсоса	26 сут. подсоса	средние значения
Суммарное количество эритроцитов в агрегате	47,8±0,10	47,1±0,17	46,5±0,12	45,8±0,09	44,9±0,14	46,4±0,12
Количество эритроцитарных агрегатов	14,7±0,10	14,0±0,06	13,3±0,05	12,5±0,04	11,4±0,03	13,2±0,08

Количество свободных эритроцитов	207,7±0,16	210,2±0,17	212,3±0,19	215,8±0,09	219,0±0,12	213,0±0,15
Значение показателя агрегации	1,14±0,005	1,14±0,004	1,14±0,003	1,14±0,002	1,14±0,006	1,14±0,004
Значение процента не агрегированных эритроцитов, %	81,5±0,10	82,8±0,13	82,4±0,15	82,4±0,13	83,1±0,17	82,2±0,14
Значение среднего размера агрегата, клеток	3,2±0,02	3,3±0,05	3,4±0,03	3,7±0,02 p<0,05	3,9±0,05 p<0,05	3,5±0,03

Таким образом, для подсосных свиноматок характерна наклонность к улучшению микрореологических свойств эритроцитов.

2.3.1.6.5. Свертывающая активность крови

У наблюдаемых свиноматок отмечено понижение активности всех учитываемых факторов свертывания крови в течение всего подсоса [145](табл. 62).

Таблица 62. Активность факторов свертывания у подсосных свиноматок

Параметры	Подсосные свиноматки, n=40, M±m					
	опорос	6 сут. подсоса	12 сут. подсоса	18 сут. подсоса	26 сут. подсоса	средние значения
Фактор I, г/л	4,5±0,05	4,4±0,03	4,2±0,07 p<0,05	4,0±0,02 p<0,05	3,8±0,05 p<0,05	4,2±0,06
Фактор II, %	84,6±0,10	82,2±0,14	81,0±0,07	79,9±0,09	78,8±0,03	81,3±0,13
Фактор V, %	107,8±0,19	105,2±0,26	103,4±0,10 p<0,05	100,1±0,06 p<0,05	98,2±0,07	102,9±0,24
Фактор VII, %	86,3±0,05	85,8±0,19	84,7±0,15	83,7±0,08	82,8±0,10	84,6±0,11
Фактор VIII, %	126,3±0,07	123,5±0,02 p<0,05	121,3±0,04 p<0,05	119,8±0,05	117,6±0,03	121,7±0,28
Фактор IX, %	105,2±0,19	104,1±0,16	102,8±0,10 p<0,05	101,0±0,05	99,1±0,04	102,4±0,12
Фактор X, %	80,6±0,16	79,0±0,10	77,6±0,03 p<0,05	74,3±0,10 p<0,05	72,4±0,04	76,8±0,17
Фактор XI, %	109,9±0,12	108,3±0,10	106,4±0,05	105,1±0,16	104,9±0,24	106,9±0,17
Фактор XII, %	111,7±0,19	109,1±0,20	107,3±0,13	105,2±0,24	103,6±0,30	107,4±0,21

На момент опороса у свиноматок отмечена активность факторов коагуляции выше среднего уровня, что необходимо для гемостаза в течение данного физиологического акта. При этом, уже на 6-е сутки подсоса у свиноматок была выявлена тенденция к понижению активности практически всех факторов свертывания.

На 12-е сутки подсоса начавшееся понижение активности факторов свертывания в большинстве случаев достигла уровня достоверности. Найденная закономерность продолжала развиваться до конца наблюдения, регистрируясь на 18-е и на 26-е сутки подсоса. При этом, за 26 суток подсоса количество фибриногена в крови свиноматок снижалось на 18,4%, активность II фактора понижалась на 7,3%, V фактора - на 9,8%, VII фактора - на 4,2%, VIII фактора - на 7,4%, IX фактора - на 6,1%, X фактор - на 11,3%, XI фактора - на 4,8%, XII фактора - на 7,8%.

Оценка времени свертывания крови в общих коагуляционных тестах у наблюдаемых свиноматок в течение подсоса выявила закономерную его динамику, отражающую найденные изменения активности отдельных плазменных факторов коагуляции (табл.63).

Таблица 63. Динамика общих показателей коагуляционных проб у подсосных свиноматок

Параметры	Подсосные свиноматки, n=40, M±m					
	опорос	6 сут. подсоса	12 сут. подсоса	18 сут. подсоса	26 сут. подсоса	средние значения
АПТВ, с	25,1±0,12	25,8±0,06	26,8±0,06	27,5±0,07	28,6±0,04	26,8±0,09
Протромбиновое время, с	10,2±0,07	10,7±0,07	11,3±0,08	11,9±0,04	12,6±0,03	11,3±0,29
Тромбиновое время, с	10,0±0,12	10,7±0,06	11,6±0,05	12,1±0,04	13,0±0,02	11,5±0,06

Так, при оценке динамики АПТВ у свиноматок с момента опороса выявлено его торможение с 25,1±0,12с до 28,6±0,04с на 26-е сутки подсоса. При этом протромбиновое время, за время подсоса удлинилось на 19,0%, а тромбиновое время, отражающее скорость трансформации фибриногена в фибрин за 26 суток подсоса возросло на 30,0%.

Таким образом, у свиноматок в течение подсоса выявляется ослабление активности плазменных факторов свертывания, вызывающее развитие у них некоторой склонности к гипокоагуляции.

2.3.1.6.6. Противосвертывающая и фибринолитическую активность плазмы

С целью выяснения у свиноматок в течение подсоса динамики ведущих механизмов ограничения процесса коагуляции крови были оценены антикоагулянтные возможности по активности антитромбина III и протеина C и уровень ее фибринолитических свойств по функциональным свойствам плазминогена и α_2 антиплазмина, длительности спонтанного эуглобулинового лизиса и количеству продуктов возникших в ходе деградации фибрина [142](табл.64).

Таблица 64. Антикоагуляционная и фибринолитическая активность крови у подсосных свиноматок

Параметры	Подсосные свиноматки, n=40, M $\pm$ m					
	опорос	6 сут. подсоса	12 сут. подсоса	18 сут. подсоса	26 сут. подсоса	средние значения
Плазменная активность АТ-III, %	105,2 $\pm$ 0,09	106,7 $\pm$ 0,07	107,6 $\pm$ 0,21	109,0 $\pm$ 0,09	110,6 $\pm$ 0,03	107,8 $\pm$ 0,17
Активность протеина C, %	60,6 $\pm$ 0,16	60,9 $\pm$ 0,20	61,7 $\pm$ 0,19	63,0 $\pm$ 0,13	64,0 $\pm$ 0,10	62,0 $\pm$ 0,16
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	149,9 $\pm$ 0,21	148,0 $\pm$ 0,30	145,6 $\pm$ 0,17	143,5 $\pm$ 0,14	141,5 $\pm$ 0,14	145,7 $\pm$ 0,24
Активность плазминогена, %	140,0 $\pm$ 0,17	142,6 $\pm$ 0,22	143,7 $\pm$ 0,36	144,2 $\pm$ 0,25	145,7 $\pm$ 0,22	143,2 $\pm$ 0,24
Активность α_2 антиплазмина, %	115,8 $\pm$ 0,21	114,0 $\pm$ 0,18	113,2 $\pm$ 0,19	111,1 $\pm$ 0,26	109,0 $\pm$ 0,18	112,6 $\pm$ 0,20
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	26,9 $\pm$ 0,15	27,2 $\pm$ 0,16	27,6 $\pm$ 0,20	26,9 $\pm$ 0,14	27,4 $\pm$ 0,19	27,2 $\pm$ 0,17

Так, в крови свиноматок в течение подсоса выявлено небольшое нарастание активности антитромбина III и протеина C, составившее 4,9% и 5,3%, соответственно.

На протяжении подсоса у свиноматок найдена небольшая тенденция к повышению активности плазминогена (на 3,9%), легкое снижение активности - α_2 антиплазмина (на 6,2%), ускорение спонтанного эуглобулинового лизиса (на 5,9%) и стабильность количества продуктов возникших в ходе деградации фибрина.

Таким образом, на протяжении подсоса у свиноматок отмечается усиление антикоагуляционной и фибринолитической способности плазмы крови, что несомненно способствует адаптации животных к данному этапу онтогенеза и подготовке их организма к новому осеменению.

2.3.1.6.7. Корреляционные взаимосвязи между учитываемыми показателями у наблюдаемых животных

С целью установления присутствия зависимости выраженности микрореологических свойств эритроцитов и коагуляционной активности плазмы от плазменных и эритроцитарных характеристик у подсосных свиноматок, а также степени взаимозависимости между ними в работе был проведен корреляционный анализ. Примененный метод статистики позволил выявить у подсосных свиноматок сильную и средней силы связь между выраженностью микрореологических свойств эритроцитов, с одной стороны, и их липидным составом, перекисным окислением липидов в них, их антиоксидантной защитой, а также уровнем перекисного окисления липидов в плазме, с другой (табл. 65).

Таблица 65. Корреляционные взаимосвязи между микрореологическими свойствами эритроцитов и биохимическими показателями плазмы и красных кровяных телец у подсосных свиноматок

Параметры	АГП плазмы	АОА плазмы	ХС/ОФЛ эритроцитов	АГП эритроцитов	Каталаза эритроцитов	СОД эритроцитов
Суммарное количество эритроцитов в агрегате	0,64 p<0,01	-0,70 p<0,01	0,64 p<0,01	0,65 p<0,01	-0,75 p<0,01	-0,74 p<0,01
Количество эритроцитарных агрегатов	0,62 p<0,01	-0,69 p<0,01	0,52 p<0,05	0,76 p<0,01	-0,70 p<0,01	-0,78 p<0,01

Количество обратимо измененных эритроцитов	0,56 p<0,05	-0,69 p<0,01	0,50 p<0,05	0,76 p<0,01	-0,72 p<0,01	-0,74 p<0,01
Количество необратимо измененных эритроцитов	0,62 p<0,01	-0,76 p<0,01	0,50 p<0,05	0,79 p<0,01	-0,86 p<0,01	-0,82 p<0,01

Корреляционный анализ позволил также выявить у подсосных свиноматок сильную и средней силы связь между коагуляционной активностью плазмы, с одной стороны, и перекисным окислением липидов и антиоксидантной защитой плазмы, а также липидным составом, перекисным окислением липидов и антиоксидантной защитой эритроцитов, с другой (табл. 66).

Таблица 66. Выраженность корреляционных взаимосвязей между коагуляционной активностью плазмы и биохимическими показателями эритроцитов и жидкой части крови у подсосных свиноматок

Параметры	АГП плазмы	АОА плазмы	ХС/ОФЛ эритроцитов	АГП эритроцитов	Каталаза эритроцитов	СОД эритроцитов
АПТВ	0,52 p<0,05	-0,54 p<0,05	0,56 p<0,05	0,55 p<0,05	-0,66 p<0,01	-0,64 p<0,01
Протромбиновое время	0,50 p<0,05	-0,57 p<0,05	0,54 p<0,05	0,53 p<0,05	-0,80 p<0,01	-0,78 p<0,01
Тромбиновое время	0,56 p<0,05	-0,52 p<0,05	0,50 p<0,05	0,66 p<0,01	-0,53 p<0,05	-0,65 p<0,01

С помощью корреляционного анализа у подсосных свиноматок была установлена средней степени статистически значимая связь между показателями микрореологических свойств эритроцитов, с одной стороны, и уровнем фибриногена, величинами активированного парциального тромбопластинового и тромбинового времени, активностью α_2 антиплазмина и длительностью спонтанного эуглобулинового лизиса, с другой (табл. 67).

Таким образом, проведя корреляционный анализ можно утверждать, что микрореологические свойства эритроцитов и основные коагуляционные характеристики плазмы у подсосных свиноматок, будучи взаимосвязаны между собой, находятся в зависимости от выраженности ряда плазменных и эритроцитарных биохимических показателей.

Таблица 67. Корреляционные взаимосвязи микрореологических свойств эритроцитов и показателей системы свертывания крови у подсосных свиноматок

Параметры	I фактор	II фактор	V фактор	VII фактор	VIII фактор	IX фактор	X фактор	XI фактор	XII фактор	АПТВ	ПТВ	ТВ	АТ III	Протеин С	плазминоген	$\alpha 2$ антиплазмин	Длительность сугглюлинового лизиса
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	0,66 p<0,01	0,42	0,34	0,32	0,40	0,32	0,34	0,32	0,44	0,56 p<0,05	0,45	0,57 p<0,05	0,42	0,46	0,36	0,58 p<0,05	-0,63 p<0,01
Число эритроцитарных агрегатов	0,75 p<0,01	0,39	0,27	0,36	0,35	0,29	0,29	0,33	0,45	0,59 p<0,05	0,44	0,56 p<0,05	0,46	0,45	0,42	0,65 p<0,05	-0,69 p<0,01
Количество обратимо измененных эритроцитов	-0,54 p<0,05	0,36	0,31	0,40	0,36	0,26	0,37	0,40	0,40	0,52 p<0,05	0,42	0,66 p<0,01	0,45	0,42	0,44	0,56 p<0,05	-0,64 p<0,01
Количество необратимо измененных эритроцитов	-0,68 p<0,01	0,42	0,36	0,46	0,42	0,27	0,25	0,34	0,32	0,54 p<0,05	0,46	0,54 p<0,05	0,42	0,46	0,42	0,59 p<0,05	-0,63 p<0,01

2.3.1.7. Функциональное состояние свиноматок после отъема

2.3.1.7.1. Общие показатели

Учитываемые общие показатели у свиноматок после отъема представлены в табл.68.

Таблица 68. Показатели массы тела, красной крови и обмена железа у свиноматок после отъема

Параметры	Свиноматки, перенесшие отъем, n=46, M±m					
	день отъема	1 сут. после отъема	3 сут. после отъема	5 сут. после отъема	7 сут. после отъема	средние значения
Масса тела, кг	207,1±0,43	207,8±0,52	208,3±0,47	208,5±0,42	208,9±0,50	208,1±0,47
Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,60±0,025	0,60±0,024	0,25±0,014	0,10±0,012	0,20±0,016	0,35±0,018
Уровень гемоглобина, г/л	164,9±0,16	165,8±0,23	166,7±0,09	168,4±0,18	169,2±0,12	167,0±0,17
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	6,5±0,14	6,6±0,10	6,7±0,16	6,8±0,19	6,9±0,09	6,7±0,12
Количество сидероцитов, %	8,1±0,09	8,2±0,08	8,4±0,11	8,5±0,09	8,6±0,07	8,4±0,09
Количество ретикулоцитов, %	13,5±0,16	13,6±0,20	13,7±0,15	13,8±0,10	13,9±0,12	13,7±0,13
Уровень сывороточного железа, мкмоль/л	26,5±0,14	26,6±0,23	26,8±0,18	27,0±0,21	27,1±0,16	26,8±0,18
Концентрация трансферрина, г/л	5,30±0,009	5,32±0,011	5,33±0,006	5,35±0,014	5,36±0,012	5,33±0,010

Установлено, что регистрируемые показатели массы тела у свиноматок после отъема находились в пределах физиологической нормы. У наблюдаемых животных отмечалась тенденция к повышению уровня эритроцитов и гемоглобина, суммарно составившая 5,8% и 2,5%, соответственно. Количество ретикулоцитов и сидероцитов в крови свиноматок после отъема имело легкую тенденцию к повышению, составив через 7 суток после прерывания подсоса 13,9 ±0,12% и 6,9 ±0,09%,

соответственно. У животных также зарегистрирована легкая тенденция к росту уровня сывороточного железа (на 2,2%) при незначительной тенденции к повышению у них в жидкой части крови уровня трансферрина.

Таким образом, у свиноматок после отъема масса тела, красная кровь и обмен железа испытывают изменения, способствующие физиологически необходимому усилению анаболизма в тканях животного и подготовки его организма к новой супоросности.

2.3.1.7.2. Количество продуктов перекисное окисление липидов в плазме и уровень ее антиокислительной защиты

После отъема у свиноматок отмечена склонность к ослаблению активности ПОЛ плазмы, о чем судили по тенденции к снижению в их плазме концентрации ТБК-активных продуктов и АГП [185]. Найденное ослабление ПОЛ обеспечивалось невыраженной, но стойкой тенденцией к росту антиокислительной активности их плазмы до $46,0 \pm 0,12\%$ (табл.69).

Таблица 69. Показатели ПОЛ плазмы крови свиноматок, перенесших отъем

Параметры	Свиноматки, перенесшие отъем, n=46, $M \pm m$					
	день отъема	1 сут. после отъема	3 сут. после отъема	5 сут. после отъема	7 сут. после отъема	средние значения
Концентрация АГП в плазме, $D_{233}/1$ мл	$1,19 \pm 0,012$	$1,19 \pm 0,010$	$1,17 \pm 0,009$	$1,16 \pm 0,007$	$1,15 \pm 0,014$	$1,16 \pm 0,010$
Концентрация ТБК продуктов в плазме, мкмоль/л	$2,48 \pm 0,011$	$2,48 \pm 0,009$	$2,47 \pm 0,017$	$2,45 \pm 0,012$	$2,44 \pm 0,015$	$2,45 \pm 0,012$
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	$45,5 \pm 0,22$	$45,6 \pm 0,18$	$45,7 \pm 0,15$	$45,8 \pm 0,19$	$46,0 \pm 0,12$	$45,7 \pm 0,18$

Таким образом, у свиноматок сразу после отъема выявляется тенденция к усилению антиоксидантного потенциала, обеспечивающая некоторое ослабление ПОЛ в жидкой части крови.

2.3.1.7.3. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов

После отъема у свиноматок отмечается отсутствие статистически значимого изменения ХС и ОФЛ в составе эритроцитов (табл.70). Так, в день отъема количество ХС в их мембранах у свиноматок составляло $1,08 \pm 0,006$ мкмоль/ 10^{12} эр., общие фосфолипиды – $0,64 \pm 0,008$ мкмоль/ 10^{12} эр. на фоне величины градиента ХС/ОФЛ $1,68 \pm 0,011$. К сроку 7 суток после отъема у наблюдаемых животных уровень в эритроцитах ХС достигал $1,09 \pm 0,009$ мкмоль/ 10^{12} эр., ОФЛ равнялся $0,63 \pm 0,008$ мкмоль/ 10^{12} эр., способствуя достижению их соотношения в красных кровяных тельцах $1,73 \pm 0,014$ [185].

Таблица 70. Холестерин, общие фосфолипиды, ПОЛ и антиоксидантная защита красных кровяных телец у свиноматок, перенесших отъем

Параметры	Свиноматки, перенесших отъем, n=46, М±m					
	день отъема	1 сут. после отъема	3 сут. после отъема	5 сут. после отъема	7 сут. после отъема	средние значения
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/ 10^{12} эр.	$1,08 \pm 0,006$	$1,08 \pm 0,005$	$1,08 \pm 0,003$	$1,09 \pm 0,008$	$1,09 \pm 0,009$	$1,08 \pm 0,006$
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/ 10^{12} эр.	$0,64 \pm 0,008$	$0,64 \pm 0,005$	$0,65 \pm 0,004$	$0,64 \pm 0,007$	$0,63 \pm 0,008$	$0,64 \pm 0,007$
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	$1,68 \pm 0,011$	$1,68 \pm 0,009$	$1,66 \pm 0,012$	$1,70 \pm 0,008$	$1,73 \pm 0,014$	$1,67 \pm 0,010$
Концентрация АГП в эритроцитах, $D_{233}/10^{12}$ эр.	$2,35 \pm 0,012$	$2,34 \pm 0,009$	$2,33 \pm 0,007$	$2,32 \pm 0,005$	$2,30 \pm 0,011$	$2,33 \pm 0,009$
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/ 10^{12} эр.	$0,78 \pm 0,009$	$0,78 \pm 0,014$	$0,77 \pm 0,016$	$0,77 \pm 0,012$	$0,76 \pm 0,019$	$0,77 \pm 0,014$
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/ 10^{12} эр.	$14440,2 \pm 24,1$	$14480,8 \pm 19,6$	$14520,1 \pm 20,4$	$14565,0 \pm 15,8$	$14600,3 \pm 17,6$	$14521,3 \pm 19,5$
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/ 10^{12} эр.	$1960,3 \pm 10,24$	$1971,2 \pm 12,62$	$1996,1 \pm 11,18$	$2017,5 \pm 9,71$	$2042,1 \pm 8,99$	$1997,4 \pm 10,18$

У свиноматок после отъема отмечена невысокая активность внутриэритроцитарного ПОЛ при достаточно высоком уровне

антиоксидантной защиты красных кровяных телец. В день отъема у свиноматок активность эритроцитарной каталазы составляла $14440,2 \pm 24,1$ ME/ 10^{12} эр., тогда как активность СОД составляла $1960,3 \pm 10,24$ ME/ 10^{12} эр., проявляя до конца наблюдения тенденцию к повышению и составляя на 7-е сутки после прерывания подсоса $14600,3 \pm 17,6$ ME/ 10^{12} эр. и $2042,1 \pm 8,99$ ME/ 10^{12} эр., соответственно. На фоне выявленной высокой активности антиоксидантной системы эритроцитов после прерывания подсоса у свиноматок количество в них продуктов перекисного окисления липидов оставалось низким, составляя на 7 сутки после отъема: АГП $2,30 \pm 0,011$ Д₂₃₃/ 10^{12} эр., МДА – $0,76 \pm 0,019$ нмоль/ 10^{12} эр.

Таким образом, после отъема у свиноматок регистрируется отсутствие достоверной динамики содержания ХС и ОФЛ в эритроцитах, активности их ферментов антиокисления при невысоком уровне в них продуктов ПОЛ.

2.3.1.7.4. Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов

У здоровых наблюдаемых свиноматок в крови найдено превалирование содержания эритроцитов дискоидной формы, динамика количества которых в течение 7 суток после отъема не достигала уровня достоверности [185](табл.71).

Таблица 71. Цитоархитектоника эритроцитов у свиноматок, перенесших отъем

Параметры	Свиноматки, перенесшие отъем, n=46, M±m					
	день отъема	1 сут. после отъема	3 сут. после отъема	5 сут. после отъема	7 сут. после отъема	средние значения
Число дискоцитов, %	$80,1 \pm 0,26$	$80,2 \pm 0,23$	$80,2 \pm 0,19$	$80,4 \pm 0,24$	$80,5 \pm 0,12$	$80,3 \pm 0,20$
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	$14,1 \pm 0,07$	$14,0 \pm 0,12$	$13,8 \pm 0,09$	$13,6 \pm 0,14$	$13,6 \pm 0,09$	$13,8 \pm 0,09$
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	$5,8 \pm 0,09$	$5,8 \pm 0,07$	$6,0 \pm 0,11$	$6,0 \pm 0,08$	$5,9 \pm 0,12$	$5,9 \pm 0,08$
Значение индекса трансформации	$0,25 \pm 0,008$	$0,25 \pm 0,006$	$0,25 \pm 0,005$	$0,24 \pm 0,008$	$0,24 \pm 0,009$	$0,25 \pm 0,007$
Значение индекса трансформации обратимой	$0,18 \pm 0,006$	$0,17 \pm 0,008$	$0,17 \pm 0,007$	$0,17 \pm 0,010$	$0,17 \pm 0,008$	$0,17 \pm 0,008$

Значение индекса трансформации необратимой	$0,07 \pm 0,003$	$0,07 \pm 0,006$	$0,07 \pm 0,004$	$0,07 \pm 0,005$	$0,07 \pm 0,004$	$0,07 \pm 0,004$
Значение индекса обратимости	$2,43 \pm 0,010$	$2,41 \pm 0,019$	$2,30 \pm 0,017$	$2,23 \pm 0,012$	$2,19 \pm 0,014$	$2,31 \pm 0,016$

Это сопровождалось у них наклонностью к снижению исходно невысокого количества в крови обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов. Изменения их уровня у свиноматок в течение 7 суток после отъема оказались не достоверными, составляя в среднем $13,8 \pm 0,09\%$ и $5,9 \pm 0,08\%$, соответственно. Отсутствие их динамики обеспечила у животных стабильность значения ИТ, составившего в среднем $0,25 \pm 0,007$. При этом ИОТ составлял в среднем $0,17 \pm 0,008$, а ИНОТ - $0,07 \pm 0,004$.

На рисунке 7 показана поверхностная геометрия эритроцитов свиноматок после отъема.

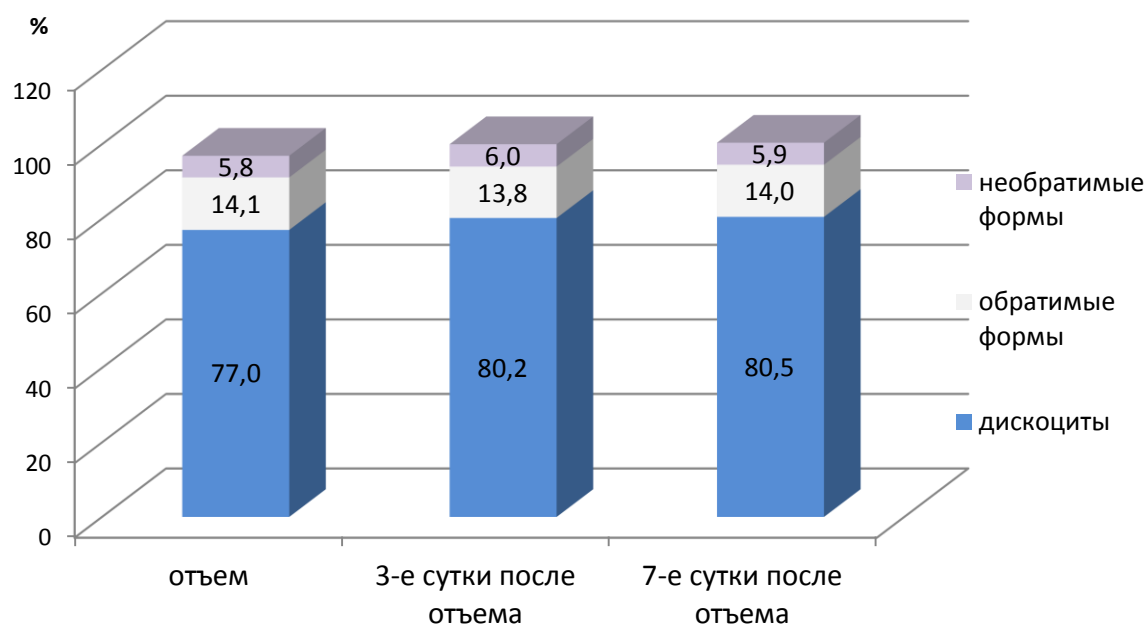


Рис. 7. Цитоархитектоника эритроцитов у свиноматок после отъема.

Отсутствие изменений числа необратимо измененных эритроцитов при тенденции к снижению исходно невысокого количества в крови обратимо

измененных их форм в крови у свиноматок в первые 7 суток после отъема обеспечило у животных небольшую тенденцию к понижению ИО.

Проведенная у свиноматок оценка агрегации эритроцитов выявила ее тенденцию к понижению в течение периода наблюдения после отъема [185] (табл. 72). Так, в крови этих животных найдена слабая тенденция к уменьшению уровня агрегатов, вовлеченности в них эритроцитов при невыраженном повышении количества свободно перемещающихся эритроцитов. Это сопровождалось у свиноматок тенденцией к повышению уровня СРА до $4,1 \pm 0,10$ клеток и ПНА до $83,9 \pm 0,20\%$ при отсутствии динамики ПА, составлявшего у обследованных животных в среднем $1,14 \pm 0,006$.

Таблица 72. Показатели агрегации красных кровяных телец у свиноматок, перенесших отъем

Параметры	Свиноматки, перенесшие отъем, n=46, $M \pm m$					
	день отъема	1 сут. после отъема	3 сут. после отъема	5 сут. после отъема	7 сут. после отъема	средние значения
Суммарное количество эритроцитов в агрегате	$44,6 \pm 0,12$	$44,3 \pm 0,19$	$44,0 \pm 0,17$	$43,6 \pm 0,11$	$43,3 \pm 0,12$	$43,9 \pm 0,14$
Количество эритроцитарных агрегатов	$11,5 \pm 0,09$	$11,2 \pm 0,07$	$11,0 \pm 0,08$	$10,8 \pm 0,12$	$10,6 \pm 0,11$	$11,0 \pm 0,09$
Количество свободных эритроцитов	$218,3 \pm 0,25$	$219,0 \pm 0,19$	$222,4 \pm 0,30$	$225,4 \pm 0,21$	$226,1 \pm 0,15$	$222,2 \pm 0,23$
Значение показателя агрегации	$1,14 \pm 0,006$	$1,14 \pm 0,007$	$1,14 \pm 0,008$	$1,14 \pm 0,005$	$1,14 \pm 0,009$	$1,14 \pm 0,006$
Значение процента неагрегированных эритроцитов, %	$82,9 \pm 0,14$	$83,4 \pm 0,15$	$83,5 \pm 0,18$	$83,8 \pm 0,19$	$83,9 \pm 0,20$	$83,5 \pm 0,17$
Значение среднего размера агрегата, клеток	$3,9 \pm 0,07$	$3,9 \pm 0,09$	$4,0 \pm 0,11$	$4,0 \pm 0,08$	$4,1 \pm 0,10$	$4,0 \pm 0,09$

Таким образом, у свиноматок после отъема отмечаются оптимальные микрореологические свойства эритроцитов, не испытывающие достоверной динамики.

2.3.1.7.5. Свертывающая активность крови у наблюдаемых свиноматок

У всех взятых в исследование животных осуществлена оценка активности факторов коагуляции в течение 7 суток после отъема [180, 185] (табл. 73).

Таблица 73. Активность факторов свертывания у свиноматок после отъема

Параметры	Свиноматки, перенесшие отъем, n=46, M±m					
	день отъема	1 сут. после отъема	3 сут. после отъема	5 сут. после отъема	7 сут. после отъема	средние значения
Фактор I, г/л	3,8±0,16	3,8±0,09	3,8±0,08	3,7±0,07	3,7±0,10	3,8±0,09
Фактор II, %	78,7±0,19	78,6±0,22	77,5±0,17	77,4±0,26	77,2±0,18	78,8±0,20
Фактор V, %	97,9±0,29	97,8±0,36	97,6±0,24	97,3±0,16	97,4±0,27	97,6±0,27
Фактор VII, %	82,6±0,16	82,6±0,12	82,5±0,14	82,5±0,20	82,4±0,15	82,5±0,14
Фактор VIII, %	117,3±0,25	117,0±0,32	116,6±0,24	116,2±0,20	115,0±0,28	116,4±0,27
Фактор IX, %	99,2±0,23	98,8±0,14	98,5±0,18	98,1±0,19	97,7±0,21	98,5±0,18
Фактор X, %	72,6±0,17	72,3±0,12	71,9±0,21	71,5±0,19	71,2±0,17	71,9±0,17
Фактор XI, %	105,1±0,31	104,8±0,26	104,5±0,34	104,0±0,22	103,7±0,18	104,4±0,26
Фактор XII, %	103,7±0,26	103,5±0,29	103,3±0,23	103,0±0,18	102,8±0,15	103,2±0,20

В день отъема у свиноматок отмечается невысокая активность факторов свертывания. На 3 сутки после отъема у животных оставалось неизменным содержание фибриногена и регистрировалась тенденция к снижению активности всех остальных факторов — II, V, VII, VIII, IX, X, XI и XII. Пятые и седьмые сутки после отъема у здоровых свиноматок знаменовались дальнейшей легкой тенденцией к снижению в крови всех учитываемых факторов свертывания.

Таким образом, у свиноматок в течение 7 суток после отъема отмечается тенденция к понижению активности в плазме факторов свертывания, приводящая к формированию у животных склонности к гипокоагуляции.

Оценка времени свертывания крови в основных коагуляционных тестах у свиноматок после отъема позволила выявить закономерную тенденцию к их торможению, отражающую найденные изменения активности в плазме всех факторов коагуляции (табл.74).

Таблица 74. Динамика времени общих коагуляционных проб у свиноматок, перенесших отъем

Параметры	Свиноматки, перенесшие отъем, n=46, M±m					
	день отъема	1 сут. после отъема	3 сут. после отъема	5 сут. после отъема	7 сут. после отъема	средние значения
АПТВ, с	28,5±0,14	28,7±0,11	28,9±0,09	29,0±0,10	29,1±0,06	28,8±0,09
Протромбиновое время, с	12,5±0,09	12,6±0,08	12,7±0,12	12,9±0,10	13,1±0,09	12,7±0,09
Тромбиновое время, с	13,1±0,10	13,1±0,09	13,2±0,07	13,3±0,08	13,4±0,11	13,2±0,08

Так, при оценке особенностей АПТВ установлена его тенденция к замедлению с 28,5±0,14с в день отъема до 29,1±0,06с на 7 сутки после него. Протромбиновое время, составлявшее при отъеме 12,5±0,09с к концу наблюдения достигло 13,1±0,09с. Длительность тромбинового времени, определяющее активность трансформации фибриногена в фибрин, в течение 7 суток жизни после отъема у свиноматок замедлилось на 2,2%.

Таким образом, у здоровых свиноматок после отъема отмечается тенденция к понижению функциональной активности системы коагуляции, что следует рассматривать как элемент обеспечения подготовки организма животного к новому осеменению.

2.3.1.7.6. Активность противосвертывания и фибринолиза

У свиноматок после отъема была оценена антикоагулянтная активность плазмы по уровню в ней антитромбина III и протеина С. Особенности фибринолитической способности плазмы крови у свиноматок после отъема учитывались в ходе выяснения активности плазминогена, α_2 антиплазмина, длительности эуглобулинового лизиса и по содержанию продуктов, возникших в ходе деградации фибрина.

Антикоагуляционные и фибринолитические особенности плазмы у свиноматок после отъема представлена в табл. 75 [180].

Таблица 75. Антикоагуляционная и фибринолитическая активность крови у свиноматок, перенесших отъем

Параметры	Свиноматки, перенесшие отъем, n=46, M±m					
	день отъема	1 сут. после отъема	3 сут. после отъема	5 сут. после отъема	7 сут. после отъема	средние значения
Плазменная активность АТ-III, %	110,4±0,21	110,6±0,15	110,8±0,26	111,1±0,23	111,4±0,31	110,8±0,23
Активность протеина С, %	64,1±0,10	64,1±0,18	64,2±0,21	64,2±0,15	64,3±0,13	64,2±0,15
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	141,3±0,26	140,6±0,32	140,0±0,19	139,5±0,25	139,0±0,29	140,1±0,26
Активность плазминогена, %	145,4±0,19	146,0±0,27	147,6±0,30	148,0±0,28	148,6±0,24	147,1±0,27
Активность α ₂ антиплазмина, %	109,1±0,29	108,2±0,26	107,3±0,22	106,0±0,19	106,5±0,16	107,4±0,22
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	27,0±0,21	27,1±0,19	26,5±0,17	26,8±0,20	27,0±0,15	26,9±0,19

В крови свиноматок после отъема найдена легкая тенденция к росту уровня антитромбина III, которая составила около 1%. При этом, активность протеина С у наблюдаемых животных оставалась стабильной.

При этом у животных найдена небольшая тенденция активности плазминогена к повышению на 2,1%, а ингибитора его активной формы - α₂ антиплазмина к снижению на 2,4%, что обеспечило развитие закономерной тенденции к ускорению эуглобулинового лизиса при неизменности концентрации продуктов, возникших в ходе деградации фибрина на протяжении всего срока наблюдения.

Таким образом, в течение 7 суток после отъема у свиноматок имеет место тенденция к усилению антикоагуляционной и фибринолитической способности плазмы крови, способствующая у них переходу плазменного

контроля над гемокоагуляцией на уровень близкий к таковому перед предшествовавшим осеменением.

2.3.1.7.7. Корреляционные взаимосвязи между учитываемыми показателями у наблюдаемых животных

С целью установления взаимосвязей между выраженностью микрореологических свойств эритроцитов и коагуляционной активности плазмы, с одной стороны, и плазменных и эритроцитарных характеристик, с другой, у свиноматок после отъема в работе был применен корреляционный анализ. Это позволило выявить у свиноматок после отъема сильную и средней силы связь между состоянием микрореологических свойств эритроцитов, с одной стороны, и их липидным составом, перекисным окислением липидов в них, их антиоксидантной защитой, а также уровнем перекисного окисления липидов в плазмы, с другой (табл. 76).

Таблица 76. Корреляционные взаимосвязи между микрореологическими свойствами эритроцитов и биохимическими показателями плазмы и красных кровяных телец у свиноматок после отъема

Параметры	АГП плазмы	АОА плазмы	ХС/ОФЛ эритроцитов	АГП эритроцитов	Каталаза эритроцитов	СОД эритроцитов
Суммарное количество эритроцитов в агрегате	0,61 p<0,01	-0,73 p<0,01	0,58 p<0,05	0,65 p<0,01	-0,78 p<0,01	-0,75 p<0,01
Количество эритроцитарных агрегатов	0,64 p<0,01	-0,76 p<0,01	0,50 p<0,05	0,70 p<0,01	-0,76 p<0,01	-0,76 p<0,01
Количество обратимо измененных эритроцитов	0,55 p<0,05	-0,68 p<0,01	0,55 p<0,05	0,72 p<0,01	-0,74 p<0,01	-0,77 p<0,01
Количество необратимо измененных эритроцитов	0,60 p<0,05	-0,78 p<0,01	0,60 p<0,01	0,78 p<0,01	-0,86 p<0,01	-0,80 p<0,01

Корреляционный анализ позволил выявить у свиноматок после отъема сильную и средней силы связь между коагуляционной активностью плазмы, с одной стороны, и перекисным окислением липидов, антиоксидантной

защитой плазмы, а также липидным составом, перекисным окислением липидов и антиоксидантной защитой эритроцитов, с другой (табл. 77).

Таблица 77. Выраженность корреляционных взаимосвязей между коагуляционной активностью плазмы и биохимическими показателями эритроцитов и жидкой части крови у свиноматок после отъема

Параметры	АГП плазмы	АОА плазмы	ХС/ОФЛ эритроцитов	АГП эритроцитов	Каталаза эритроцитов	СОД эритроцитов
АПТВ	0,51 p<0,05	-0,54 p<0,05	0,61 p<0,01	0,57 p<0,05	-0,60 p<0,01	-0,68 p<0,01
Протромбиновое время	0,50 p<0,05	-0,55 p<0,05	0,52 p<0,05	0,52 p<0,05	-0,72 p<0,01	-0,76 p<0,01
Тромбиновое время	0,56 p<0,05	-0,52 p<0,05	0,57 p<0,05	0,65 p<0,01	-0,52 p<0,05	-0,69 p<0,01

С помощью корреляционного анализа у свиноматок после отъема была установлена средней степени статистически значимая связь между показателями микрореологических свойств эритроцитов, с одной стороны, и уровнем фибриногена, величинами активированного парциального тромбoplastинового и тромбинового времени, активностью α_2 антиплазмина и длительностью спонтанного эуглобулинового лизиса, с другой (табл. 78).

Таким образом, проведя корреляционный анализ можно утверждать, что микрореологические свойства эритроцитов и основные коагуляционные характеристики плазмы у свиноматок после отъема, будучи взаимосвязаны между собой, находятся в зависимости от выраженности ряда плазменных и эритроцитарных биохимических показателей.

Таблица 78. Корреляционные взаимосвязи микрореологических свойств эритроцитов и показателей системы свертывания крови у свиноматок после отъема

Параметры	I фактор	II фактор	V фактор	VII фактор	VIII фактор	IX фактор	X фактор	XI фактор	XII фактор	АПТВ	ПТВ	ТВ	АТ III	Протеин С	пламиноген	$\alpha 2$ антиплазмин	Длительность эритроцитарного лизиса
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	0,69 $p<0,01$	0,43	0,36	0,37	0,42	0,36	0,35	0,38	0,45	0,56 $p<0,05$	0,46	0,64 $p<0,01$	0,40	0,39	0,36	0,59 $p<0,05$	-0,67 $p<0,01$
Число эритроцитарных агрегатов	0,78 $p<0,01$	0,45	0,32	0,39	0,44	0,38	0,48	0,36	0,43	0,53 $p<0,05$	0,42	0,55 $p<0,05$	0,47	0,42	0,43	0,67 $p<0,05$	-0,64 $p<0,01$
Количество обратимо измененных эритроцитов	-0,61 $p<0,05$	0,40	0,29	0,38	0,36	0,26	0,46	0,41	0,46	0,57 $p<0,05$	0,48	0,66 $p<0,01$	0,40	0,46	0,46	0,56 $p<0,05$	-0,66 $p<0,01$
Количество необратимо измененных эритроцитов	-0,68 $p<0,01$	0,42	0,35	0,36	0,48	0,23	0,35	0,34	0,30	0,56 $p<0,05$	0,44	0,58 $p<0,05$	0,42	0,44	0,42	0,54 $p<0,05$	-0,68 $p<0,01$

2.3.2. Особенности учитываемых показателей у свиней при неблагоприятных условиях протекания онтогенеза

Фаза новорожденности

2.3.2.1. Динамика состояния модельных новорожденных поросят с дефицитом железа, получавших ферроглюкин

2.3.2.1.1. Общие показатели

В ходе коррекции ферроглюкином у наблюдаемых поросят с дефицитом железа были установлены негативные изменения общего состояния, массы тела, показателей красной крови и обмена железа, свойственные для этого состояния. Через 5 суток после окончания коррекции у животных масса тела увеличивалась, признаки анемии купировались, а регистрируемые показатели крови и обмена железа вышли на уровень близкий физиологической норме или сравнивались с ним (табл. 79).

**Таблица 79. Масса тела, красная кровь и показатели обмена железа у
модельных новорожденных поросят с дефицитом железа, получавших
ферроглюкин**

Параметры	Применение ферроглюкина, n= 32, M±m		Контроль n = 36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Масса тела, кг	1,20±0,22	2,9±0,12 p ₂ <0,01	1,4±0,25 p ₁ <0,05 3,3±0,23 p ₃ <0,05
Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,10±0,011	0,20±0,016 p ₂ <0,01	0,20±0,015 p ₁ <0,01 0,24±0,012 p ₃ <0,05
Уровень гемоглобина, г/л	106,2±0,06	118,9±0,14 p ₂ <0,01	135,6±0,18 p ₁ <0,01
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	4,2±0,14	5,3±0,12 p ₂ <0,01	6,4±0,12 p ₁ <0,01
Количество сидероцитов, %	1,4±0,07	6,0±0,21 p ₂ <0,01	7,8±0,16 p ₁ <0,01
Количество ретикулоцитов, %	5,3±0,25	8,8±0,09 p ₂ <0,01	14,1±0,17 p ₁ <0,01
Концентрация сывороточного железа, мкмоль/л	12,2±0,19	24,0±0,12 p ₂ <0,01	27,8±0,16 p ₁ <0,01

Концентрация трансферрина, г/л	9,22±0,008	6,75±0,014 p ₂ <0,01	5,36±0,021 p ₁ <0,01
-----------------------------------	------------	------------------------------------	------------------------------------

Примечание: в графе контроля первая цифра для массы тела и ежесуточной его динамики соответствует возрасту начала наблюдения за модельными животными, вторая – возрасту его окончания; обозначение p₁ характеризует достоверность отличий начальных величин и контроля; обозначение p₂ характеризует достоверность изменений учитываемых параметров в ходе проведенного воздействия; обозначение p₃ характеризует достоверность отличий массы тела и привесов животных в результате воздействия от должного к конечному учитываемому возрасту. В дальнейших таблицах обозначения идентичные.

По завершению наблюдения отмечено, что инъекции ферроглюкина у новорожденных поросят с явлениями дефицита железа привели к повышению содержания в их крови гемоглобина на 10,7% с повышением эритроцитов на 20,7% (табл. 79).

На фоне коррекции количество сидероцитов в крови у новорожденных поросят, имевших дефицит железа, повысилось и спустя 5 суток после ее завершения достигло 6,0±0,21%, что говорило о нарастании легко используемых форм депонированного железа в их организме.

У поросят, получивших ферроглюкин, число ретикулоцитов возросло за время наблюдения на 39,8%, что в совокупности с повышением числа эритроцитов указывало на стимуляцию эритропоэза. При этом, железо сыворотки к окончанию наблюдения достигло у животных 24,0±0,12 мкмоль/л при уменьшении в их крови ТФ на 36,6%, что указывало на устранение острой потребности организма поросят в максимально возможной доставке железа к органам кроветворения.

Таким образом, инъекции ферроглюкина у новорожденных поросят, имеющих проявления дефицита железа, повышают массу тела и увеличивают привесы, позитивно влияют на характеристики красной крови и обмена иона железа, способствуя приближению их к контролю или выходу на него.

2.3.2.1.2. Уровень перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты плазмы крови

У новорожденных поросят с признаками дефицита железа отмечено исходно активированное ПОЛ при достоверном ослаблении АОО плазмы [136] (табл. 80).

Таблица 80. Активность перекисного окисления липидов плазмы модельных новорожденных поросят, имеющих проявления дефицита железа под влиянием ферроглюкина

Параметры	Применение ферроглюкина, n=32, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Количество АГП в плазме, Д ₂₃₃ /1 мл	3,02±0,006	2,72±0,012 p ₂ <0,05	1,32±0,011 p ₁ <0,01
Концентрация ТБК-продуктов в плазме, мкмоль/л	4,92±0,004	4,60±0,009 p ₂ <0,05	3,06±0,012 p ₁ <0,01
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	28,1±0,03	30,2±0,27 p ₂ <0,05	37,3±0,13 p ₁ <0,01

В результате инъекций ферроглюкина у новорожденных поросят с дефицитом железа отмечено небольшое увеличение АОО плазмы, что обеспечило некоторое понижение перекисного окисления липидов в плазме. При этом, количество АГП и ТБК-активных соединений снизились соответственно на 11,0% и 6,9%.

Таким образом, применение ферроглюкина у новорожденных поросят с дефицитом железа в незначительной степени усиливает антиоксидантную защиту плазмы, несколько ослабляя в ней активность ПОЛ.

2.3.2.1.3. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов

У новорожденных поросят с дефицитом железа в составе мембран эритроцитов выявлено исходное повышение ХС и снижение ОФЛ (табл.81).

Таблица 81. Холестерин, общие фосфолипиды, ПОЛ и особенности антиоксидантной защищенности эритроцитов у модельных новорожденных поросят, имеющих проявления дефицита железа и получавших ферроглюкин

Параметры	Применение ферроглюкина, n=32, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	1,18±0,005	1,15±0,008	0,89±0,004 p ₁ <0,01
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,50±0,003	0,55±0,006 p ₂ <0,05	0,68±0,004 p ₁ <0,01
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	2,36±0,007	2,09±0,009 p ₂ <0,05	1,30±0,005 p ₁ <0,01
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ /10 ¹² эр.	4,87±0,017	4,62±0,012 p ₂ <0,05	2,92±0,005 p ₁ <0,01
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/10 ¹² эр.	1,50±0,007	1,45±0,019	0,99±0,006 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/10 ¹² эр.	8100,0±25,6	8250,0±29,1	10968,0±16,6 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/10 ¹² эр.	1520,0±7,18	1550,0±9,10	1718,0±5,72 p ₁ <0,01

Спустя 5 суток после окончания инъекций ферроглюкина количество ХС и ОФЛ в эритроцитах испытало небольшую позитивную тенденцию, вызвавшую некоторое понижение соотношения в них ХС/ОФЛ (2,09±0,009).

Инъекции ферроглюкина не оказали достоверного воздействия на изначально активированное ПОЛ в эритроцитах и ослабленные антиоксидантные ферменты эритроцитов у новорожденных поросят с дефицитом железа. Так, спустя 5 суток после окончания использования ферроглюкина количество АГП и МДА в эритроцитах снизилось на 5,4% и 3,4%, соответственно. Достигнутое ослабление ПОЛ было возможно вследствие усиления каталазы и СОД, которое составило всего 1,8% и 1,9%, соответственно. Данная ситуация делала невозможным ослабление чрезмерного уровня ПОЛ в эритроцитах наблюдаемых поросят.

Таким образом, у новорожденных поросят с дефицитом железа применение ферроглюкина не обеспечивает существенной оптимизации уровня ХС, ОФЛ в эритроцитах, их антиоксидантной защиты и интенсивности в них ПОЛ, сохраняя их значения далекими от контроля.

2.3.2.1.4. Динамика цитоархитектоники и агрегации эритроцитов

У наблюдаемых новорожденных поросят с нехваткой иона железа, получавших инъекции ферроглюкина, найдена тенденция к росту изначально пониженного в крови уровня дискоцитов-эритроцитов [137]. Это сопровождалось слабым снижением за время наблюдения изначально высокого уровня в крови обратимо и необратимо трансформированных форм эритроцитов. Выраженность уменьшения их количества на протяжении наблюдения у поросят с явлениями дефицита железа достигала спустя 5 суток по завершению воздействия 6,2% и 14,7%, соответственно. При этом, у наблюдавшихся поросят отмечено лишь небольшое понижение ИТ на 13,3%. Невыраженная динамика содержания в их крови обратимо измененных эритроцитов, отмеченная у новорожденных поросят с дефицитом железа спустя 5 суток после завершения использования ферроглюкина вызвала лишь легкую тенденцию к снижению ИОТ ($0,17 \pm 0,005$). Достаточно высокое количество в их крови необратимо измененных форм эритроцитов обеспечило о лишь слабую позитивную динамику ИНОТ. На рисунке 8 графически отражены особенности цитоархитектоники эритроцитов новорожденных поросят с дефицитом железа, получавших ферроглюкин.

Невыраженная динамика ИО у наблюдаемых поросят с дефицитом железа, получавших коррекцию ферроглюкином, подтверждала сохранение в их кровотоке избыточного содержания и физиологически невыгодного соотношения обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов (табл. 82).

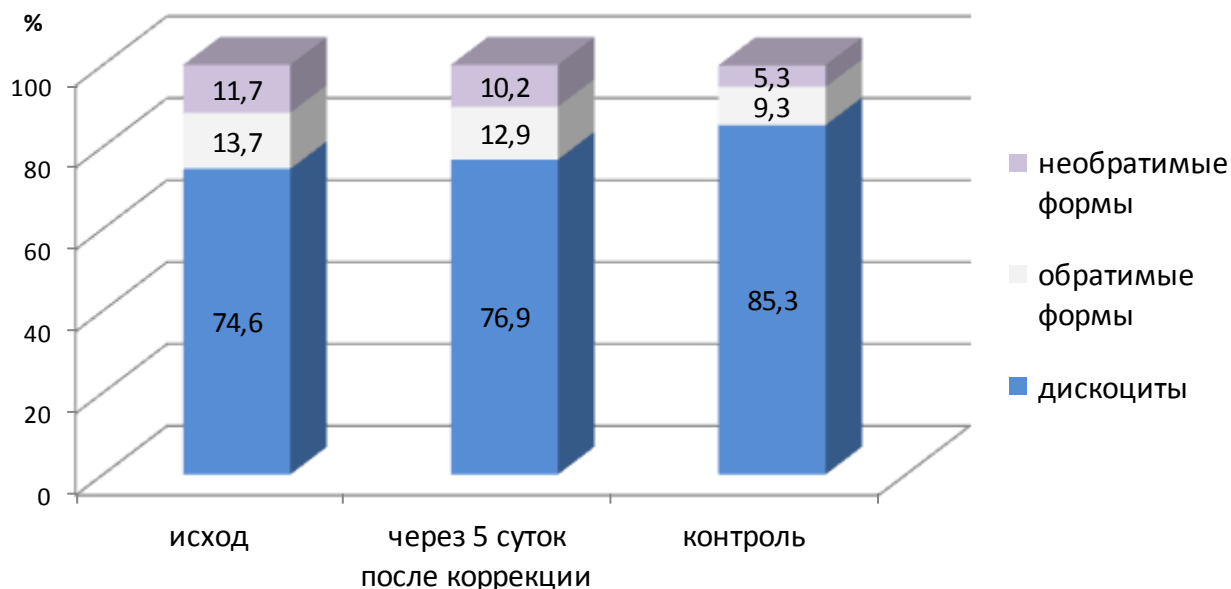


Рис. 8. Состояние цитоархитектоники эритроцитов у модельных новорожденных поросят с явлениями дефицита железа на фоне ферроглюкина.

Таблица 82. Поверхностная геометрия эритроцитов у модельных новорожденных поросят, имеющих проявления дефицита железа и получавших ферроглюкин

Параметры	Применение ферроглюкина, n=32, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Число дискоцитов, %	74,6±0,19	76,9±0,26	85,3±0,17 p ₁ <0,01
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	13,7±0,15	12,9±0,14 p ₂ <0,05	9,3±0,06 p ₁ <0,01
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	11,7±0,07	10,2±0,09 p ₂ <0,05	5,3±0,06 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации	0,34±0,008	0,30±0,010 p ₂ <0,05	0,17±0,007 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации обратимой	0,18±0,007	0,17±0,005	0,11±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации необратимой	0,16±0,002	0,13±0,006 p ₂ <0,05	0,06±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса обратимости	1,17±0,006	1,26±0,009 p ₂ <0,05	1,76±0,009 p ₁ <0,01

Найденная динамика учитываемых характеристик агрегации эритроцитов у новорожденных животных с дефицитом железа за время наблюдения не достигла достоверности [137](табл. 83). Так, на фоне осуществленной коррекции у поросят молозивного питания, имеющих признаки дефицита железа, отмечена тенденция к уменьшению изначально высокого вовлечения эритроцитов в агрегаты и числа этих агрегатов в крови при невыраженном увеличении пониженного содержания в нем свободно перемещающихся эритроцитов. У поросят на фоне инъекции ферроглюкина в течение периода наблюдения отмечена слабая тенденция к снижению исходно повышенного СРА (до $4,8 \pm 0,07$ клеток).

Таблица 83. Агрегация эритроцитов у модельных новорожденных поросят с явлениями дефицита железа, получавших ферроглюкин

Параметры	Применение ферроглюкина, $n=32, M \pm m$		Контроль, $n=36, M \pm m$
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Суммарное количество эритроцитов в агрегате	$46,5 \pm 0,22$	$44,2 \pm 0,12$	$32,3 \pm 0,08$ $p_1 < 0,01$
Число эритроцитарных агрегатов	$9,5 \pm 0,07$	$9,3 \pm 0,06$	$7,2 \pm 0,04$ $p_1 < 0,01$
Число свободных эритроцитов	$244,7 \pm 0,22$	$250,2 \pm 0,16$	$282,3 \pm 0,19$ $p_1 < 0,05$
Значение показателя агрегации	$1,14 \pm 0,018$	$1,14 \pm 0,009$	$1,08 \pm 0,007$ $p_1 < 0,05$
Значение процента неагрегированных эритроцитов, %	$84,0 \pm 0,18$	$84,9 \pm 0,23$	$93,6 \pm 0,18$ $p_1 < 0,05$
Значение среднего размера агрегата, клеток	$4,9 \pm 0,06$	$4,8 \pm 0,07$	$4,5 \pm 0,06$ $p_1 < 0,01$

При этом, у наблюдаемых поросят ПА не испытал динамики, оставшись на повышенном уровне ($1,14 \pm 0,09$), а ПНА на фоне ферроглюкина имел лишь слабую тенденцию к повышению ($84,9 \pm 0,23\%$).

Таким образом, у новорожденных поросят с дефицитом железа, в случае применения у них ферроглюкина, возможна лишь слабая положительная динамика микрореологических свойств эритроцитов не обеспечивающая их приближение к контролю.

2.3.2.1.5. Особенности свертывающей активности крови у животных на фоне коррекции

У наблюдаемых новорожденных поросят с дефицитом железа найдена исходно повышенная активность основной массы факторов свертывания крови [138] (табл. 84). На фоне проведенной коррекции в крови животных выявлена тенденция к снижению уровня активности I, II, VII, IX и X факторов, небольшое уменьшение, достигшее уровня достоверности, исходно повышенных V и VIII факторов и неизменность активности в плазме XI и XII факторов [136].

Таблица 84. Активность факторов свертывания у модельных новорожденных поросят на фоне ферроглюкина

Параметры	Применение ферроглюкина, n=32, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Фактор I, г/л	1,9±0,16	1,8±0,22	1,5±0,05 p ₁ <0,01
Фактор II, %	67,0±0,23	66,5±0,21	64,3±0,16 p ₁ <0,05
Фактор V, %	119,7±0,29	114,2±0,45 p ₂ <0,05	89,9±0,13 p ₁ <0,01
Фактор VII, %	78,7±0,31	76,5±0,24	72,7±0,07 p ₁ <0,05
Фактор VIII, %	132,4±0,41	128,1±0,38 p ₂ <0,05	98,2±0,10 p ₁ <0,01
Фактор IX, %	96,5±0,25	95,3±0,22	88,3±0,13 p ₁ <0,01
Фактор X, %	64,0±0,34	63,3±0,17	61,7±0,13 p ₁ <0,05
Фактор XI, %	94,6±0,30	94,4±0,20	90,8±0,14 p ₁ <0,05
Фактор XII, %	90,2±0,19	90,3±0,24	90,0±0,12

Достигнутая на фоне ферроглюкина динамика активности факторов свертывания у наблюдаемых поросят способствовала некоторому снижению выраженности, имевшей место у них гиперкоагуляции. Так, при оценке коагуляционных тестов у наблюдаемых новорожденных поросят с дефицитом железа на фоне ферроглюкина выявлено небольшое торможение

основных гемокоагуляционных тестов, отражающее выявленную динамику активности отдельных факторов коагуляции(табл.85).

Таблица 85. Изменения времени общих коагуляционных проб у модельных новорожденных поросят, получавших ферроглюкин

Параметры	Применение ферроглюкина, n=32, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
АПТВ, с	27,0±0,34	31,0±0,17 p ₂ <0,01	36,3±0,26 p ₁ <0,01
Протромбиновое время, с	12,8±0,32	13,2±0,20 p ₂ <0,05	16,1±0,16 p ₁ <0,01
Тромбиновое время, с	16,0±0,28	16,6±0,12	17,8±0,16 p ₁ <0,01

Так, при оценке динамики АПТВ через 5 суток после применения ферроглюкина установлено торможение времени коагуляции по внутреннему пути на 12,9%. Протромбиновое время, исходно ускоренное у анемизированных поросят, на фоне введения им железосодержащего средства увеличилось всего на 3,0%. Изначально укороченная величина тромбинового времени, отражающая интенсивность перехода фибриногена в фибрин на фоне применения ферроглюкина у поросят с дефицитом железа испытала лишь небольшую тенденцию к замедлению.

Таким образом, для модельных новорожденных поросят с явлениями дефицита железа, получавших ферроглюкин, свойственна слабая позитивная динамика основных коагуляционных тестов, обеспечиваемая некоторым понижением активности учитываемых факторов свертывания крови, что во многом сохраняет исходно повышенную способность крови к избыточной гемокоагуляции.

2.3.2.1.6. Антикоагулянтная и фибринолитическая активность плазмы

В исходе у модельных новорожденных поросят отмечено достоверное снижение антикоагуляционных возможностей плазмы крови оцениваемое по активности АТ III и протеина С. Выяснено, что у новорожденных поросят с дефицитом железа спустя 5 суток после воздействия уровень АТ III испытал небольшое усиление при слабой тенденции к активации протеина С, что

являлось важным фактором сохранения у животных избыточной гемокоагуляции [136](табл.86).

На фоне коррекции отмечено невыраженное ускорение исходно замедленного времени спонтанного эуглобулинового лизиса, что указывало на сохранение невысокой активности процесса фибринолиза и избыточной функциональной способности у них механизмов ограничения фибриноразрушения. Это во многом обуславливалось у новорожденных поросят с дефицитом железа, получавших ферроглюкин незначительностью достигаемого ослабления исходно высокого α_2 антиплазмина ($136,0 \pm 0,15\%$) и невыраженным повышением исходно сниженного количества в крови плазминогена ($88,5 \pm 0,33\%$). Найденное сохранение в крови наблюдаемых поросят на фоне коррекции нормального количества продуктов деградации фибрина (табл.86) указывало на сохранение в норме базальной активности системы фибринолиза.

Таблица 86. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы крови у модельных новорожденных поросят на фоне ферроглюкина

Параметры	Применение ферроглюкина, n=32, M $\pm$ m		Контроль, n=36, M $\pm$ m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Плазменная активность АТ-III, %	80,9 $\pm$ 0,14	83,2 $\pm$ 0,16 $p_2 < 0,05$	91,5 $\pm$ 0,12 $p_1 < 0,01$
Активность протеина С, %	44,2 $\pm$ 0,19	46,3 $\pm$ 0,21	50,6 $\pm$ 0,16 $p_1 < 0,01$
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	238,4 $\pm$ 0,21	222,1 $\pm$ 0,38 $p_2 < 0,05$	186,6 $\pm$ 0,35 $p_1 < 0,01$
Активность плазминогена, %	84,2 $\pm$ 0,24	88,5 $\pm$ 0,33 $p_2 < 0,05$	112,5 $\pm$ 0,19 $p_1 < 0,01$
Активность α_2 антиплазмина, %	139,1 $\pm$ 0,25	136,0 $\pm$ 0,15 $p_2 < 0,05$	127,2 $\pm$ 0,24 $p_1 < 0,01$
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	29,2 $\pm$ 0,10	29,4 $\pm$ 0,11	28,8 $\pm$ 0,19

Таким образом, у новорожденных поросят, имеющих проявления дефицита железа и получивших инъекции ферроглюкина, возможна лишь

слабая активация антикоагуляционной и фибринолитической активности плазмы крови.

2.3.2.2. Динамика состояния модельных поросят молозивного питания, имеющих дефицит железа, на фоне применения ферроглюкина и гамавита

2.3.2.2.1. Общие показатели

Во второй группе новорожденных поросят с дефицитом железа также отмечены свойственные для данного состояния негативные явления в общем состоянии массы тела и изменения показателей красной крови и обмена железа. Через 5 суток после окончания воздействия у животных масса тела возраста, признаки анемии купировались, а регистрируемые параметры красной крови и обмена железа подходили к физиологической норме или выходили на ее уровень (табл. 87).

Таблица 87. Масса тела, красная кровь и показатели обмена железа у новорожденных поросят с явлениями дефицита железа, получавших ферроглюкин и гамавит

Параметры	Применение ферроглюкина и гамавита, n=26, M±m		Контроль n = 36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Масса тела, кг	1,20±0,27	3,0±0,13 p ₂ <0,01	1,4±0,25 p ₁ <0,05 3,3±0,23 p ₃ <0,05
Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,10±0,012	0,21±0,018 p ₂ <0,01	0,20±0,015 p ₁ <0,01 0,24±0,012 p ₃ <0,05
Уровень гемоглобина, г/л	103,5±0,14	123,6±0,16 p ₂ <0,01	135,6±0,18 p ₁ <0,01
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	3,9±0,08	5,4±0,15 p ₂ <0,01	6,4±0,12 p ₁ <0,01
Количество сидероцитов, %	1,2±0,05	6,3±0,27 p ₂ <0,01	7,8±0,16 p ₁ <0,01
Количество ретикулоцитов, %	5,4±0,09	10,2±0,05 p ₂ <0,01	14,1±0,17 p ₁ <0,01
Концентрация сывороточного железа, мкмоль/л	12,7±0,12	26,8±0,18 p ₂ <0,01	27,8±0,16 p ₁ <0,01

Концентрация трансферрина, г/л	9,95±0,009	6,52±0,021 p ₂ <0,01	5,36±0,021 p ₁ <0,01
-----------------------------------	------------	------------------------------------	------------------------------------

По завершению наблюдения выяснено, что сочетанное использование для коррекции ферроглюкина и гамавита у поросят молозивного питания, имеющих проявления дефицита железа, приводит к повышению содержания в их крови гемоглобина на 16,3% с достоверным повышением количества эритроцитов на 27,8% (табл. 87). В результате проведенного воздействия количество сидероцитов в крови у наблюдаемых поросят повысилось и достигло спустя 5 суток по его завершению 6,3±0,27%, что говорило о нарастании лабильных запасов железа в их организме.

У поросят, получивших ферроглюкин и гамавит, количество ретикулоцитов возросло к концу срока наблюдения на 47,0%, что в совокупности с повышением числа эритроцитов указывало на стимуляцию эритропоэза. При этом, сывороточное железо к концу наблюдения у поросят резко возросло, составив 26,8±0,18 мкмоль/л при понижении в плазме уровня ТФ на 52,6%, что указывало на устранение острой потребности органов кроветворения их организма в максимально возможной доставке к ним железа.

Таким образом, одновременное применение двух биологически активных средств ферроглюкина и гамавита у модельных поросят молозивного питания, имеющих проявления дефицита железа, повысило массу тела, оптимизировало характеристики красной крови и показатели, характеризующие метаболизм железа, вызывая приближение их к уровню нормы или выход на него.

2.3.2.2.2. Уровень перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты плазмы крови

Исходно активированное у новорожденных поросят с дефицитом железа ПОЛ было связано с депрессией у них АОА плазмы [137](табл. 88).

**Таблица 88. Уровень ПОЛ жидкой части крови модельных поросят
молозивного питания, имеющих дефицит железа и получавших
сочетание ферроглюкина и гамавита**

Параметры	Применение ферроглюкина и гамавита, n=26, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Концентрация АГП в плазме, Д ₂₃₃ /1 мл	3,16±0,007	1,84±0,016 p ₂ <0,01	1,32±0,011 p ₁ <0,01
Концентрация ТБК- продуктов в плазме, мкмоль/л	4,99±0,006	3,80±0,011 p ₂ <0,01	3,06±0,012 p ₁ <0,01
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	28,3±0,14	34,5±0,22 p ₂ <0,01	37,3±0,13 p ₁ <0,01

В результате применения ферроглюкина и гамавита у новорожденных поросят с явлениями дефицита железа отмечено небольшое увеличение АОА их плазмы, что обеспечило значимое понижение АГП и ТБК-активных продуктов на 71,7% и 31,3%, соответственно.

Таким образом, использование в качестве воздействия ферроглюкина и гамавита у модельных поросят молозивного питания, имеющих явления дефицита железа, в значительной степени усиливает антиоксидантную защиту их плазмы, ослабляя в ней активность ПОЛ, но не позволяя учитываемым показателям достичь уровня контроля.

2.3.2.2.3. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов

В исходе в эритроцитах, включенных в исследование модельных новорожденных поросят с признаками дефицита железа, отмечено увеличение ХС и понижение ОФЛ [137](табл.89).

Таблица 89. Эритроцитарные холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность у модельных поросят молозивноо питания, имеющих дефицит железа и получавших ферроглюкин и гамавит

Параметры	Применение ферроглюкина и гамавита, n=26, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	1,20±0,006	1,02±0,004 p ₂ <0,01	0,89±0,004 p ₁ <0,01
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,51±0,008	0,61±0,007 p ₂ <0,01	0,68±0,004 p ₁ <0,01
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	2,35±0,011	1,67±0,014 p ₂ <0,01	1,30±0,005 p ₁ <0,01
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ /10 ¹² эр.	4,96±0,012	3,41±0,020 p ₂ <0,01	2,92±0,005 p ₁ <0,01
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/10 ¹² эр.	1,61±0,008	1,19±0,012 p ₂ <0,01	0,99±0,006 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/10 ¹² эр.	8210,0±29,8	9990,0±41,6 p ₂ <0,01	10968,0±16,6 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/10 ¹² эр.	1560,0±9,24	1660,0±10,91 p ₂ <0,05	1718,0±5,72 p ₁ <0,01

Спустя 5 суток по окончании воздействия ферроглюкином и гамавитом количество ХС и ОФЛ в мембранах эритроцитов испытало позитивную динамику, обеспечившую понижение соотношения в них ХС/ОФЛ (1,67±0,014), но не позволившую ему выйти на контрольный уровень.

При включении животных в группу наблюдения отмечена выраженная активация внутриэритроцитарного ПОЛ за счет ослабления антиоксидантных ферментов их красных кровяных телец.

Через 5 суток после завершения применения ферроглюкина и гамавита содержание АГП и МДА в эритроцитах животных снизилось на 45,4% и 35,3%, соответственно. В этих условиях достигнутое нарастание функциональной активности каталазы и СОД, составившее 17,8% и 6,0%,

соответственно, обеспечило найденную динамику ПОЛ в эритроцитах поросят с явлениями анемизации.

Таким образом, у наблюдаемых модельных новорожденных поросят с явлениями дефицита железа применение ферроглюкина с гамавитом улучшает, но не обеспечивает полной оптимизации состояния липидного состава, антиоксидантной защиты и уровня ПОЛ эритроцитов.

2.3.2.2.4. Состояние цитоархитектоники и агрегации эритроцитов на фоне коррекции

У наблюдаемых модельных новорожденных поросят с явлениями дефицита железа, получавших ферроглюкин и гамавит, отмечено нарастание содержания в крови дискоидных эритроцитов [137]. Это сопровождалось уменьшением на протяжении наблюдения содержания обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов на 24,5% и 27,2%, соответственно. В этих условиях у этих поросят зарегистрировано понижение ИТ на 36,0%. Выявленная динамика уровня в крови измененных обратимо эритроцитов, отмеченная у новорожденных поросят с дефицитом железа через 5 суток после окончания коррекции определила значимое снижение ИОТ ($0,14 \pm 0,006$). Понижение количества в крови животных, получавших примененную коррекцию необратимо измененных форм эритроцитов обеспечило у них снижение ИНОТ на 33,3%. На рисунке 9 графически отражены особенности цитоархитектоники эритроцитов модельных поросят молозивного питания, имеющих дефицит железа, на фоне ферроглюкина и гамавита.

Найденная динамика ИО у модельных поросят с явлениями дефицита железа, получавших рассматриваемое воздействие, подтверждала сохранение в их кровотоке избыточного содержания обратимо и необратимо измененных эритроцитов (табл. 90).

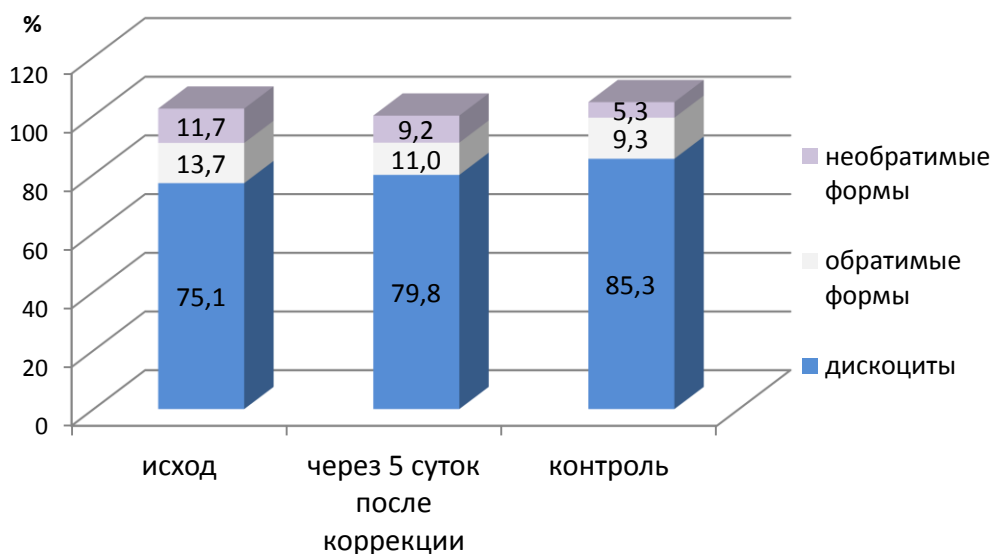


Рис. 9. Состояние цитоархитектоники эритроцитов у модельных поросят молозивного питания, имеющих дефицит железа и получавших в качестве коррекции ферроглюкин и гамавит.

Таблица 90. Поверхностная геометрия эритроцитов у модельных поросят молозивного питания, имеющих дефицит железа и получавших в качестве коррекции ферроглюкин и гамавит

Параметры	Применение ферроглюкина и гамавита, n=26, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Число дискоцитов, %	75,1±0,21	79,8±0,19 p ₂ <0,05	85,3±0,17 p ₁ <0,01
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	13,7±0,16	11,0±0,20 p ₂ <0,05	9,3±0,06 p ₁ <0,01
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	11,7±0,08	9,2±0,07 p ₂ <0,01	5,3±0,06 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации	0,34±0,006	0,25±0,009 p ₂ <0,01	0,17±0,007 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации обратимой	0,18±0,005	0,14±0,006 p ₂ <0,01	0,11±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации необратимой	0,16±0,003	0,12±0,005 p ₂ <0,01	0,06±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса обратимости	1,17±0,004	1,20±0,007	1,76±0,009 p ₁ <0,01

Проведенная коррекция обеспечила у модельных животных с дефицитом железа достоверную положительную динамику агрегации их

эритроцитов (табл. 91). Так, в результате проведенного воздействия у новорожденных поросят с дефицитом железа достигнуто снижение исходно повышенного уровня вовлеченности эритроцитов в процесс агрегатообразования и числа данных агрегатов в крови при увеличении пониженного содержания в ней свободно перемещающихся эритроцитов [137]. У модельных поросят на фоне ферроглюкина и гамавита в течение периода наблюдения отмечено некоторое уменьшение повышенного СРА (до $4,7 \pm 0,09$ клеток).

Таблица 91. Агрегация эритроцитов у модельных поросят молозивного питания, имеющих дефицит железа и получавших в качестве коррекции ферроглюкин и гамавит

Параметры	Применение ферроглюкина и гамавита, n=26, $M \pm m$		Контроль, n=36, $M \pm m$
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	$48,2 \pm 0,19$	$37,8 \pm 0,16$ $p_2 < 0,01$	$32,3 \pm 0,08$ $p_1 < 0,01$
Число эритроцитарных агрегатов	$9,9 \pm 0,08$	$8,0 \pm 0,09$ $p_2 < 0,01$	$7,2 \pm 0,04$ $p_1 < 0,01$
Число свободных эритроцитов	$238,6 \pm 0,36$	$271,1 \pm 0,23$ $p_2 < 0,01$	$282,3 \pm 0,19$ $p_1 < 0,01$
Значение показателя агрегации	$1,16 \pm 0,019$	$1,11 \pm 0,006$ $p_2 < 0,01$	$1,08 \pm 0,007$ $p_1 < 0,01$
Значение процента не агрегированных эритроцитов, %	$83,1 \pm 0,15$	$87,8 \pm 0,27$ $p_2 < 0,05$	$93,6 \pm 0,18$ $p_1 < 0,01$
Значение среднего размера агрегата, клеток	$4,9 \pm 0,07$	$4,7 \pm 0,09$ $p_2 < 0,05$	$4,5 \pm 0,06$ $p_1 < 0,01$

При этом у наблюдаемых поросят, получавших ферроглюкин и гамавит, ПА снизился на 4,5%, ($1,11 \pm 0,006$), а ПНА возрос на 5,3% ($87,8 \pm 0,27\%$).

Таким образом, у модельных новорожденных поросят с дефицитом железа, в результате применения у них ферроглюкина и гамавита, возможно улучшение микрореологических свойств эритроцитов, не позволяющее, однако, обеспечить их полную нормализацию.

2.3.2.2.5. Особенности свертывающей активности крови

У модельных новорожденных поросят с явлениями дефицита железа отмечена исходно повышенная активность практически всех факторов свертывания крови [138](табл. 92). На фоне проведенного воздействия в крови животных выявлено достоверное снижение уровня активности I, II, V, VII, VIII и IX факторов при тенденции к понижению X и XI факторов и неизменности активности в плазме XII фактора.

Таблица 92. Активность факторов свертывания у модельных новорожденных поросят на фоне ферроглюкина и гамавита

Параметры	Применение ферроглюкина и гамавита, n=26, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Фактор I, г/л	1,9±0,09	1,7±0,26 p ₂ <0,05	1,5±0,05 p ₁ <0,01
Фактор II, %	68,5±0,17	65,6±0,22 p ₂ <0,05	64,3±0,16 p ₁ <0,05
Фактор V, %	118,2±0,18	104,3±0,36 p ₂ <0,01	89,9±0,13 p ₁ <0,01
Фактор VII, %	79,9±0,25	74,2±0,29 p ₂ <0,05	72,7±0,07 p ₁ <0,05
Фактор VIII, %	136,8±0,33	108,9±0,32 p ₂ <0,01	98,2±0,10 p ₁ <0,01
Фактор IX, %	97,4±0,21	92,2±0,26 p<0,05	88,3±0,13 p ₁ <0,01
Фактор X, %	64,2±0,36	62,9±0,19	61,7±0,13 p ₁ <0,05
Фактор XI, %	94,8±0,27	92,1±0,17	90,8±0,14 p ₁ <0,05
Фактор XII, %	90,9±0,22	90,5±0,15	90,0±0,12

Достигнутая на фоне ферроглюкина и гамавита динамика активности факторов свертывания у наблюдаемых поросят способствовала снижению выраженности, имевшей место у них гиперкоагуляции.

При оценке коагуляционных тестов у модельных новорожденных поросят с признаками дефицита железа на фоне проведенного воздействия выявлено ослабление активности основных механизмов гемокоагуляции, реализующихся отдельными факторами свертывания (табл.93).

Таблица 93. Динамика коагуляционных тестов у модельных новорожденных поросят на фоне ферроглюкина и гамавита

Параметры	Применение ферроглюкина и гамавита, n=26, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
АПТВ, с	27,1±0,32	33,1±0,12 p ₂ <0,01	36,3±0,26 p ₁ <0,01
Протромбиновое время, с	12,7±0,26	15,0±0,14 p ₂ <0,01	16,1±0,16 p ₁ <0,01
Тромбиновое время, с	15,8±0,19	16,9±0,16 p ₂ <0,05	17,8±0,16 p ₁ <0,01

Так, через 5 суток после коррекции при оценке динамики АПТВ установлено торможение коагуляции по внутреннему пути на 18,1%. Протромбиновое время, ускоренное у модельных поросят в исходе, на фоне проводимой им коррекции увеличилось на 15,3%. Величина тромбинового времени, отражающая интенсивность перехода фибриногена в фибрин на фоне воздействия у наблюдаемых животных испытала замедление на 6,5%.

Таким образом, для модельных поросят молозивного питания, имеющих дефицит железа, на фоне сочетания ферроглюкина и гамавита свойственно торможение исходно ускоренных основных коагуляционных тестов, которое обеспечивается достигнутым понижением активности учитываемых факторов свертывания крови.

2.3.2.2.6. Антикоагулянтная и фибринолитическая возможности плазмы

У модельных поросят с явлениями дефицита железа установлено ослабление антикоагуляционных возможностей плазмы крови о чем судили по низкой активности АТ III и протеина С [138]. Спустя 5 суток после проведения коррекции активность АТ III и протеина С у наблюдаемых животных возросла, что являлось важным фактором понижения у них избыточной гемокоагуляции (табл.94).

Найденное на фоне коррекции ускорение времени спонтанного эуглобулинового лизиса указывало на повышение активности фибринолиза. Снижение исходно высокой активности α_2 антиплазмина (131,4±0,29%)

свидетельствовало об ослаблении у них механизма ограничения фибринолиза. Это сопровождалось у наблюдаемых животных повышением изначально сниженного количества плазминогена ($102,6 \pm 0,36\%$). Найденное на фоне коррекции сохранение в крови наблюдаемых поросят оптимального количества продуктов деградации фибрина (табл. 94) указывало на нормальную базальную активность системы фибринолиза.

Таблица 94. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы у модельных новорожденных поросят, получавших ферроглюкин и гамавит

Параметры	Применение ферроглюкина и гамавита, n=26, M $\pm$ m		Контроль, n=36, M $\pm$ m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Плазменная активность АТ-III, %	81,2 $\pm$ 0,12	87,3 $\pm$ 0,19 $p_2 < 0,01$	91,5 $\pm$ 0,12 $p_1 < 0,01$
Активность протеина С, %	43,9 $\pm$ 0,14	47,7 $\pm$ 0,26 $p_2 < 0,05$	50,6 $\pm$ 0,16 $p_1 < 0,01$
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	241,5 $\pm$ 0,23	201,4 $\pm$ 0,45 $p_2 < 0,01$	186,6 $\pm$ 0,35 $p_1 < 0,01$
Активность плазминогена, %	85,8 $\pm$ 0,28	102,6 $\pm$ 0,36 $p_2 < 0,01$	112,5 $\pm$ 0,19 $p_1 < 0,01$
Активность α_2 антиплазмина, %	140,2 $\pm$ 0,26	131,4 $\pm$ 0,29 $p_2 < 0,05$	127,2 $\pm$ 0,24 $p_1 < 0,01$
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	29,1 $\pm$ 0,40	29,2 $\pm$ 0,24	28,8 $\pm$ 0,19

Таким образом, у модельных новорожденных поросят, имеющих проявления дефицита железа и получавших ферроглюкин и гамавит, возможно усиление антикоагуляционных и фибринолитических свойств плазмы крови, не позволяющее, однако, им нормализоваться.

2.3.2.3. Динамика состояния модельных новорожденных поросят с дефицитом железа, получавших ферроглюкин и крезацин

2.3.2.3.1. Общие показатели

В исходе у наблюдаемых поросят были отмечены характерные для дефицита железа, снижение массы тела и торможение ее нарастания,

изменения в их общем состоянии, показателях красной крови и обмене железа. Через 5 суток после окончания воздействия у животных масса тела стала активно нарастать, общее состояние улучшилось, проявления дефицита железа постепенно нивелировались, а регистрируемые параметры крови и обмена железа приблизились к физиологическому уровню или вышли на него (табл. 95).

Таблица 95. Масса тела, красная кровь и показатели обмена железа у модельных новорожденных поросят с дефицитом железа, получавших ферроглюкин и крезацин

Параметры	Применение ферроглюкина и крезацина, n=24, M±m		Контроль n = 36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Масса тела, кг	1,2±0,28	3,0±0,32 p ₂ <0,01	1,4±0,25 p ₁ <0,05 / 3,3±0,23 p ₃ <0,05
Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,10±0,010	0,21±0,019 p ₂ <0,01	0,20±0,015 p ₁ <0,01 / 0,24±0,012 p ₃ <0,05
Уровень гемоглобина, г/л	105,1±0,09	125,7±0,19 p ₂ <0,01	135,6±0,18 p ₁ <0,01
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	4,0±0,12	6,0±0,16 p ₂ <0,01	6,4±0,12 p ₁ <0,01
Количество сидероцитов, %	1,5±0,08	7,4±0,18 p ₂ <0,01	7,8±0,16 p ₁ <0,01
Количество ретикулоцитов, %	5,1±0,16	13,2±0,11 p ₂ <0,01	14,1±0,17 p ₁ <0,01
Концентрация сывороточного железа, мкмоль/л	11,9±0,21	27,4±0,16 p ₂ <0,01	27,8±0,16 p ₁ <0,01
Концентрация трансферрина, г/л	9,75±0,014	5,29±0,019 p ₂ <0,01	5,36±0,021 p ₁ <0,01

По завершению наблюдения выяснено, что назначение ферроглюкина и крезацина у модельных поросят с явлениями дефицита железа приводит к повышению содержания в их крови гемоглобина на 16,4% с нарастанием количества эритроцитов на 33,3% (табл. 95). При этом вследствие коррекции количество сидероцитов в плазме у модельных поросят возросло к 5 дню

после ее завершения до $7,4 \pm 0,18\%$, что говорило о росте лабильного железа в их организме.

У поросят, получивших воздействие ферроглюкином и крезацином, количество ретикулоцитов возросло к окончанию срока наблюдения до $13,2 \pm 0,11\%$, что в совокупности со значительным повышением в их крови числа эритроцитов, свидетельствовало о выраженной стимуляции эритропоэза. При этом, железо сыворотки к концу наблюдения равнялось $27,4 \pm 0,16$ мкмоль/л при уменьшении в плазме уровня ТФ на 84,3%, что указывало на устранение острой потребности организма в максимально возможной доставке железа к органам кроветворения.

Таким образом, одновременное применение ферроглюкина и крезацина у модельных новорожденных поросят с дефицитом железа в короткие сроки повышает массу тела, оптимизирует показатели крови и параметры метаболизма железа, способствуя приближению их к уровню нормы или выходу на него.

2.3.2.3.2. Пероксидация липидов и антиоксидантная защита плазмы

Исходная активация у новорожденных поросят с дефицитом железа ПОЛ в плазме была связана с достоверной депрессией ее АОА [137] (табл. 96).

Таблица 96. Активность перекисного окисления липидов плазмы модельных новорожденных поросят, имеющих проявления дефицита железа и получавших ферроглюкин и крезацин

Параметры	Применение ферроглюкина и крезацина, n=24, M $\pm$ m		Контроль, n=36, M $\pm$ m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Количество АГП в плазме, Д ₂₃₃ /1 мл	$3,26 \pm 0,007$	$2,03 \pm 0,010$ $p_2 < 0,01$	$1,32 \pm 0,011$ $p_1 < 0,01$
Концентрация ТБК- продуктов в плазме, мкмоль/л	$4,75 \pm 0,011$	$4,01 \pm 0,007$ $p_2 < 0,01$	$3,06 \pm 0,012$ $p_1 < 0,01$
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	$27,5 \pm 0,08$	$34,1 \pm 0,22$ $p_2 < 0,01$	$37,3 \pm 0,13$ $p_1 < 0,01$

В результате применения ферроглюкина и крезацина у модельных новорожденных поросят с дефицитом железа отмечено выраженное увеличение АОА плазмы, что обеспечило в ней значимое понижение ПОЛ. Так, количество ацилгидроперекисей и тиобарбитуровая кислота-активных соединений в ходе применения сочетания ферроглюкина и крезацина у животных снизилось на 60,6% и 18,4%, соответственно.

Таким образом, применение ферроглюкина и крезацина у модельных новорожденных поросят с дефицитом железа в значительной степени усиливает антиоксидантную защиту плазмы, ослабляя в ней активность ПОЛ, но не позволяя учитываемым показателям полностью достичь значений контроля.

2.3.2.3.3. Эритроцитарные холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность

В эритроцитах у включенных в исследование модельных поросят с дефицитом железа выявлено повышенное содержание ХС и пониженное ОФЛ, обеспечив наличие высокого в них градиента ХС/ОФЛ [137] (табл.97).

Таблица 97. Эритроцитарные липиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность у новорожденных поросят, имеющих признаки дефицита железа, на фоне ферроглюкина и крезацина

Параметры	Применение ферроглюкина и крезацина, n=24, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	1,16±0,008	1,02±0,007 p ₂ <0,01	0,89±0,004 p ₁ <0,01
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,52±0,004	0,59±0,009 p ₂ <0,01	0,68±0,004 p ₁ <0,01
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	2,23±0,016	1,73±0,005 p ₂ <0,01	1,30±0,005 p ₁ <0,01
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ /10 ¹² эр.	4,91±0,019	3,76±0,014 p ₂ <0,01	2,92±0,005 p ₁ <0,01
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/10 ¹² эр.	1,52±0,008	1,22±0,012 p ₂ <0,01	0,99±0,006 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/10 ¹² эр.	7950,0±34,7	9102,3±27,6 p ₂ <0,01	10968,0±16,6 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/10 ¹² эр.	1500,0±9,27	1674,0±9,97 p ₂ <0,05	1718,0±5,72 p ₁ <0,01

Спустя 5 суток после окончания курсового применения сочетания ферроглюкина и крезацина исходно измененное количество ХС и ОФЛ в эритроцитах испытало достоверную позитивную динамику, обеспечившую понижение их соотношения до $1,73 \pm 0,005$.

В исходе у модельных животных с дефицитом железа отмечена активация внутриэритроцитарного ПОЛ при ослаблении функциональных возможностей антиоксидантных ферментов эритроцитов.

Спустя 5 суток после завершения применения ферроглюкина и крезацина содержание АГП и МДА в эритроцитах снизилось на 30,6% и 24,6%, соответственно. Это обеспечивалось повышением в них активности каталазы на 12,6% и СОД на 10,4%, приближая их уровень к значениям группы сравнения.

Таким образом, у модельных поросят молозивного питания, имеющих дефицит железа, в ходе коррекции ферроглюкином и крезацином позитивно влияет на уровень ХС и ОФЛ, антиоксидантную защиту и уровень ПОЛ эритроцитов, не позволяя им выйти на уровень группы сравнения.

2.3.2.3.4. Состояние цитоархитектоники и агрегации эритроцитов на фоне коррекции

У наблюдаемых модельных новорожденных поросят с дефицитом железа, получавших ферроглюкин и крезацин, отмечено повышение изначально невысокого количества в крови эритроцитов-дискоцитов [137]. При этом у этих животных отмечено понижение количества обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов на 21,0% и 16,5%, соответственно. Кроме того, у наблюдаемых поросят за время контроля их состояния зарегистрировано понижение ИТ на 24,1%. Найденные изменения уровня обратимо измененных эритроцитов, отмеченные у модельных новорожденных поросят с дефицитом железа в результате коррекции, определили снижение ИОТ до $0,15 \pm 0,004$. Понижение количества в крови у получавших ферроглюкин и крезацин наблюдаемых новорожденных поросят

необратимо измененных форм эритроцитов обеспечило понижение у них ИНОТ на 14,3%. Найденная динамика ИО у модельных поросят, получавших рассматриваемое воздействие, подтверждала сохранение у них избыточного количества обратимо и необратимо деформированных эритроцитов (табл. 98).

На рисунке 10 графически отражены особенности цитоархитектоники эритроцитов модельных новорожденных поросят с явлениями дефицита железа, получавших ферроглюкин и крезацин.

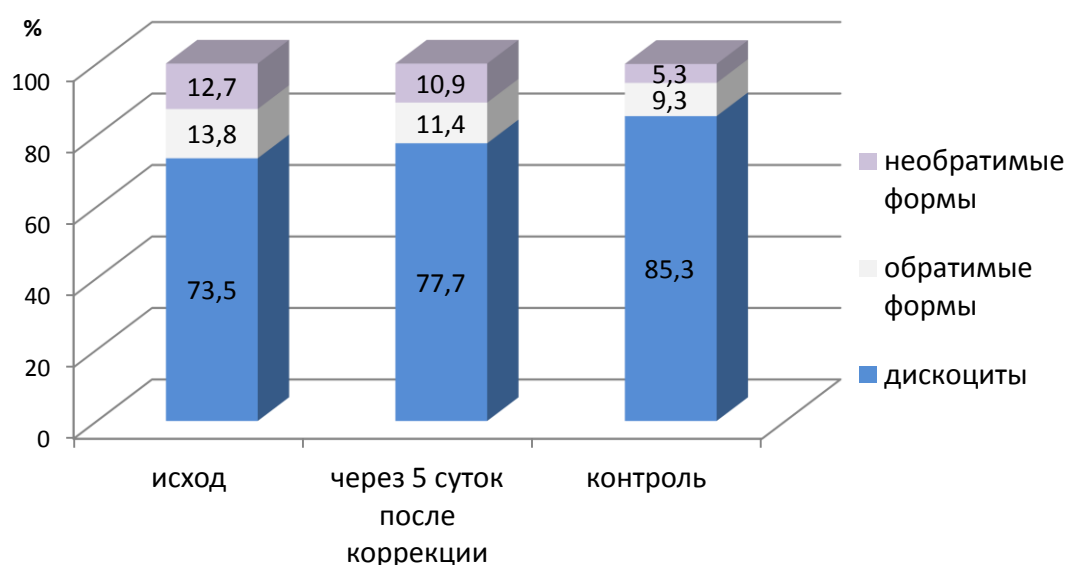


Рис. 10. Состояние цитоархитектоники эритроцитов у модельных поросят молозивного питания, имеющих дефицит железа и получавших в качестве воздействия сочетание ферроглюкина и крезацина.

Таблица 98. Цитоархитектоника эритроцитов у модельных новорожденных поросят с дефицитом железа, получавших сочетание ферроглюкина и крезацина

Параметры	Применение ферроглюкина и крезацина, n=24, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Число дискоцитов, %	73,5±0,27	77,7±0,31 p ₂ <0,05	85,3±0,17 p ₁ <0,01
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	13,8±0,19	11,4±0,17 p ₂ <0,05	9,3±0,06 p ₁ <0,01

Количество необратимо изм. эритроцитов, %	12,7±0,08	10,9±0,11 p<0,01	5,3±0,06 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации	0,36±0,006	0,29±0,012 p ₂ <0,05	0,17±0,007 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации обратимой	0,19±0,005	0,15±0,004 p ₂ <0,05	0,11±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации необратимой	0,16±0,004	0,14±0,003 p ₂ <0,05	0,06±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса обратимости	1,09±0,003	1,05±0,007	1,76±0,009 p ₁ <0,01

У новорожденных животных с дефицитом железа отмечено исходное усиление спонтанной агрегации эритроцитов [137](табл. 99). В результате проведенного воздействия у этих поросят достигнуто уменьшение уровня вовлеченности эритроцитов в агрегаты и числа данных агрегатов в плазме при увеличении содержания в ней свободно перемещающихся эритроцитов. У поросят на фоне избранного вида коррекции в течение периода наблюдения отмечено снижение исходно повышенного СРА (до 4,3±0,04 клеток).

Таблица 99. Агрегация эритроцитов у новорожденных поросят с дефицитом железа, получавших сочетание ферроглюкина и крезацина

Параметры	Применение ферроглюкина и крезацина, n=24, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	46,2±0,19	38,9±0,18 p ₂ <0,01	32,3±0,08 p ₁ <0,01
Число эритроцитарных агрегатов	9,7±0,09	9,1±0,03 p ₂ <0,05	7,2±0,04 p ₁ <0,01
Число свободных эритроцитов	240,2±0,35	265,4±0,18 p ₂ <0,01	282,3±0,19 p ₁ <0,05
Значение показателя агрегации	1,15±0,013	1,10±0,004 p ₂ <0,01	1,08±0,007 p ₁ <0,05
Значение процента неагрегированных эритроцитов, %	83,8±0,16	95,2±0,18 p ₂ <0,05	93,6±0,18 p ₁ <0,05
Значение среднего размера агрегата, клеток	4,8±0,09	4,3±0,04 p ₂ <0,05	4,5±0,06 p ₁ <0,01

Это сопровождалось у наблюдаемых животных снижением ПА на 4,5% и повышением ПНА на 11,9% ($95,2 \pm 0,18\%$).

Таким образом, у модельных новорожденных поросят с явлениями дефицита железа, в ходе применения у них ферроглюкина и крезацина, возможна выраженная оптимизация микрореологических свойств эритроцитов.

2.3.2.3.5. Особенности свертывающей активности крови

При взятии в исследование у модельных новорожденных поросят с дефицитом железа выявлена повышенная активность почти всех учитываемых факторов свертывания крови [138](табл. 100). На фоне проведенного воздействия в крови животных отмечено достоверное снижение уровня активности I, II, V, VII, VIII и IX факторов при тенденции к понижению X и XI факторов и неизменности нормальной активности в плазме XII фактора.

Таблица 100. Активность факторов свертывания у модельных новорожденных поросят на фоне ферроглюкина и крезацина

Параметры	Применение ферроглюкина и крезацина, n=24, $M \pm m$		Контроль, n=36, $M \pm m$
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Фактор I, г/л	$2,0 \pm 0,11$	$1,7 \pm 0,24$ $p_2 < 0,05$	$1,5 \pm 0,05$ $p_1 < 0,01$
Фактор II, %	$67,9 \pm 0,36$	$65,0 \pm 0,26$ $p_2 < 0,05$	$64,3 \pm 0,16$ $p_1 < 0,05$
Фактор V, %	$121,3 \pm 0,42$	$103,6 \pm 0,40$ $p_2 < 0,01$	$89,9 \pm 0,13$ $p_1 < 0,01$
Фактор VII, %	$79,2 \pm 0,36$	$75,6 \pm 0,26$ $p_2 < 0,05$	$72,7 \pm 0,07$ $p_1 < 0,05$
Фактор VIII, %	$136,1 \pm 0,52$	$108,6 \pm 0,34$ $p_2 < 0,01$	$98,2 \pm 0,10$ $p_1 < 0,01$
Фактор IX, %	$96,2 \pm 0,26$	$91,8 \pm 0,31$ $p_2 < 0,05$	$88,3 \pm 0,13$ $p_1 < 0,05$
Фактор X, %	$65,1 \pm 0,39$	$63,0 \pm 0,23$	$61,7 \pm 0,13$ $p_1 < 0,05$
Фактор XI, %	$93,2 \pm 0,46$	$92,2 \pm 0,24$	$90,8 \pm 0,14$ $p_1 < 0,05$
Фактор XII, %	$90,3 \pm 0,16$	$90,2 \pm 0,22$	$90,0 \pm 0,12$

Достигнутая на фоне ферроглюкина и крезацина динамика активности факторов свертывания у модельных поросят обеспечила ослабление исходно имевшейся у них гиперкоагуляции. Об этом удалось судить по развившейся в результате коррекции у животных динамики продолжительности основных коагуляционных тестов (табл.101).

Таблица 101. Динамика общих коагуляционных проб у модельных новорожденных поросят, получавших ферроглюкин и крезацин

Параметры	Применение ферроглюкина и крезацина, n=24, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
АПТВ, с	26,5±0,29	34,0±0,19 p ₂₁ <0,01	36,3±0,26 p ₁ <0,01
Протромбиновое время, с	12,5±0,36	14,5±0,14 p ₂ <0,05	16,1±0,16 p ₁ <0,01
Тромбиновое время, с	16,1±0,25	16,5±0,15	17,8±0,16 p ₁ <0,01

Так, у модельных животных через 5 суток после завершения коррекции при оценке динамики АПТВ установлено торможение коагуляции по внутреннему пути на 22,0%. Протромбиновое время, исходно ускоренное у анемизированных поросят, на фоне проводимой коррекции увеличилось на 13,8%. Величина тромбинового времени, отражающая интенсивность перехода фибриногена в фибрин на фоне коррекции у поросят с дефицитом железа испытала тенденцию к торможению (2,4%).

Таким образом, у модельных новорожденных поросят с дефицитом железа, получавших ферроглюкин и крезацин, наступает торможение исходно ускоренных основных коагуляционных тестов, развивающееся в результате понижения активности практически всех учитываемых факторов свертывания крови.

2.3.2.3.6. Антикоагулянтная и фибринолитическая возможности плазмы

У модельных новорожденных поросят с дефицитом железа отмечено исходное достоверное ослабление антикоагуляционных возможностей плазмы крови о которых судили по пониженной активности АТ III и протеина С [138].

Через 5 суток после завершения воздействия активность АТ III и протеина С у наблюдаемых животных достоверно возросла, что существенно ограничивало у них избыточную гемокоагуляцию (табл.102).

Найденное на фоне воздействия ускорение времени спонтанного эуглобулинового лизиса указывало на повышение активности исходно ослабленного фибринолиза [138]. Это сопровождалось снижением изначально высокой активности α_2 антиплазмина до $132,1 \pm 0,13\%$, тем самым приближая к нормальному уровню у них активность основного механизма ограничения фибринолиза. При этом у наблюдаемых животных повышалась исходно сниженная активность плазминогена ($97,4 \pm 0,22\%$). Сохранение в крови наблюдаемых поросят на фоне коррекции нормального количества продуктов деградации фибрина (табл. 102) указывало на оптимальность базальной активности системы фибринолиза.

Таблица 102. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы у новорожденных поросят, получавших ферроглюкин и крезацин

Параметры	Применение ферроглюкина и крезацина, n=24, M $\pm$ m		Контроль, n=36, M $\pm$ m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Плазменная активность АТ-III, %	81,3 $\pm$ 0,15	87,0 $\pm$ 0,21 $p_2 < 0,01$	91,5 $\pm$ 0,12 $p_1 < 0,01$
Активность протеина С, %	45,6 $\pm$ 0,16	46,2 $\pm$ 0,07 $p_2 < 0,05$	50,6 $\pm$ 0,16 $p_1 < 0,01$
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	241,5 $\pm$ 0,29	204,3 $\pm$ 0,54 $p_2 < 0,01$	186,6 $\pm$ 0,35 $p_1 < 0,01$
Активность плазминогена, %	83,3 $\pm$ 0,19	97,4 $\pm$ 0,22 $p_2 < 0,01$	112,5 $\pm$ 0,19 $p_1 < 0,01$
Активность α_2 антиплазмина, %	141,6 $\pm$ 0,22	132,1 $\pm$ 0,13 $p_2 < 0,05$	127,2 $\pm$ 0,24 $p_1 < 0,01$
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	29,0 $\pm$ 0,13	28,7 $\pm$ 0,10	28,8 $\pm$ 0,19

Таким образом, у модельных новорожденных поросят, имеющих проявления дефицита железа и получавших ферроглюкин и крезацин,

наступает усиление антикоагуляционной и фибринолитической активности плазмы крови, не обеспечивающее, однако, их полной нормализации.

2.3.2.4. Динамика состояния модельных новорожденных поросят с дефицитом железа, получавших ферроглюкин, крезацин и гамавит

3.3.2.4.1. Общие показатели

В исходном состоянии у наблюдаемых поросят отмечены характерные для дефицита железа снижение массы тела, замедление ее нарастания, изменения общего состояния, показателей красной крови и обмена железа. Через 5 суток после окончания воздействия у животных имевшиеся проявления дефицита железа нормализовалась масса тела и привесы, были полностью устранены, а регистрируемые показатели крови и обмена железа вышли на уровень физиологической нормы (табл. 103).

Таблица 103. Масса тела, красная кровь и показатели обмена железа у новорожденных поросят с дефицитом железа, получавших ферроглюкин, крезацин и гамавит

Параметры	Применение ферроглюкина, крезацина и гамавита, n=25, M±m		Контроль n = 36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Масса тела, кг	1,2±0,25	3,3±0,23 p ₂ <0,01	1,4±0,25 p ₁ <0,05 3,3±0,23
Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,10±0,014	0,24±0,017 p ₂ <0,01	0,20±0,015 p ₁ <0,01 0,24±0,012
Уровень гемоглобина, г/л	103,5±0,14	136,6±0,26 p ₂ <0,01	135,6±0,18 p ₁ <0,01
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	4,2±0,12	6,4±0,19 p ₂ <0,01	6,4±0,12 p ₁ <0,01
Количество сидероцитов, %	1,4±0,08	8,0±0,25 p ₂ <0,01	7,8±0,16 p ₁ <0,01
Количество ретикулоцитов, %	5,3±0,18	14,6±0,26 p ₂ <0,01	14,1±0,17 p ₁ <0,01
Концентрация сывороточного железа, мкмоль/л	11,9±0,12	28,1±0,29 p ₂ <0,01	27,8±0,16 p ₁ <0,01
Концентрация трансферрина, г/л	9,22±0,005	5,28±0,015 p ₂ <0,01	5,36±0,021 p ₁ <0,01

По завершению наблюдения установлено, что назначение сочетания ферроглюкина, крезацина и гамавита у модельных новорожденных поросят с дефицитом железа приводит к нормализации показателей красной крови, повышая содержание в ней гемоглобина на 24,2%, а эритроцитов на 34,4% (табл. 103).

В результате проведенной коррекции также достигнута нормализация содержания сидероцитов в крови у модельных поросят ($8,0 \pm 0,25\%$). При этом у животных, прошедших коррекцию ферроглюкином, крезацином и гамавитом, количество ретикулоцитов возросло к концу срока наблюдения до $14,6 \pm 0,26\%$. При этом железо сыворотки к концу наблюдения достигло $28,1 \pm 0,29$ мкмоль/л, сочетаясь со снижением в плазме уровня ТФ на 74,6%.

Таким образом, применение ферроглюкина, крезацина и гамавита у модельных поросят молозивного питания, имеющих признаки дефицита железа, быстро позволяет нормализовать исходно сниженную массу тела, невысокие привесы, показатели красной крови и метаболизма железа.

2.3.2.4.2. Перекисное окисление липидов плазмы у модельных поросят

У модельных новорожденных поросят с явлениями дефицита железа отмечена исходная активация ПОЛ в плазме за счет имеющейся депрессии ее АОА [137] (табл. 104).

Таблица 104. Интенсивность ПОЛ жидкой части крови модельных поросят молозивного питания, имеющих дефицит железа и получавших коррекцию

Параметры	Применение ферроглюкина, крезацина и гамавита, n=25, M $\pm$ m		Контроль, n=36, M $\pm$ m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Концентрация АГП в плазме, Д ₂₃₃ /1 мл	3,14 $\pm$ 0,005	1,33 $\pm$ 0,016 p ₂ <0,01	1,32 $\pm$ 0,011 p ₁ <0,01
Концентрация ТБК-продуктов в плазме, мкмоль/л	5,06 $\pm$ 0,008	3,10 $\pm$ 0,003 p ₂ <0,01	3,06 $\pm$ 0,012 p ₁ <0,01
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	27,5 $\pm$ 0,04	37,6 $\pm$ 0,19 p ₂ <0,01	37,3 $\pm$ 0,13 p ₁ <0,01

В результате применения ферроглюкина, крезацина и гамавита у модельных новорожденных поросят с признаками дефицита железа достигнуто увеличение АОА плазмы до величин группы сравнения. Это обеспечило у них значимое понижение ПОЛ в жидкой части крови: АГП и ТБК-активные соединения на фоне примененного воздействия снизились в 2,36 раза и 63,2%, соответственно и достигли уровня контроля [153].

Таким образом, применение ферроглюкина, крезацина и гамавита у модельных новорожденных поросят с дефицитом железа нормализует антиоксидантную защиту плазмы, выводя в ней процессы пероксидации липидов в ровень со значениями контроля.

2.3.2.4.3. Липидный состав, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов

В эритроцитах, включенных в исследование модельных поросят с явлениями дефицита железа, найдено нарастание соотношения ХС/ОФЛ (табл.105).

Таблица 105. Эритроцитарные липиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность у поросят молозивного питания, имеющих дефицит железа и получавших ферроглюкин, крезацин и гамавит

Параметры	Применение ферроглюкина, крезацина и гамавита, n=25, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	1,19±0,007	0,89±0,005 p ₂ <0,01	0,89±0,004 p ₁ <0,01
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,49±0,004	0,68±0,003 p ₂ <0,01	0,68±0,004 p ₁ <0,01
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	2,42±0,016	1,30±0,014 p ₂ <0,01	1,30±0,005 p ₁ <0,01
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ /10 ¹² эр.	4,80±0,016	2,96±0,020 p ₂ <0,01	2,92±0,005 p ₁ <0,01
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/10 ¹² эр.	1,54±0,013	0,98±0,010 p ₂ <0,01	0,99±0,006 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/10 ¹² эр.	7980,0±39,2	10990,0±25,9 p ₂ <0,01	10968,0±16,6 p ₁ <0,01

Активность эритроцитарной СОД, МЕ/10 ¹² эр.	1497,0±10,63	1725,0±8,26 p ₂ <0,01	1718,0±5,72 p ₁ <0,01
--	--------------	-------------------------------------	-------------------------------------

Спустя 5 суток после окончания воздействия уровни ХС и ОФЛ в мембранах эритроцитов поросят испытали достоверную динамику, обеспечившую выход на уровень контроля их количества и соотношения (1,30±0,014).

У модельных новорожденных животных с явлениями дефицита железа выявлена активация внутриэритроцитарного ПОЛ за счет понижения уровня эритроцитарной антиоксидантной защищенности. Спустя 5 суток после завершения применения у модельных животных ферроглюкина, крезацина и гамавита содержание АГП и МДА в эритроцитах снизилось на 62,2% и 57,1%, соответственно. Это оказалось возможным вследствие повышения у них активности эритроцитарной каталазы и эритроцитарной СОД на 27,4% и 13,2%, соответственно.

Таким образом, у модельных поросят с дефицитом железа применение ферроглюкина, крезацина и гамавита обеспечивает быструю и полную нормализацию содержания ХС и ОФЛ, антиоксидантной защиты и процессов ПОЛ в эритроцитах.

2.3.2.4.4. Состояние цитоархитектоники и агрегации эритроцитов у модельных поросят на фоне воздействия

У модельных новорожденных поросят с признаками дефицита железа, получавших ферроглюкин, крезацин и гамавит, отмечено повышение до уровня контроля исходно сниженного количества эритроцитов дискоидной формы. Это сопровождалось достоверным понижением до нормального уровня за сроки наблюдения содержания в их крови обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов. Выраженность снижения их числа в течение наблюдения у получавших избранное воздействие поросят с дефицитом железа достигла спустя 5 суток после его завершения 67,4% и 2,52 раза, соответственно. Это сопровождалось понижением ИТ в 2,37 раза,

ИОТ в 2,10 раза, ИНОТ в 2,83 раза. На рисунке 11 отражена динамика поверхностной геометрии эритроцитов модельных новорожденных поросят с признаками дефицита железа, получавших ферроглюкин, крезацин и гамавит [153].

Найденная динамика ИО у модельных поросят с признаками дефицита железа, получавших рассматриваемое воздействие, подтвердила нормализацию в их крови содержания и соотношения обратимо деформированных и необратимо измененных эритроцитов (табл. 106).

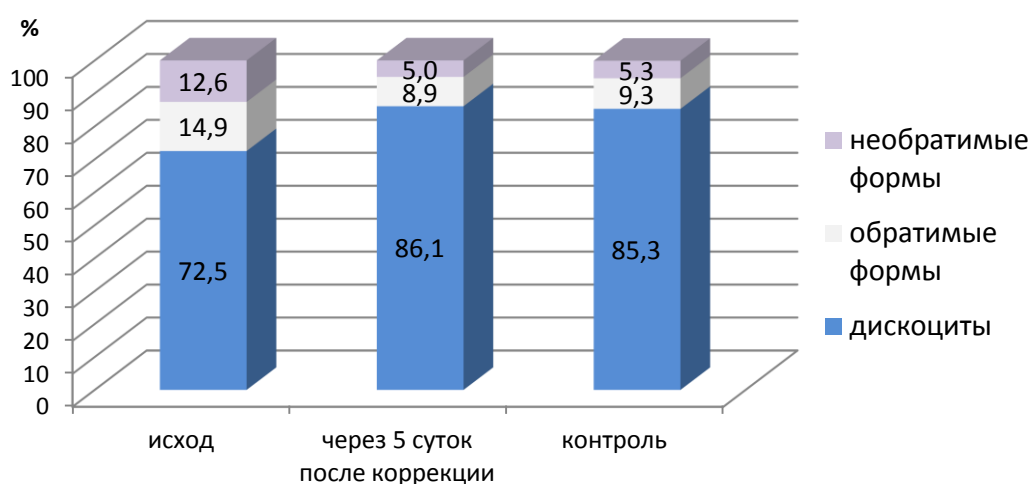


Рис. 11. Состояние цитоархитектоники эритроцитов у модельных поросят молозивного питания, имеющих дефицит железа и получавших в качестве воздействия на организм ферроглюкин, крезацин и гамавит.

Таблица 106. Цитоархитектоника эритроцитов у модельных поросят молозивного питания, имеющих дефицит железа и получавших в качестве воздействия ферроглюкин, крезацин и гамавит

Параметры	Применение ферроглюкина, крезацина и гамавита, n=25, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Число дискоцитов, %	72,5±0,32	86,1±0,14 p ₂ <0,01	85,3±0,17 p ₁ <0,01
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	14,9±0,16	8,9±0,08 p ₂ <0,01	9,3±0,06 p ₁ <0,01
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	12,6±0,09	5,0±0,05 p ₂ <0,01	5,3±0,06 p ₁ <0,01

Значение индекса трансформации	0,38±0,009	0,16±0,012 $p_2 < 0,01$	0,17±0,007 $p_1 < 0,01$
Значение индекса трансформации обратимой	0,21±0,005	0,10±0,006 $p_2 < 0,01$	0,11±0,005 $p_1 < 0,01$
Значение индекса трансформации необратимой	0,17±0,006	0,06±0,008 $p_2 < 0,01$	0,06±0,005 $p_1 < 0,01$
Значение индекса обратимости	1,18±0,005	1,78±0,005 $p_2 < 0,01$	1,76±0,009 $p_1 < 0,01$

У модельных новорожденных животных с признаками дефицита железа найдено исходное увеличение спонтанной агрегации эритроцитов (табл. 107). В результате проведенного воздействия в крови модельных поросят достигнута нормализация вовлеченности эритроцитов в состав агрегатов и числа этих агрегатов при повышении до значений контроля содержания свободно перемещающихся красных кровяных телец. Кроме того, у этих поросят на фоне ферроглюкина, крезацина и гамавита в течение времени наблюдения отмечена нормализация исходно повышенного СРА (до $4,4 \pm 0,05$ клеток).

Таблица 107. Агрегация эритроцитов у модельных поросят молозивного питания, имеющих дефицит железа и получавших в качестве воздействия ферроглюкин, крезацин и гамавит

Параметры	Применение ферроглюкина, крезацина и гамавита, n=25, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	48,1±0,29	32,4±0,18 $p_2 < 0,01$	32,3±0,08 $p_1 < 0,01$
Число эритроцитарных агрегатов	9,9±0,06	7,3±0,05 $p_2 < 0,01$	7,2±0,04 $p_1 < 0,01$
Число свободных эритроцитов	232,8±0,19	286,3±0,14 $p_2 < 0,01$	282,3±0,19 $p_1 < 0,01$
Значение показателя агрегации	1,16±0,005	1,08±0,008 $p_2 < 0,01$	1,08±0,007 $p_1 < 0,01$
Значение процента неагрегированных эритроцитов, %	82,8±0,19	97,5±0,26 $p_2 < 0,01$	93,6±0,18 $p_1 < 0,01$
Значение среднего размера агрегата, клеток	4,9±0,09	4,4±0,05 $p_2 < 0,05$	4,5±0,06 $p_1 < 0,05$

При этом, у наблюдаемых поросят отмечено снижение ПА на 7,4% при повышении ПНА на 15,1%, что обеспечило нормализацию обоих показателей [220].

Таким образом, у модельных новорожденных поросят, имеющих признаки дефицита железа, в ходе применения у них ферроглюкина, крезацина и гамавита, во всех случаях достигается нормализация микрореологических свойств эритроцитов.

2.3.2.4.5. Коагуляционная способность плазмы у наблюдаемых поросят

У модельных новорожденных поросят с признаками дефицита железа выявлено усиление активности всех факторов свертывания крови, кроме XII (табл. 108). На фоне проведенного воздействия в крови животных выявлено снижение до уровня контроля активности I, II, V, VII, VIII, IX, X и XI факторов при неизменности функциональных возможностей XII фактора [140, 141](табл. 108).

Таблица 108. Активность факторов свертывания у новорожденных поросят на фоне ферроглюкина, крезацина и гамавита

Параметры	Применение ферроглюкина, крезацина и гамавита, n=25, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Фактор I, г/л	2,3±0,23	1,5±0,19 p ₂ <0,01	1,5±0,05 p ₁ <0,01
Фактор II, %	67,2±0,26	64,3±0,25 p ₂ <0,05	64,3±0,16 p ₁ <0,05
Фактор V, %	122,4±0,34	89,8±0,49 p ₂ <0,01	89,9±0,13 p ₁ <0,01
Фактор VII, %	78,6±0,39	72,8±0,25 p ₂ <0,01	72,7±0,07 p ₁ <0,05
Фактор VIII, %	133,8±0,42	98,1±0,46 p ₂ <0,01	98,2±0,10 p ₁ <0,01
Фактор IX, %	96,9±0,28	88,0±0,36 p ₂ <0,01	88,3±0,13 p ₁ <0,01
Фактор X, %	65,2±0,32	61,5±0,19 p ₂ <0,05	61,7±0,13 p ₁ <0,05
Фактор XI, %	95,3±0,26	90,5±0,26 p ₂ <0,05	90,8±0,14 p ₁ <0,05
Фактор XII, %	90,4±0,23	90,2±0,16	90,0±0,12

В результате исходной избыточной активности основного числа факторов свертывания у модельных поросят при взятии в исследование отмечена активация процесса гемокоагуляции, о чем судили по длительности АПТВ, ПТВ и ТВ [138, 141]. При оценке этих коагуляционных тестов у модельных животных на фоне примененного воздействия выявлено ослабление до уровня контроля активности основных механизмов гемокоагуляции (табл.109).

Таблица 109. Динамика коагуляционных тестов у новорожденных поросят на фоне ферроглюкина, крезацина и гамавита

Параметры	Применение ферроглюкина, крезацина и гамавита, n=25, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
АПТВ, с	27,2±0,18	36,3±0,18 p ₂ <0,01	36,3±0,26 p ₁ <0,01
Протромбиновое время, с	12,6±0,26	16,2±0,24 p ₂ <0,01	16,1±0,16 p ₁ <0,01
Тромбиновое время, с	16,2±0,19	17,7±0,13 p ₂ <0,05	17,8±0,16 p ₁ <0,05

Так, спустя 5 суток после завершения коррекции длительности АПТВ удлинился на 25,1%, обеспечившее достижение у животных уровня контроля времени свертывания по внутреннему пути. Исходно ускоренное у модельных поросят протромбиновое время, на фоне проводимой им коррекции увеличилось на 22,2%, также достигнув значений здоровых животных. Величина тромбинового времени у них, отражающая интенсивность перехода фибриногена в фибрин, на фоне коррекции испытала торможение на 8,5%, выйдя на уровень нормативных величин [140, 141].

Таким образом, у модельных новорожденных поросят с явлениями дефицита железа в случае применения ферроглюкина, крезацина и гамавита наступает нормализация основных коагуляционных тестов, обеспечиваемая достигаемой оптимизацией активности учитываемых факторов свертывания крови.

2.3.2.4.6. Противосвертывающая и фибринолитическая способность плазмы

У модельных новорожденных поросят с явлениями дефицита железа отмечена низкая активность АТ III и протеина С. В результате применения оцениваемого вида коррекции у наблюдаемых животных уровень функциональных свойств АТ III и протеина С возрос до значений контроля, что во многом ограничивало у них избыточную гемокоагуляцию (табл.110).

Найденное на фоне воздействия ускорение до значений контроля времени спонтанного эуглобулинового лизиса указывало на оптимизацию активности фибринолиза. Нормализация исходно высокой активности α_2 антиплазмина ($126,9 \pm 0,23\%$) свидетельствовало об устранении у них имевшей место активации излишнего ограничения фибринолиза. Это сопровождалось у модельных поросят повышением до нормы исходно сниженной активности плазминогена ($113,0 \pm 0,39\%$). Сохранение на фоне проведенного воздействия в крови животных нормального количества продуктов деградации фибрина (табл. 110) указывало на поддержание у них на нормальном уровне базальной активности системы фибринолиза [140, 141].

Таблица 110. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы у модельных поросят молозивного питания, имеющих дефицит железа и получавших в качестве коррекции ферроглюкин, крезацин и гамавит

Параметры	Применение ферроглюкина, крезацина и гамавита, n=25, M $\pm$ m		Контроль, n=36, M $\pm$ m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Плазменная активность АТ-III, %	79,9 $\pm$ 0,15	91,8 $\pm$ 0,20 $p_2 < 0,01$	91,5 $\pm$ 0,12 $p_1 < 0,01$
Активность протеина С, %	42,1 $\pm$ 0,16	50,5 $\pm$ 0,12 $p_2 < 0,01$	50,6 $\pm$ 0,16 $p_1 < 0,01$
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	245,3 $\pm$ 0,34	187,8 $\pm$ 0,36 $p_2 < 0,01$	186,6 $\pm$ 0,35 $p_1 < 0,01$
Активность плазминогена, %	82,3 $\pm$ 0,29	113,0 $\pm$ 0,39 $p_2 < 0,01$	112,5 $\pm$ 0,19 $p_1 < 0,01$

Активность α_2 антиплазмина, %	143,6 $\pm$ 0,44	126,9 $\pm$ 0,23 $p_2 < 0,01$	127,2 $\pm$ 0,24 $p_1 < 0,01$
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	28,9 $\pm$ 0,12	29,1 $\pm$ 0,16	28,8 $\pm$ 0,19

Таким образом, у модельных новорожденных поросят, имеющих проявления дефицита железа и получавших сочетание ферроглюкина, крезацина и гамавита, развивается нормализация антикоагуляционной и фибринолитической активности плазмы крови.

Учитывая выраженный позитивный эффект в отношении всех учитываемых показателей у модельных новорожденных поросят с признаками дефицита железа в случае одновременного применения крезацина и гамавита, их сочетание было решено испытать при прочих отклонениях соматического статуса от оптимума у модельных свиней разного возраста.

2.3.2.5. Динамика состояния модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии, получавших крезацин и гамавит

2.3.2.5.1. Общие показатели

В исходном состоянии у модельных новорожденных поросят отмечены более низкие показатели массы тела и привесов, чем в контроле, ухудшение их общего состояния, при отсутствии достоверных изменений в учитываемых общих показателях крови. Через 5 суток после прекращения воздействия явления диспепсии и астении не регистрировались, масса тела и привесы нормализовались, а учитываемые показатели красной крови животных сохранялись на уровне физиологической нормы (табл. 111).

Таблица 111. Масса тела, красная кровь и показатели обмена железа у модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии, получавших крезацин и гамавит

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n = 25, M $\pm$ m		Контроль n = 36, M $\pm$ m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Масса тела, кг	1,1 $\pm$ 0,19	3,3 $\pm$ 0,30 $p_2 < 0,01$	1,4 $\pm$ 0,25 $p_1 < 0,05$ 3,3 $\pm$ 0,23 $p_1 < 0,05$

Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,10±0,017	0,24±0,029 p ₂ <0,01	0,20±0,015 p ₁ <0,05 ~~0,24±0,012~~
Уровень гемоглобина, г/л	134,1±0,04	134,7±0,21	135,6±0,18
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	6,3±0,12	6,3±0,14	6,4±0,12
Количество сидероцитов, %	7,7±0,08	7,7±0,25	7,8±0,16
Количество ретикулоцитов, %	14,0±0,29	14,2±0,23	14,1±0,17
Концентрация сывороточного железа, мкмоль/л	26,9±0,14	27,2±0,10	27,8±0,16
Концентрация трансферрина, г/л	5,10±0,009	5,30±0,016	5,36±0,021

На момент завершения наблюдения у модельных поросят содержание эритроцитов и гемоглобина в крови составляло $6,3 \pm 0,14 \times 10^{12}/\text{л}$ и $134,7 \pm 0,21$ г/л, соответственно, что соответствовало уровню контроля (табл. 111). При этом в ходе коррекции исходно нормальное количество сидероцитов в крови у наблюдаемых поросят также не испытало динамики, что указывало на сохранение у них в организме на нормальном уровне содержания лабильных форм запасенного железа, способных быть быстро востребованными в случае необходимости. У обследованных новорожденных поросят в результате воздействия исходно неизмененное число ретикулоцитов также сохранялось на уровне нормы.

Высокий уровень сывороточного железа у модельных животных к концу наблюдения также не испытал значимой динамики, что сопровождалось легкой тенденцией к повышению концентрации ТФ в их плазме.

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных новорожденных поросят устраняет признаки диспепсии, нормализует массы тела и привесов, обеспечивая сохранение показателей красной крови и метаболизма железа на уровне близком к контрольному.

2.3.2.5.2. Динамика активности перекисного окисления липидов плазмы

У новорожденных модельных поросят отмечена активация процессов ПОЛ в плазме за счет ослабления ее антиоксидантной защищенности [147](табл. 112).

Таблица 112. Уровень ПОЛ плазмы крови модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=25, M± m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Концентрация АГП в плазме, Д ₂₃₃ /1 мл	3,14±0,004	1,33±0,014 p ₂ <0,01	1,32±0,011 p ₁ <0,01
Концентрация ТБК- продуктов в плазме, мкмоль/л	4,99±0,008	3,08±0,005 p ₂ <0,01	3,06±0,012 p ₁ <0,01
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	28,9±0,06	37,1±0,14 p ₂ <0,01	37,3±0,13 p ₁ <0,01

В результате проведенного воздействия у наблюдаемых поросят была достигнута нормализация АОА плазмы, обусловившая понижение в ней ПОЛ до уровня контроля: АГП и ТБК-активные соединения в 2,36 раза и на 62,0%, соответственно [153].

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии нормализует антиоксидантный потенциал и активность ПОЛ в их плазме.

2.3.2.5.3. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита эритроцитов

У модельных новорожденных поросят не выявлено изменений уровня ХС и ОФЛ в мембранах эритроцитов при депрессии в них ферментов антиокисления и активации процессов ПОЛ [147](табл.113).

Таблица 113. Эритроцитарные липиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность у модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=25, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,92±0,006	0,90±0,006	0,89±0,004
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,69±0,004	0,68±0,005	0,68±0,004
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	1,33±0,003	1,32±0,007	1,30±0,005
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ /10 ¹² эр.	4,79±0,015	2,90±0,012 p ₂ <0,01	2,92±0,005 p ₁ <0,01
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/10 ¹² эр.	1,52±0,009	1,01±0,018 p ₂ <0,01	0,99±0,006 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/10 ¹² эр.	8180,6±31,4	10970,1±17,8 p ₂ <0,01	10968,0±16,6 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/10 ¹² эр.	1502,1±9,62	1711,0±10,92 p ₂ <0,01	1718,0±5,72 p ₁ <0,01

В результате проведенного воздействия уровни ХС и ОФЛ в мембранах эритроцитов не претерпели достоверной динамики, обеспечив стабильность в них нормального уровня градиента ХС/ОФЛ.

Сочетанное применение крезацина и гамавита вызвало значимое ослабление исходно активированного внутриэритроцитарного ПОЛ в результате усиления антиоксидантной системы эритроцитов у поросят с диспепсией. Так, по окончании коррекции уровни АГП и МДА в красных кровяных тельцах наблюдаемых животных снижались на 65,2% и 50,5%, соответственно, достигнув значений контроля. Это обеспечивалось активацией у новорожденных поросят с диспепсией, получивших крезацин и гамавит, учитываемых антиоксидантных ферментов эритроцитов до контрольных значений - каталазы (10970,1±17,8 МЕ/10¹² эр.) и супероксиддисмутазы (1711,0±10,92 МЕ/10¹² эр.).

Таким образом, у модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии, получавших крезацин и гамавит, отмечается стабильность

оптимального уровня ХС и ОФЛ в мембранах эритроцитов с нормализацией их антиоксидантной защиты и количества в них продуктов ПОЛ.

2.3.2.5.4. Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов на фоне воздействия

У модельных новорожденных поросят через 5 суток после применения крезацина и гамавита отмечена выраженная позитивная динамика исходно пониженного уровня эритроцитов-дискоцитов [147], позволившая достичь значений контроля. При этом, у животных выявлено уменьшение до уровня контроля суммарного содержания в крови обратимо и необратимо трансформированных разновидностей эритроцитов (на 46,3% и в 2,4 раза, соответственно).

В результате коррекции у наблюдаемых поросят получено снижение ИТ (в 2,2 раза), до контрольного уровня, что сопровождалось нормализацией ИОТ ($0,11 \pm 0,004$) и ИНОТ ($0,07 \pm 0,003$). На рисунке 12 приведена динамика поверхностной геометрии эритроцитов в крови модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии, получавших крезацин и гамавит.

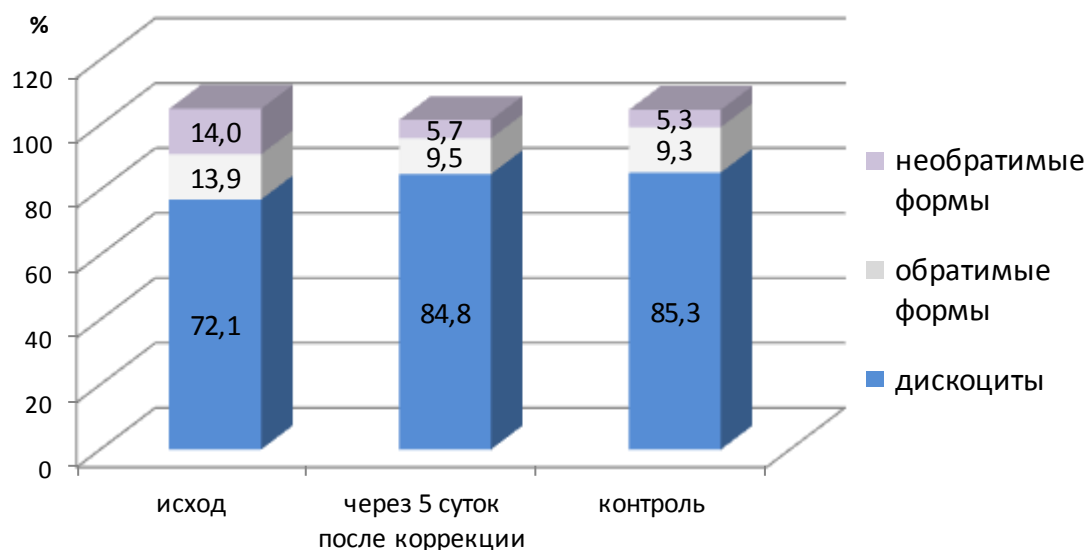


Рис. 12. Цитоархитектоника эритроцитов у модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии на фоне крезацина и гамавита.

Достигнутая нормализация ИО у наблюдаемых животных подтверждала выход на уровень контроля количества и соотношения обратимо деформированных и необратимо измененных эритроцитов (табл. 114).

Таблица 114. Цитоархитектоника эритроцитов у новорожденных поросят с явлениями диспепсии на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=25, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Число дискоцитов, %	72,1±0,16	84,8±0,39 p ₂ <0,01	85,3±0,17 p ₁ <0,01
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	13,9±0,17	9,5±0,27 p ₂ <0,01	9,3±0,06 p ₁ <0,01
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	14,0±0,06	5,7±0,24 p ₂ <0,01	5,3±0,06 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации	0,39±0,007	0,18±0,012 p ₂ <0,01	0,17±0,007 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации обратимой	0,19±0,009	0,11±0,004 p ₂ <0,01	0,11±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации необратимой	0,19±0,004	0,07±0,003 p ₂ <0,01	0,06±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса обратимости	0,99±0,005	1,67±0,007 p ₂ <0,01	1,76±0,009 p ₁ <0,01

В исходе у модельных животных найдена выраженная активация спонтанной агрегации эритроцитов [147] (табл. 115). В результате проведенного воздействия у поросят с явлениями диспепсии отмечено понижение суммарного включения эритроцитов в состав агрегатов и числа этих агрегатов в крови при повышении в ней числа свободно перемещающихся эритроцитов до уровня контроля. Это сопровождалось у животных, получивших обсуждаемое воздействие нормализацией СРА – через 5 суток после завершения воздействия он составил 4,6±0,06 клеток.

Таблица 115. Агрегация эритроцитов у модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=25, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	47,2±0,26	32,4±0,17 p ₂ <0,01	32,3±0,08 p ₁ <0,01
Число эритроцитарных агрегатов	11,9±0,08	7,1±0,06 p ₂ <0,01	7,2±0,04 p ₁ <0,01
Число свободных эритроцитов	240,2±0,25	285,4±0,36 p ₂ <0,01	282,3±0,19 p ₁ <0,01
Значение показателя агрегации	1,14±0,016	1,09±0,005 p ₂ <0,05	1,08±0,007 p ₁ <0,05
Значение процента не агрегированных эритроцитов, %	83,4±0,13	89,7±0,19 p ₂ <0,05	93,6±0,18 p ₁ <0,01
Значение среднего размера агрегата, клеток	4,0±0,05	4,6±0,06 p ₂ <0,01	4,5±0,06 p ₁ <0,05

Величина ПА у модельных животных также испытала достоверную динамику, соответствуя через 5 суток после воздействия уровню контроля - 1,09±0,005. При этом у наблюдаемых поросят на фоне коррекции также была достигнута нормализация ПНА (89,7±0,19%) [221].

Таким образом, у модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии, получавших крезацин и гамавит, отмечается выраженная позитивная динамика микрореологических характеристик эритроцитов, позволяющая им нормализоваться в течение срока наблюдения.

2.3.2.5.5. Динамика коагуляционной способности крови у модельных поросят

У включенных в исследование модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии отмечена активация плазменных факторов свертывания крови, кроме фактора XII (табл. 116).

В результате примененного воздействия у наблюдаемых животных отмечено достоверное понижение уровня активности I, II, V, VII, VIII, IX, X

и XI до уровня контроля при неизменно нормальной активности в плазме XII фактора [141, 153, 178].

Таблица 116. Активность факторов свертывания у модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=25, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Фактор I, г/л	2,1±0,12	1,5±0,28 p ₂ <0,01	1,5±0,05 p ₁ <0,01
Фактор II, %	67,9±0,29	63,9±0,29 p ₂ <0,05	64,3±0,16 p ₁ <0,05
Фактор V, %	118,2±0,27	90,0±0,42 p ₂ <0,01	89,9±0,13 p ₁ <0,01
Фактор VII, %	78,9±0,34	72,6±0,29 p ₂ <0,05	72,7±0,07 p ₁ <0,05
Фактор VIII, %	130,3±0,39	97,9±0,34 p ₂ <0,01	98,2±0,10 p ₁ <0,01
Фактор IX, %	96,3±0,43	88,4±0,30 p ₂ <0,01	88,3±0,13 p ₁ <0,01
Фактор X, %	65,1±0,36	61,6±0,26 p ₂ <0,05	61,7±0,13 p ₁ <0,05
Фактор XI, %	94,7±0,33	90,8±0,24 p ₂ <0,05	90,8±0,14 p ₁ <0,05
Фактор XII, %	90,4±0,27	90,1±0,16	90,0±0,12

У новорожденных поросят с признаками диспепсии в результате повышения активности факторов свертывания в плазме развивается склонность к гиперкоагуляции, что регистрируется у них в тестах АПТВ, ПТВ и ТВ.

Оценка динамики времени свертывания в коагуляционных тестах у модельных животных на фоне крезацина и гамавита выявила выраженную позитивную динамику всех основных этапов гемокоагуляции. Найденные изменения АПТВ, протромбинового и тромбинового времени напрямую определялись наступавшей динамикой активности всех учитываемых факторов свертывания у животных на фоне примененной у них коррекции (табл.117).

Таблица 117. Динамика коагуляционных тестов у модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=25, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
АПТВ, с	27,8±0,33	36,2±0,12 p ₂ <0,01	36,3±0,26 p ₁ <0,01
Протромбиновое время, с	12,5±0,34	16,0±0,16 p ₂ <0,01	16,1±0,16 p ₁ <0,01
Тромбиновое время, с	16,2±0,26	17,7±0,18 p ₂ <0,01	17,8±0,16 p ₁ <0,01

Так, через 5 суток после окончания воздействия установлено достоверное торможение АПТВ на 23,2%. Исходно ускоренное у наблюдаемых животных протромбиновое время на фоне применения крезацина и гамавита увеличилось на 21,9% и достигло уровня контроля. При этом продолжительность тромбинового времени, отражающая скорость трансформации фибриногена в фибрин, в результате применения крезацина и гамавита у модельных поросят также полностью нормализовалась [141, 178].

Таким образом, у модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии на фоне крезацина и гамавита отмечается полная нормализация основных коагуляционных тестов, что указывало на переход функционирования их свертывающей системы крови на уровень здоровых животных.

2.3.2.5.6. Антикоагулянтные и фибринолитические свойства плазмы на фоне воздействия

У взятых в исследование модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии отмечено понижение активности АТ III и протеина С в плазме крови. При этом у них через 5 суток после примененного воздействия активность учитываемых компонентов системы антикоагуляции достигла уровня контроля (табл.118). У модельных животных также отмечено достоверное ускорение исходно замедленного времени спонтанного эуглобулинового лизиса, что свидетельствовало о нивелировании у них

депрессии системы фибринолиза. Данное обстоятельство обуславливалось с одной стороны выходом на уровень контроля исходно высокого α_2 антиплазмина ($127,0 \pm 0,19\%$), а с другой повышением активности плазминогена ($111,9 \pm 0,26\%$). При этом оптимальное функционирование базального фибринолиза подтверждалось сохранением в крови на фоне коррекции оптимального количества продуктов деградации фибрина [141, 178](табл. 118).

Таблица 118. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы крови у модельных новорожденных поросят с признаками диспепсии на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=25, M $\pm$ m		Контроль, n=36, M $\pm$ m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Плазменная активность АТ-III, %	81,3 $\pm$ 0,19	91,2 $\pm$ 0,27 $p_2 < 0,05$	91,5 $\pm$ 0,12 $p_1 < 0,01$
Активность протеина С, %	43,6 $\pm$ 0,12	50,7 $\pm$ 0,18 $p_2 < 0,05$	50,6 $\pm$ 0,16 $p_1 < 0,01$
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	241,2 $\pm$ 0,49	187,0 $\pm$ 0,68 $p_2 < 0,01$	186,6 $\pm$ 0,35 $p_1 < 0,01$
Активность плазминогена, %	84,9 $\pm$ 0,29	111,9 $\pm$ 0,26 $p_2 < 0,01$	112,5 $\pm$ 0,19 $p_1 < 0,01$
Активность α_2 антиплазмина, %	144,0 $\pm$ 0,28	127,0 $\pm$ 0,19 $p_2 < 0,01$	127,2 $\pm$ 0,24 $p_1 < 0,01$
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	29,0 $\pm$ 0,14	28,7 $\pm$ 0,18	28,8 $\pm$ 0,19

Таким образом, у модельных новорожденных поросят с явлениями диспепсии, получавших воздействие сочетанием крезацина и гамавита, достигается полная нормализация антикоагуляционной и фибринолитической способности плазмы крови.

2.3.2.6. Динамика состояния модельных новорожденных поросят, перенесших острую гипоксию, получавших крезацин и гамавит

2.3.2.6.1. Общие показатели

В исходном состоянии у модельных поросят, перенесших при рождении острую гипоксию, выявлены характерные для этого состояния изменения общего функционального статуса при отсутствии нарушений в оцениваемых

общих показателях крови при несколько повышенной массе тела. Через 5 суток после прекращения применения препаратов астения у животных полностью купировалась масса тела и привесы нормализовались, а учитываемые показатели их красной крови сохранялись на уровне физиологической нормы (табл. 119).

Таблица 119. Масса тела, красная кровь и показатели обмена железа у новорожденных поросят, перенесших острую гипоксию, получавших крезацин и гамавит

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n = 28, M±m		Контроль n = 36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Масса тела, кг	1,5±0,27	3,3±0,34 p ₂ <0,01	1,4±0,25 3,3±0,23 p ₁ <0,05
Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,10±0,023	0,24±0,020	0,20±0,015 p ₁ <0,05 0,24±0,012
Уровень гемоглобина, г/л	130,8±0,24	138,1±0,39	135,6±0,18
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	6,2±0,18	6,3±0,13	6,4±0,12
Количество сидероцитов, %	7,6±0,06	7,7±0,22	7,8±0,16
Количество ретикулоцитов, %	14,8±0,16	14,2±0,27	14,1±0,17
Концентрация сывороточного железа, мкмоль/л	28,2±0,15	27,9±0,21	27,8±0,16
Концентрация трансферрина, г/л	5,29±0,008	5,42±0,025	5,36±0,021

На момент завершения наблюдения у модельных поросят, перенесших при рождении острую гипоксию, исходно нормальное содержание гемоглобина в их крови испытало тенденцию к увеличению достигнув 138,1±0,39 г/л при стабильности числа эритроцитов и ретикулоцитов (табл. 119).

Вследствие осуществленного воздействия число сидероцитов у модельных поросят не испытало статистически значимых изменений, что указывало на сохранение в организме животных нормального количества

лабильных форм запасенного железа, способных быть быстро востребованными в случае необходимости. При этом уровень сывороточного железа и количество ТФ к концу наблюдения у модельных животных также не испытали значимой динамики.

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных новорожденных поросят, перенесших при рождении гипоксию, обеспечивает нормализацию массы тела и привесов, сохраняя показатели красной крови и метаболизма железа на уровне близком к контрольному.

2.3.2.6.2. Выраженность пероксидации липидов и антиоксидантной защищенности плазмы у модельных поросят на фоне примененного воздействия

У модельных животных в исходе отмечено усиление ПОЛ плазмы за счет достоверной депрессии ее АОА (табл. 120).

Таблица 120. ПОЛ плазмы крови новорожденных поросят, перенесших острую гипоксию на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=28, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Концентрация АГП в плазме, Д ₂₃₃ /1 мл	2,99±0,009	1,34±0,014 p ₂ <0,01	1,32±0,011 p ₁ <0,01
Концентрация ТБК- продуктов в плазме, мкмоль/л	4,86±0,006	3,08±0,002 p ₂ <0,01	3,06±0,012 p ₁ <0,01
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	27,9±0,08	38,0±0,24 p ₂ <0,01	37,3±0,13 p ₁ <0,01

В результате проведенного воздействия у модельных поросят достигнуто достоверное усиление АОА плазмы на 27,0%, что обусловило в ней выраженное понижение уровней АГП и ТБК-активных продуктов в 2,23 раза и на 57,8%, соответственно, что позволило им достичь уровня контроля [153].

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных новорожденных поросят, перенесших при рождении острую гипоксию,

способно быстро нормализовать антиоксидантный потенциал и активность процессов ПОЛ в их плазме.

2.3.2.6.3. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита эритроцитов

У модельных новорожденных поросят, перенесших острую гипоксию, не отмечено изменений в содержании ХС и ОФЛ в мембранах их красных кровяных телец [150] (табл.121).

Таблица 121. Эритроцитарные липиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность у модельных новорожденных поросят, перенесших острую гипоксию, на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=28, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,88±0,006	0,90±0,006	0,89±0,004
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,67±0,005	0,68±0,005	0,68±0,004
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	1,31±0,004	1,32±0,003	1,30±0,005
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ /10 ¹² эр.	4,72±0,012	2,89±0,018 p ₂ <0,01	2,92±0,005 p ₁ <0,01
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/10 ¹² эр.	1,54±0,009	0,97±0,015 p ₂ <0,01	0,99±0,006 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/10 ¹² эр.	8240,5±19,9	10980,4±24,8 p ₂ <0,01	10968,0±16,6 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/10 ¹² эр.	1493,1±9,26	1722,6±11,42 p ₂ <0,01	1718,0±5,72 p ₁ <0,01

В результате проведенного воздействия уровень ХС в мембранах эритроцитов не претерпел достоверной динамики, сочетаясь со стабильностью ОФЛ, обеспечив сохранение в них нормальной величины градиента ХС/ОФЛ.

Сочетание крезацина и гамавита вызвало у поросят, перенесших при рождении острую гипоксию значимое ослабление исходно активированного внутриэритроцитарного ПОЛ в результате усиления ослабленной антиоксидантной системы их эритроцитов. Так, по окончании коррекции количество АГП и МДА в эритроцитах наблюдаемых животных снижалось на

63,3% и 58,8%, соответственно, достигая уровня контроля. Это обеспечивалось ростом на фоне коррекции функциональных возможностей эритроцитарной антиоксидантной защиты у перенесших острую гипоксию новорожденных поросят, о чем можно было судить по увеличению функциональных возможностей каталазы, составивших $10980,4 \pm 24,8$ ME/ 10^{12} эр. и супероксиддисмутазы, активность которой равнялась $1722,6 \pm 11,42$ ME/ 10^{12} эр.

Становится ясно, что у модельных поросят молозивного питания, перенесших острую гипоксию и получавших крезацин и гамавит, сохраняется стабильность оптимального уровня ХС и ОФЛ в мембранах эритроцитов при развитии нормализации их антиоксидантной защиты и интенсивности в них процессов ПОЛ.

2.3.2.6.4. Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов на фоне коррекции

У модельных новорожденных поросят, испытывавших при рождении острую гипоксию, после применения крезацина и гамавита отмечена выраженная позитивная динамика исходно пониженного количества эритроцитов-дискоцитов, достигшего уровня контроля через 5 суток после окончания воздействия [176]. При этом у модельных поросят отмечено значимое уменьшение до значений контроля содержания в крови обратимо и необратимо трансформированных разновидностей эритроцитов (на 58,7% и в 2,7 раза, соответственно). У модельных животных в результате воздействия отмечено выраженное снижение ИТ в 2,3 раза, ИОТ на 81,8% и ИНОТ в 3,4 раза, что обеспечило их нормализацию. На рисунке 13 приведена динамика поверхностной геометрии эритроцитов в крови модельных новорожденных поросят, получавших после острой гипоксии крезацин и гамавит.

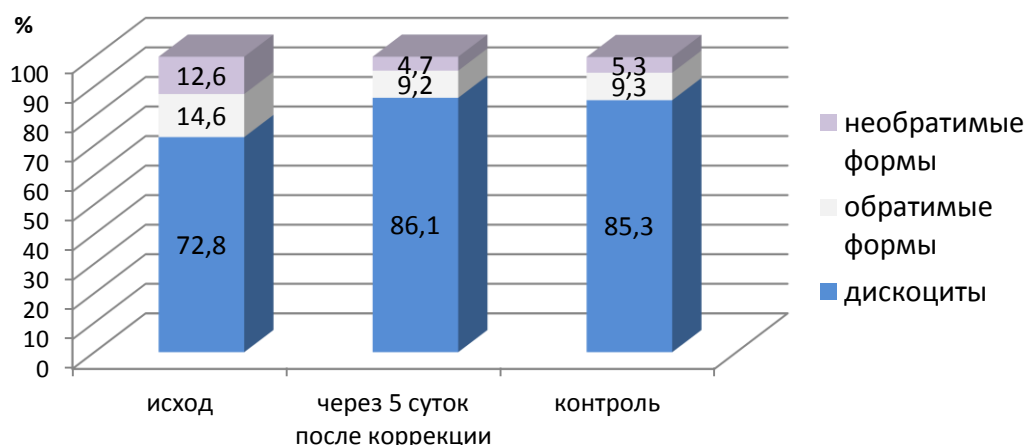


Рис. 13. Цитоархитектоника эритроцитов у модельных новорожденных поросят, перенесших острую гипоксию на фоне сочетания крезацина и гамавита.

Выход на уровень контроля ИО у наблюдаемых животных в результате проведенного воздействия на их организм подтвердил нормализацию количества и соотношения обратимо деформированных и необратимо измененных эритроцитов (табл. 122).

Таблица 122. Цитоархитектоника эритроцитов у модельных новорожденных поросят, перенесших острую гипоксию, получавших крезацин и гамавит

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=28, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Число дискоцитов, %	72,8±0,12	86,1±0,19 p ₂ <0,01	85,3±0,17 p ₁ <0,01
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	14,6±0,16	9,2±0,13 p ₂₁ <0,01	9,3±0,06 p ₁ <0,01
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	12,6±0,05	4,7±0,07 p ₂ <0,01	5,3±0,06 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации	0,37±0,009	0,17±0,005 p ₂ <0,01	0,17±0,007 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации обратимой	0,20±0,003	0,11±0,006 p ₂ <0,01	0,11±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации необратимой	0,17±0,005	0,05±0,008 p ₂ <0,01	0,06±0,005 p ₁ <0,01

Значение индекса обратимости	1,16±0,007	1,75±0,003 p ₂ <0,01	1,76±0,009 p ₁ <0,01
------------------------------	------------	------------------------------------	------------------------------------

В исследовании у модельных животных найдена выраженная активация показателей спонтанной агрегации эритроцитов [150](табл. 123). В результате проведенного воздействия у поросят, перенесших острую гипоксию, отмечено значимое понижение вовлечения эритроцитов в агрегаты и числа этих агрегатов в крови при повышении до значений контроля содержания в ней свободно перемещающихся эритроцитов. При этом у животных через 5 суток после завершения воздействия отмечена нормализация СРА, составившего 4,5±0,09 клеток.

Таблица 123. Агрегация эритроцитов у модельных новорожденных поросят, перенесших острую гипоксию, на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=28, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	48,8±0,17	32,5±0,24 p ₂ <0,01	32,3±0,08 p ₁ <0,01
Число эритроцитарных агрегатов	12,6±0,09	7,2±0,07 p ₂ <0,01	7,2±0,04 p ₁ <0,01
Число свободных эритроцитов	232,6±0,39	281,3±0,24 p ₂ <0,01	282,3±0,19 p ₁ <0,01
Значение показателя агрегации	1,15±0,012	1,08±0,007 p ₂ <0,01	1,08±0,007 p ₁ <0,01
Значение процента не агрегированных эритроцитов, %	82,6±0,16	89,9±0,14 p ₂ <0,05	93,6±0,18 p ₁ <0,01
Значение среднего размера агрегата, клеток	3,9±0,05	4,5±0,09 p ₂ <0,01	4,5±0,06 p ₁ <0,01

ПА у модельных поросят также испытал достоверную динамику, составляя через 5 суток после завершения воздействия 1,08±0,007. При этом ПНА у них возрос, достигнув к концу наблюдения уровня контроля (89,9±0,14%) [219].

Таким образом, у модельных новорожденных поросят, перенесших острую гипоксию и получавших сочетание крезацина и гамавита,

отмечается быстрая нормализация всех учитываемых показателей микрореологических характеристик эритроцитов.

2.3.2.6.5. Коагуляционная способность крови у модельных поросят

У включенных в группу модельных опытов, перенесших острую гипоксию новорожденных поросят выявлена активация плазменных факторов свертывания крови при стабильной активности XII фактора (табл. 124).

В результате проведенного воздействия на их организм у наблюдаемых новорожденных поросят отмечено достоверное понижение уровня активности I, II, V, VII, VIII, IX, X и XI до уровня контроля при неизменности содержания в плазме XII фактора.

Таблица 124. Активность факторов свертывания у модельных новорожденных поросят, перенесших острую гипоксию, на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=28, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Фактор I, г/л	2,0±0,19	1,5±0,17 p ₂ <0,01	1,5±0,05 p ₁ <0,01
Фактор II, %	68,4±0,27	64,4±0,24 p ₂ <0,05	64,3±0,16 p ₁ <0,05
Фактор V, %	117,9±0,26	90,0±0,48 p ₂ <0,01	89,9±0,13 p ₁ <0,01
Фактор VII, %	79,3±0,38	72,6±0,29 p ₂ <0,05	72,7±0,07 p ₁ <0,05
Фактор VIII, %	134,6±0,45	98,4±0,32 p ₂ <0,01	98,2±0,10 p ₁ <0,01
Фактор IX, %	97,3±0,29	88,5±0,19 p ₂ <0,01	88,3±0,13 p ₁ <0,01
Фактор X, %	65,3±0,26	61,7±0,14 p ₂ <0,05	61,7±0,13 p ₁ <0,05
Фактор XI, %	94,2±0,32	91,0±0,16 p ₂ <0,05	90,8±0,14 p ₁ <0,05
Фактор XII, %	90,3±0,16	90,1±0,19	90,0±0,12

Оценка коагуляционных тестов у модельных животных в исходе выявила выраженную активацию механизмов гемокоагуляции за счет

найденного повышения функциональных возможностей плазменных факторов коагуляции [141, 153](табл.125).

Таблица 125. Динамика коагуляционных тестов у модельных новорожденных поросят, перенесших острую гипоксию, на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=28, M±m		Контроль, n=36, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
АПТВ, с	27,5±0,30	35,9±0,15 p ₂ <0,01	36,3±0,26 p ₁ <0,01
Протромбиновое время, с	12,6±0,25	16,0±0,24 p ₂ <0,01	16,1±0,16 p ₁ <0,01
Тромбиновое время, с	15,9±0,29	17,9±0,18 p ₂ <0,01	17,8±0,16 p ₁ <0,01

При оценке динамики АПТВ через 5 суток после окончания коррекции установлено торможение времени свертывания по внутреннему пути на 23,4%. При этом протромбиновое время, исходно ускоренное у модельных поросят, на фоне применения крезацина и гамавита достоверно увеличивалось на 21,2%. В этих условиях продолжительность тромбинового времени, отражающего скорость трансформации фибриногена в фибрин, также полностью нормализовалось [153, 141].

Таким образом, у модельных новорожденных поросят, перенесших при рождении острую гипоксию, на фоне крезацина и гамавита отмечается полная нормализация активности всех исходно нарушенных факторов свертывания с оптимизацией основных коагуляционных тестов, что указывает на переход активности свертывающей системы их крови на уровень, свойственный здоровым животным.

2.3.2.6.6. Антикоагулянтная и фибринолитическая активность плазмы

У перенесших при рождении острую гипоксию модельных новорожденных поросят отмечено ослабление антикоагуляционных возможностей плазмы крови, о чем судили по сниженной активности в их плазме АТ III и протеина С. Спустя пять суток после завершения воздействия

у поросят активность АТ III и протеина С достигла уровня контроля (табл.126).

При этом у модельных поросят найдено ускорение спонтанного эуглобулинового лизиса, что свидетельствовало о нивелировании у них имевшей место в исходе депрессии системы фибринолиза. Данное обстоятельство во многом обуславливалось выходом на уровень контроля исходно повышенного α_2 антиплазмина ($127,0 \pm 0,14\%$), а также повышением активности плазминогена ($111,9 \pm 0,37\%$). Сохранение оптимальной базальной активности системы фибринолиза у животных на фоне проведенного воздействия подтверждалось нормальным содержанием в их крови продуктов деградации фибрина [141](табл. 126).

Таблица 126. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы крови у модельных новорожденных поросят, перенесших острую гипоксию, на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=28, M $\pm$ m		Контроль, n=36, M $\pm$ m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Плазменная активность АТ-III, %	82,3 $\pm$ 0,12	91,3 $\pm$ 0,26 $p_2 < 0,05$	91,5 $\pm$ 0,12 $p_1 < 0,01$
Активность протеина С, %	42,4 $\pm$ 0,22	50,4 $\pm$ 0,23 $p_2 < 0,05$	50,6 $\pm$ 0,16 $p_1 < 0,01$
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	232,8 $\pm$ 0,46	188,1 $\pm$ 0,24 $p_2 < 0,01$	186,6 $\pm$ 0,35 $p_1 < 0,01$
Активность плазминогена, %	85,7 $\pm$ 0,29	111,9 $\pm$ 0,37 $p_2 < 0,01$	112,5 $\pm$ 0,19 $p_1 < 0,01$
Активность α_2 антиплазмина, %	142,4 $\pm$ 0,23	127,0 $\pm$ 0,14 $p_2 < 0,01$	127,2 $\pm$ 0,24 $p_1 < 0,01$
Уровень продуктов разоушения фибрина, мкг/мл	29,1 $\pm$ 0,16	28,9 $\pm$ 0,12	28,8 $\pm$ 0,19

Таким образом, у модельных новорожденных поросят, перенесших острую гипоксию и получивших воздействие крезацином и гамавитом, наступает полная нормализация антикоагуляционной и фибринолитической способности плазмы крови.

Фаза молочного питания

2.3.2.7. Динамика состояния модельных поросят молочного питания с признаками артрита на фоне крезацина и гамавита

2.3.2.7.1. Общие показатели

В исходном состоянии у наблюдаемых модельных поросят были выявлены местные изменения соответствующих суставов при некотором отставании в массе тела и росте на фоне неизменности показателей красной крови и метаболизма железа. Спустя 5 суток после окончания воздействия у животных признаки артрита полностью купировались, масса тела и привесы нормализовались, а регистрируемые общие показатели крови сохранялись на уровне физиологической нормы (табл. 127).

Таблица 127. Масса тела, красная кровь и показатели обмена железа у модельных поросят молочного питания с признаками артрита, получавших крезацин и гамавит

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n = 32, M±m		Контроль n = 32, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Масса тела, кг	2,0±0,18	4,5±0,25 p ₂ <0,01	2,3±0,19 p ₁ <0,05 4,5±0,26
Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,22±0,023	0,30±0,028 p ₂ <0,01	0,25±0,017 p ₁ <0,05 0,30±0,16
Уровень гемоглобина, г/л	128,6±0,22	130,4±0,29	130,6±0,18
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	6,0±0,10	6,2±0,17	6,1±0,12
Количество сидероцитов, %	8,0±0,09	7,8±0,12	7,9±0,09
Количество ретикулоцитов, %	13,9±0,12	14,3±0,11	14,4±0,17
Уровень сывороточного железа, мкмоль/л	26,5±0,09	27,0±0,22	27,4±0,13
Концентрация трансферрина, г/л	5,34±0,007	5,38±0,010	5,42±0,019

Применение крезацина и гамавита вызвало у модельных поросят молочного питания, имевших признаки артрита развитие тенденции к

повышению содержания в их крови гемоглобина и числа эритроцитов (табл. 127). Это сопровождалось у этих животных стабильностью содержания в их крови сидероцитов и тенденцией к росту ретикулоцитов. При этом у наблюдаемых поросят отмечена склонность к повышению сывороточного железа и постоянство в их плазме уровня ТФ.

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных поросят молочного питания с признаками артрита устраняло артритические проявления, нормализуя массу тела и привесы, сохраняя оптимум показателей красной крови и метаболизма железа.

2.3.2.7.2. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита плазмы

У поросят модельных молочного питания, имеющих признаки артрита отмечено усиление ПОЛ плазмы при достоверном ослаблении ее антиоксидантной защищенности (табл. 128).

Таблица 128. Интенсивность ПОЛ плазмы крови поросят молочного питания с артритом на фоне коррекции

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=32, M±m		Контроль, n=32, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Концентрация АГП в плазме, Д ₂₃₃ /1 мл.	2,81±0,006	1,34±0,010 p ₂ <0,01	1,32±0,011 p ₁ <0,01
Концентрация ТБК- продуктов в плазме, мкмоль/л	4,79±0,009	3,06±0,007 p ₂ <0,01	3,04±0,008 p ₁ <0,01
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	31,2±0,10	37,3±0,13 p ₂ <0,01	37,5±0,10 p ₁ <0,01

На фоне применения крезацина и гамавита у модельных поросят молочного питания отмечено увеличение АОА плазмы до уровня контроля, что обеспечило значимое понижение в ней процессов ПОЛ, что было отмечено по нормализации уровней АГП и ТБК-активных продуктов, снизившихся в 2,10 раза и 54,6%, соответственно.

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных поросят молочного питания с явлениями артрита в короткие сроки нормализует антиоксидантную защиту плазмы, выводя в ней на уровень значений контроля активность ПОЛ.

2.3.2.7.3. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов

У модельных поросят молочного питания с признаками артрита отмечено нормальное содержание ХС и ОФЛ в составе эритроцитов при активации в них ПОЛ за счет депрессии их антиоксидантной защиты (табл.129).

Таблица 129. Эритроцитарные липиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность у модельных поросят молочного питания с признаками артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=32, M±m		Контроль, n=32, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,92±0,009	0,91±0,006	0,91±0,005
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,70±0,005	0,70±0,008	0,70±0,005
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	1,31±0,010	1,30±0,015	1,30±0,006
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ /10 ¹² эр.	4,39±0,012	2,85±0,016 p ₂ <0,01	2,86±0,005 p ₁ <0,01
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/10 ¹² эр.	1,35±0,010	0,99±0,007 p ₂ <0,01	0,99±0,007 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/10 ¹² эр.	8610,0±32,0	11160,0±19,2 p ₂ <0,01	11120,0±16,0 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/10 ¹² эр.	1490,0±9,14	1755,0±7,11 p ₂ <0,01	1767,7±9,31 p ₁ <0,01

Спустя 5 суток после окончания воздействия количество ХС и ОФЛ в мембранах эритроцитов животных не испытало достоверной динамики, обеспечивая, тем самым, сохраняя в них оптимум соотношения ХС/ОФЛ (1,30±0,015).

Проведение коррекции понизило до величин контроля исходно активированное внутриэритроцитарное ПОЛ в результате нормализации активности учитываемых антиоксидантных ферментов эритроцитов наблюдаемых модельных поросят. Так, через 5 суток после завершения применения крезацина и гамавита содержание АГП и МДА в эритроцитах снизилось на 54,0% и 34,4%, соответственно, тогда как функциональные возможности каталазы и супероксиддисмутазы возросли в них соответственно на 27,4% и 13,2%.

Таким образом, у модельных поросят молочного питания с явлениями артрита применение крезацина и гамавита обеспечивает нормализацию антиоксидантной защиты и активности ПОЛ эритроцитов, сохраняя их липидный состав на оптимальном уровне.

2.3.2.7.4. Состояние цитоархитектоники и агрегации эритроцитов

У модельных поросят с явлениями артрита, получавших крезацин и гамавит, отмечено повышение до величин контроля исходно пониженного в крови количества эритроцитов-дискоцитов. Это сопровождалось уменьшением на протяжении наблюдения до значений контроля содержания в крови животных обратимо и необратимо трансформированных форм эритроцитов на соответственно 70,9% и 2,0 раза. При этом, у модельных поросят за время наблюдения зарегистрировано понижение ИТ в 2,06 раза. Достигнутая динамика содержания обратимо измененных эритроцитов в кровотоке у них обеспечила через 5 суток после окончания коррекции нормализацию ИОТ ($0,10 \pm 0,005$). Понижение до нормы в крови у получавших крезацин и гамавит поросят с явлениями артрита количества необратимо измененных форм эритроцитов обеспечило у них снижение до уровня контроля ИНОТ (в 2,33 раза).

На рисунке 14 отражены особенности цитоархитектоники эритроцитов модельных поросят молочного питания с признаками артрита, получавших крезацин и гамавит.

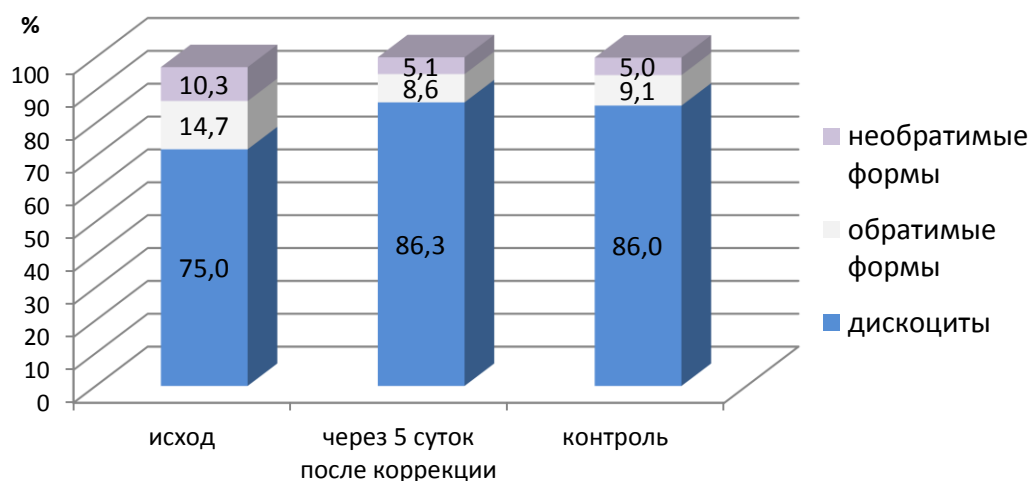


Рис. 14. Состояние цитоархитектоники эритроцитов у модельных поросят молочного питания с признаками артрита на фоне крезацина и гамавита.

Найденная динамика ИО у наблюдаемых модельных поросят, получавших рассматриваемое воздействие, подтвердила нормализацию в их крови содержания и соотношения обратимо деформированных и необратимо измененных эритроцитов (табл. 130).

Таблица 130. Цитоархитектоника эритроцитов у модельных поросят молочного питания с признаками артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=32, M±m		Контроль, n=32, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Число дискоцитов, %	75,0±0,36	86,3±0,26 p ₂ <0,01	86,0±0,17 p ₁ <0,01
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	14,7±0,17	8,6±0,19 p ₂₁ <0,01	9,1±0,05 p ₁ <0,01
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	10,3±0,07	5,1±0,06 p ₂ <0,01	5,0±0,04 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации	0,33±0,006	0,16±0,010 p ₂ <0,01	0,16±0,007 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации обратимой	0,20±0,004	0,10±0,005 p ₂ <0,01	0,11±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации необратимой	0,14±0,004	0,06±0,004 p ₂ <0,01	0,06±0,006 p ₁ <0,01

Значение индекса обратимости	1,43±0,006	1,69±0,004 p ₂ <0,01	1,82±0,008 p ₁ <0,01
------------------------------	------------	------------------------------------	------------------------------------

У модельных животных с признаками артрита найдена выраженная активация спонтанной агрегации эритроцитов (табл. 131). В результате проведенного воздействия в их крови достигнута нормализация вовлеченности эритроцитов в состав агрегатов и числа данных агрегатов при повышении до значений контроля содержания свободно перемещающихся эритроцитов. Кроме того, у этих модельных поросят в результате воздействия крезацином и гамавитом, на протяжении наблюдения отмечено сохранение оптимума СРА (4,8±0,04 клеток).

Таблица 131. Агрегация эритроцитов у модельных поросят молочного питания с признаками артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=32, M±m		Контроль, n=32, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	45,2±0,25	32,6±0,19 p ₂ <0,01	32,8±0,10 p ₁ <0,01
Число эритроцитарных агрегатов	9,7±0,11	7,4±0,06 p ₂ <0,01	7,5±0,05 p ₁ <0,01
Число свободных эритроцитов	236,5±0,28	276,0±0,25 p ₂ <0,01	276,3±0,21 p ₁ <0,01
Значение показателя агрегации	1,14±0,004	1,09±0,002 p ₂ <0,05	1,09±0,005 p ₁ <0,01
Значение процента неагрегированных эритроцитов, %	84,1±0,12	88,6±0,21 p ₂ <0,05	89,4±0,13 p ₁ <0,05
Значение среднего размера агрегата, клеток	4,6±0,07	4,8±0,04	4,4±0,04

Это сопровождалось у модельных поросят некоторым понижением (на 4,6%) ПА и повышением ПНА (88,6±0,21%), что обеспечило достижение ими значений, свойственных контролю [222].

Таким образом, у модельных поросят молочного питания с признаками артрита, в ходе применения у них крезацина и гамавита, достигается быстрая нормализация микрореологических свойств эритроцитов.

2.3.2.7.5. Коагуляционная способность плазмы у наблюдаемых поросят

У модельных поросят молочного питания с явлениями артрита выявлено повышение активности всех учитываемых факторов свертывания крови (табл. 132).

Через 5 суток после завершения воздействия в крови поросят получено снижение до контрольного уровня активности I, II, V, VII, VIII, IX, X, XI и XII факторов свертывания [187].

Таблица 132. Активность факторов свертывания у модельных поросят молочного питания с признаками артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=32, M±m		Контроль, n=32, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Фактор I, г/л	2,7±0,17	1,8±0,14 p ₂ <0,01	1,9±0,05 p ₁ <0,01
Фактор II, %	78,0±0,29	67,2±0,31 p ₂ <0,01	67,1±0,13 p ₁ <0,01
Фактор V, %	120,1±0,41	86,9±0,33 p ₂ <0,01	86,8±0,10 p ₁ <0,01
Фактор VII, %	83,2±0,30	70,6±0,23 p ₂ <0,01	70,7±0,08 p ₁ <0,01
Фактор VIII, %	129,4±0,50	97,4±0,39 p ₂ <0,01	97,3±0,11 p ₁ <0,01
Фактор IX, %	98,7±0,24	87,5±0,34 p ₂ <0,01	87,6±0,19 p ₁ <0,01
Фактор X, %	68,4±0,36	60,6±0,21 p ₂ <0,05	60,7±0,12 p ₁ <0,05
Фактор XI, %	102,2±0,23	90,8±0,20 p ₂ <0,01	90,7±0,09 p ₁ <0,01
Фактор XII, %	93,1±0,25	87,8±0,14 p ₂ <0,05	87,9±0,12 p ₁ <0,05

Достигнутая на фоне примененной коррекции динамика активности отдельных факторов свертывания у наблюдаемых поросят способствовала нормализации у них исходно активированного процесса гемокоагуляции. Так, при оценке коагуляционных тестов у наблюдаемых животных с признаками артрита на фоне крезацина и гамавита выявлено ослабление до уровня контроля активности внешнего и внутреннего механизмов гемокоагуляции и процесса фибринообразования (табл.133).

Таблица 133. Динамика коагуляционных тестов у модельных поросят молочного питания с признаками артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=32, M±m		Контроль, n=32, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
АПТВ, с	29,5±0,19	38,6±0,15 p ₂ <0,01	38,4±0,14 p ₁ <0,01
Протромбиновое время, с	12,2±0,25	17,3±0,22 p ₂ <0,01	17,1±0,19 p ₁ <0,01
Тромбиновое время, с	12,4±0,17	17,2±0,10 p ₂ <0,01	17,1±0,12 p ₁ <0,01

Так, при оценке динамики АПТВ спустя 5 суток после окончания воздействия найдено удлинение до контрольного уровня времени свертывания по внутреннему пути на 23,6%. Протромбиновое время, исходно ускоренное у модельных поросят, на фоне проводимого воздействия увеличилось на 29,5%, достигнув значений здоровых животных. Величина тромбинового времени, отражающая интенсивность перехода фибриногена в фибрин на фоне коррекции у этих модельных животных испытала торможение на 27,9%, выйдя на нормативные величины [187].

Таким образом, у модельных поросят молочного питания с признаками артрита в случае применения крезацина и гамавита быстро достигается нормализация основных коагуляционных тестов, обеспечиваемая наступающей оптимизацией активности учитываемых факторов свертывания крови.

2.3.2.7.6. Противосвертывающая и фибринолитическая способность плазмы

Антикоагуляционные возможности плазмы крови у модельных поросят молочного питания с признаками артрита, оцениваемые по активности в ней АТ III и протеина С оказались понижены. При этом у наблюдаемых животных через 5 суток после коррекции активность АТ III и протеина С возросла до значений контроля, во многом ограничивая у них избыточную гемокоагуляцию (табл.134).

Найденное на фоне воздействия ускорение до значений контроля исходно заторможенного времени спонтанного эуглобулинового лизиса указывало на оптимизацию активности фибринолиза. Это во многом обеспечивалось с одной стороны нормализацией исходно высокой активности α_2 антиплазмина ($120,8 \pm 0,28\%$) и с другой повышением до уровня нормы исходно сниженной в крови активности плазминогена ($119,2 \pm 0,30\%$). Сохранение на фоне коррекции в крови наблюдаемых поросят нормального количества продуктов деградации фибрина (табл. 134) указывало на неизменность у них нормальной базальной активности системы фибринолиза [187].

Таблица 134. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы крови у модельных поросят молочного питания с признаками артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=32, M $\pm$ m		Контроль, n=32, M $\pm$ m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Плазменная активность АТ-III, %	83,8 $\pm$ 0,18	94,3 $\pm$ 0,24 $p_2 < 0,01$	94,1 $\pm$ 0,12 $p_1 < 0,01$
Активность протеина С, %	46,4 $\pm$ 0,10	55,5 $\pm$ 0,14 $p_2 < 0,01$	55,7 $\pm$ 0,18 $p_1 < 0,01$
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	216,5 $\pm$ 0,42	178,9 $\pm$ 0,39 $p_2 < 0,01$	179,3 $\pm$ 0,33 $p_1 < 0,01$
Активность плазминогена, %	95,4 $\pm$ 0,26	119,2 $\pm$ 0,30 $p_2 < 0,01$	118,4 $\pm$ 0,18 $p_1 < 0,01$
Активность α_2 антиплазмина, %	138,5 $\pm$ 0,42	120,8 $\pm$ 0,28 $p_{21} < 0,01$	121,2 $\pm$ 0,17 $p_1 < 0,01$
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	27,6 $\pm$ 0,14	28,5 $\pm$ 0,11	28,9 $\pm$ 0,20

Таким образом, у модельных поросят молочного питания с признаками артрита, прошедших коррекцию состояния крезацином и гамавитом, нормализуется антикоагуляционная и фибринолитическая активность плазмы крови.

2.3.2.8. Динамика состояния модельных поросят молочного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита

2.3.2.8.1. Общие показатели

В исходном состоянии у наблюдаемых поросят было отмечено снижение массы тела, торможение привесов, ухудшение общего состояния, свойственного для бронхита при нормальных показателях красной крови и обмена железа. Спустя 5 суток после окончания примененного воздействия у модельных животных признаки бронхита полностью купировались, масса тела и привесы нормализовались, а регистрируемые показатели красной крови и обмена железа сохранялись в границах физиологической нормы (табл. 135).

Таблица 135. Масса тела, красная кровь и показатели обмена железа у модельных поросят молочного питания с признаками бронхита, получавших крезацин и гамавит

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n = 27, M±m		Контроль n = 32, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Масса тела, кг	2,1±0,19	4,5±0,29 p ₂ <0,01	2,3±0,19 p ₁ <0,05 4,5±0,26
Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,22±0,026	0,30±0,031 p ₂ <0,01	0,25±0,017 p ₁ <0,05 0,30±0,16
Уровень гемоглобина, г/л	132,1±0,28	133,7±0,20	130,6±0,18
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	6,2±0,10	6,3±0,07	6,1±0,12
Количество сидероцитов, %	7,7±0,05	7,9±0,11	7,9±0,09
Количество ретикулоцитов, %	14,2±0,16	14,1±0,12	14,4±0,17
Концентрация сывороточного железа, мкмоль/л	26,7±0,14	27,2±0,16	27,4±0,13
Концентрация трансферрина, г/л	5,37±0,008	5,39±0,011	5,42±0,019

Так, в результате примененной коррекции содержание эритроцитов, гемоглобина, ретикулоцитов и сидероцитов крови у наблюдаемых поросят,

имевших признаки бронхита, сохранялось на уровне нормы до конца наблюдения (табл. 135).

У животных, прошедших курс коррекции крезацином и гамавитом, сывороточное железо к концу наблюдения не испытало достоверной динамики, составив $27,2 \pm 0,16$ мкмоль/л при стабильности в их плазме уровня ТФ, что указывало на полную обеспеченность организма животных железом.

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных поросят молочного питания купирует явления бронхита, нормализует массу тела и привесы, не влияя на показатели красной крови и метаболизма железа.

2.3.2.8.2. Пероксидация липидов и антиоксидантная защита плазмы

Исходно активированное у наблюдаемых модельных животных ПОЛ в плазме было обусловлено депрессией ее антиоксидантной защищенности (табл. 136).

Таблица 136. Интенсивность ПОЛ плазмы крови модельных поросят молочного питания с признаками бронхита на фоне коррекции

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=27, $M \pm m$		Контроль, n=32, $M \pm m$
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Концентрация АГП в плазме, $D_{233}/1$ мл	$2,86 \pm 0,004$	$1,35 \pm 0,010$ $p_2 < 0,01$	$1,32 \pm 0,011$ $p_1 < 0,01$
Концентрация ТБК- продуктов в плазме, мкмоль/л	$4,70 \pm 0,006$	$3,07 \pm 0,008$ $p_2 < 0,01$	$3,04 \pm 0,008$ $p_1 < 0,01$
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	$30,8 \pm 0,16$	$37,7 \pm 0,12$ $p_2 < 0,01$	$37,5 \pm 0,10$ $p_1 < 0,01$

Вследствие применения крезацина и гамавита у модельных поросят молочного питания с признаками бронхита отмечено увеличение до уровня контроля АОА плазмы, что обеспечило в ней значимое понижение ПОЛ. Так, уровни АГП и ТБК-активных продуктов в результате применения крезацина и гамавита снизились в 2,12 раза и 53,1%, соответственно, достигнув уровня контроля [187].

Таким образом, использование в качестве корректирующего воздействия сочетания крезацина и гамавита у модельных поросят молочного питания с признаками бронхита позволяет нормализовать антиоксидантную защиту их плазмы, выводя в ней активность ПОЛ на контрольный уровень.

2.3.2.8.3. Холестерин и общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита эритроцитов

У находящихся под наблюдением модельных поросят отмечен нормальный уровень учитываемых липидов в эритроцитах (табл.137).

Таблица 137. Эритроцитарные липиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность у модельных поросят молочного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=27, M±m		Контроль, n=32, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,91±0,009	0,91±0,006	0,91±0,005
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,69±0,005	0,70±0,007	0,70±0,005
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	1,32±0,019	1,30±0,016	1,30±0,006
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ /10 ¹² эр.	4,42±0,013	2,86±0,010 p ₂ <0,01	2,86±0,005 p ₁ <0,01
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/10 ¹² эр.	1,36±0,019	0,97±0,007 p ₂ <0,01	0,98±0,007 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/10 ¹² эр.	8450,0±33,4	11100,0±16,8 p ₂ <0,01	11120,0±16,0 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарных СОД, МЕ/10 ¹² эр.	1530,0±16,11	1760,0±9,59 p ₂ <0,01	1767,7±9,31 p ₁ <0,01

Спустя 5 суток после окончания воздействия количество ХС и ОФЛ в эритроцитах не испытало значимой динамики, обеспечив поддержание в них на уровне контроля соотношения ХС/ОФЛ (1,30±0,016).

Примененное воздействие обеспечило у наблюдаемых модельных поросят понижение до уровня контроля исходно высокого внутриэритроцитарного ПОЛ за счет достигнутой нормализации активности

учитываемых антиоксидантных ферментов эритроцитов. Так, в исследовании найдено, что спустя 5 суток после завершения одновременного применения крезацина и гамавита содержание АГП и МДА в эритроцитах снизилось на 54,5% и 40,2%, соответственно, при нарастании в них функциональных свойств каталазы и супероксиддисмутазы на 31,4% и 15,0%, соответственно.

Таким образом, у модельных поросят молочного питания с признаками бронхита применение крезацина и гамавита способствует полной нормализации антиоксидантной защиты и уровня ПОЛ эритроцитов при сохранении в них количества ХС и ОФЛ на оптимальном уровне.

2.3.2.8.4. Особенности цитоархитектоники и агрегации эритроцитов у наблюдаемых поросят

В крови наблюдаемых модельных поросят молочного питания, получавших крезацин и гамавит, найдено увеличение до значений контроля изначально пониженного количества эритроцитов дискоидной формы. При этом в крови этих животных отмечено понижение в течение срока наблюдения числа обратимо и необратимо трансформированных разновидностей эритроцитов соответственно на 65,9% и 2,2 раза, что привело к их полной нормализации. При этом, у модельных животных за время наблюдения зарегистрировано понижение ИТ в 2,1 раза, ИОТ в 1,9 раза, ИНОТ в 2,8 раза до значений контроля.

На рисунке 15 графически приведены особенности цитоархитектоники эритроцитов модельных поросят молочного питания с признаками бронхита, получавших крезацин и гамавит.

Выявленная динамика ИО у находящихся под наблюдением поросят с признаками бронхита, получавших рассматриваемую коррекцию, имела в своей основе нормализацию в их плазме крови количества и соотношения обратимо деформированных и количества необратимо трансформированных красных кровяных телец (табл. 138).

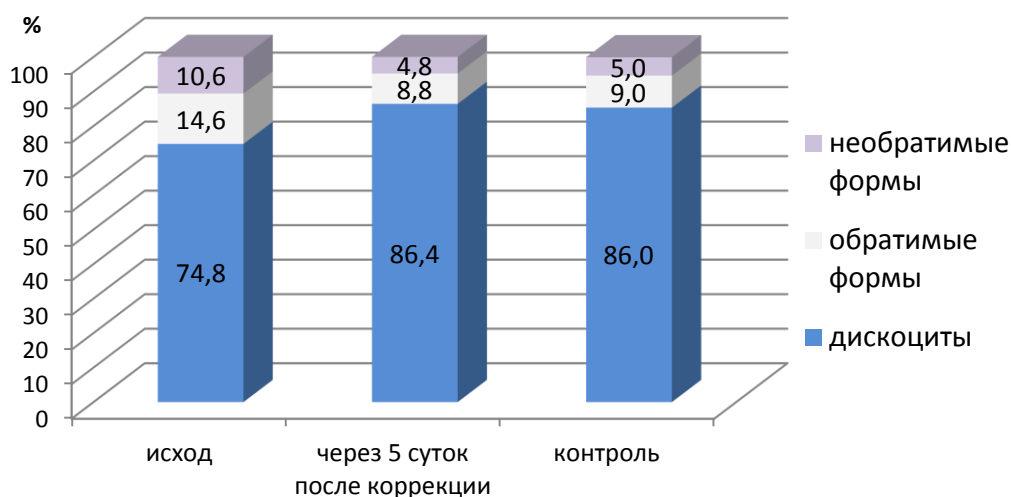


Рис. 15. Состояние цитоархитектоники эритроцитов у модельных поросят молочного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита.

Таблица 138. Цитоархитектоника эритроцитов у модельных поросят молочного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=27, M±m		Контроль, n=32, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Число дискоцитов, %	74,8±0,26	86,4±0,19 p ₂ <0,01	86,0±0,17 p ₁ <0,01
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	14,6±0,17	8,8±0,09 p ₂ <0,01	9,0±0,05 p ₁ <0,01
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	10,6±0,08	4,8±0,11 p ₂ <0,01	5,0±0,04 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации	0,34±0,005	0,16±0,006 p ₂ <0,01	0,16±0,007 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации обратимой	0,19±0,004	0,10±0,007 p ₂ <0,01	0,11±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации необратимой	0,14±0,002	0,05±0,004 p ₂ <0,01	0,06±0,006 p ₁ <0,01
Значение индекса обратимости	1,38±0,004	1,83±0,006 p ₂ <0,01	1,82±0,008 p ₁ <0,01

У включенных в группу наблюдения животных с признаками бронхита отмечено достоверное повышение спонтанной агрегации эритроцитов (табл. 139). В результате проведенного воздействия в крови этих животных была достигнута нормализация суммарного включения эритроцитов в состав

агрегатов и числа данных агрегатов при повышении до контрольного уровня содержания свободно перемещающихся по сосудам эритроцитов. У модельных поросят, получавших крезацин и гамавит, на протяжении всего наблюдения зарегистрирована тенденция к снижению исходно несколько повышенного СРА (до $4,3 \pm 0,08$ клеток).

Таблица 139. Агрегация эритроцитов у модельных поросят молочного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=27, $M \pm m$		Контроль, n=32, $M \pm m$
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Суммарное количество всех эритроцитов в возникшем агрегате	$44,7 \pm 0,22$	$32,6 \pm 0,14$ $p_2 < 0,01$	$32,8 \pm 0,10$ $p_1 < 0,01$
Число эритроцитарных агрегатов	$9,8 \pm 0,05$	$7,5 \pm 0,09$ $p_2 < 0,01$	$7,5 \pm 0,05$ $p_1 < 0,01$
Число свободных эритроцитов	$239,3 \pm 0,27$	$278,0 \pm 0,18$ $p_2 < 0,01$	$276,3 \pm 0,21$ $p_1 < 0,01$
Значение показателя агрегации	$1,14 \pm 0,007$	$1,09 \pm 0,009$ $p_2 < 0,05$	$1,09 \pm 0,005$ $p_1 < 0,05$
Значение процента неагрегированных эритроцитов, %	$84,1 \pm 0,13$	$89,6 \pm 0,14$ $p_2 < 0,05$	$89,4 \pm 0,13$ $p_1 < 0,05$
Значение среднего размера агрегата, клеток	$4,6 \pm 0,05$	$4,3 \pm 0,08$	$4,4 \pm 0,04$

При этом у наблюдаемых животных ПА снизился на 4,6%, а величина ПНА возросла на 6,1%, достигнув в обоих случаях значений контроля.

Таким образом, у модельных поросят молочного питания с признаками бронхита в ходе применения у них крезацина и гамавита наступает полная нормализация микрореологических свойств эритроцитов.

2.3.2.8.5. Коагуляционные характеристики плазмы у наблюдаемых поросят

У модельных животных с признаками бронхита в исходе отмечено повышение активности всех факторов свертывания крови (табл. 140). Через 5 суток после окончания проведенного воздействия в крови животных выявлено снижение до уровня контроля активности I, II, V, VII, VIII, IX, X, XI и XII факторов свертывания [187].

Таблица 140. Активность факторов свертывания у модельных поросят молочного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=27, M±m		Контроль, n=32, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Фактор I, г/л	2,8±0,26	1,9±0,17 p ₂ <0,01	1,9±0,05 p ₁ <0,01
Фактор II, %	77,0±0,18	66,9±0,22 p ₂ <0,01	67,1±0,13 p ₁ <0,01
Фактор V, %	119,3±0,36	86,7±0,25 p ₂ <0,01	86,8±0,10 p ₁ <0,01
Фактор VII, %	83,4±0,33	70,8±0,38 p ₂ <0,01	70,7±0,08 p ₁ <0,01
Фактор VIII, %	126,5±0,52	97,4±0,42 p ₂ <0,01	97,3±0,11 p ₁ <0,01
Фактор IX, %	99,4±0,20	87,5±0,30 p ₂ <0,01	87,6±0,19 p ₁ <0,01
Фактор X, %	68,6±0,23	60,5±0,20 p ₂ <0,05	60,7±0,12 p ₁ <0,05
Фактор XI, %	101,4±0,31	90,6±0,27 p ₂ <0,01	90,7±0,09 p ₁ <0,01
Фактор XII, %	92,6±0,26	88,1±0,18 p ₂ <0,05	87,9±0,12 p ₁ <0,05

Достигнутая на фоне крезацина и гамавита динамика активности факторов свертывания у модельных поросят-молочников способствовала нормализации у них процесса гемокоагуляции. Так, при оценке результатов проведения коагуляционных тестов у наблюдаемых животных, получавших избранное воздействие, выявлено торможение до уровня контроля активности основных механизмов гемокоагуляции (табл.141).

Таблица 141. Динамика коагуляционных тестов у модельных поросят молочного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=27, M±m		Контроль, n=32, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
АПТВ, с	29,7±0,16	38,3±0,14 p ₂ <0,01	38,4±0,14 p ₁ <0,01
Протромбиновое время, с	12,4±0,10	17,2±0,08 p ₂ <0,01	17,1±0,19 p ₁ <0,01
Тромбиновое время, с	12,2±0,12	17,1±0,06 p ₂ <0,01	17,1±0,12 p ₁ <0,01

Так, при регистрации АПТВ спустя 5 суток после окончания воздействия найдено удлинение до контрольного уровня времени свертывания по внутреннему пути на 32,8%. Исходно ускоренное протромбиновое время, отражающее активизацию коагуляции по внешнему пути у наблюдаемых животных, тормозилось на фоне проводимой им коррекции на 27,9%, достигая значений группы сравнения. Величина тромбинового времени, отражающая интенсивность перехода фибриногена в фибрин на фоне коррекции у имеющих признаки бронхита модельных поросят-молочников испытала торможение на 28,6%, также достигнув нормативных величин [187].

Таким образом, у модельных поросят молочного питания с признаками бронхита в случае применения крезацина и гамавита во всех случаях нормализуется продолжительность основных коагуляционных тестов, что обеспечивается достигнутой оптимизацией активности учитываемых факторов свертывания крови.

2.3.2.8.6. Противосвертывающая и фибринолитическая способность плазмы

При оценке антикоагуляционных возможностей плазмы у модельных поросят молочного питания с признаками бронхита найдено ослабление активности АТ III и протеина С. В результате проведенной коррекции у наблюдаемых животных их активность возросла до уровня группы сравнения, обеспечивая необходимую степень контроля в их организме над процессами гемокоагуляции (табл.142).

Найденное на фоне воздействия ускорение до контрольного уровня времени спонтанного эуглобулинового лизиса указывало на оптимизацию активности фибринолиза. В ее основе лежали нормализация исходно высокой активности α_2 антиплазмина ($122,1 \pm 0,28\%$) и повышение до нормы изначально сниженной в крови активности плазминогена ($119,6 \pm 0,45\%$). Сохранение на фоне коррекции в крови наблюдаемых поросят нормального

количества продуктов деградации фибрина (табл.142) указывало на поддержание у них на нормальном уровне базальной активности системы фибринолиза [187].

Таблица 142. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы крови у модельных поросят молочного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=27, M±m		Контроль, n=32, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Плазменная активность АТ-III, %	84,2±0,19	94,2±0,13 p ₂ <0,01	94,1±0,12 p ₁ <0,01
Активность протеина С, %	46,3±0,20	56,0±0,14 p ₂ <0,01	55,7±0,18 p ₁ <0,01
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	213,1±0,46	180,1±0,35 p ₂ <0,01	179,3±0,33 p ₁ <0,01
Активность плазминогена, %	94,8±0,34	119,6±0,45 p ₂ <0,01	118,4±0,18 p ₁ <0,01
Активность α ₂ антиплазмина, %	136,9±0,46	122,1±0,28 p ₂ <0,01	121,2±0,17 p ₁ <0,01
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	28,2±0,16	28,7±0,13	28,9±0,20

Таким образом, у модельных поросят молочного питания с признаками бронхита, получавших воздействие сочетанием крезацина и гамавита, развивается полная нормализация антикоагуляционной и фибринолитической активности плазмы крови.

Фаза молочно-растительного питания

2.3.2.9. Динамика состояния модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита, получавших крезацин и гамавит

2.3.2.9.1. Общие показатели

В исходном состоянии у всех наблюдаемых поросят было отмечено наличие признаков артрита, сниженной массы тела и невысокой величине привесов при нормальных показателях красной крови и обмена железа. Через 5 суток после окончания воздействия у животных признаки артрита полностью купировались, масса тела и привесы нормализовались, а

регистрируемые показатели красной крови и обмена железа сохранились на уровне физиологической нормы (табл. 143).

Таблица 143. Масса тела, красная кровь и показатели обмена железа у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита, получавших крезацин и гамавит

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n= 28, M±m		Контроль n = 39, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Масса тела, кг	5,9±0,14	8,8±0,30 p ₂ <0,01	6,3±0,24 p ₁ <0,05 8,8±0,23
Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,21±0,013	0,28±0,019 p ₂ <0,01	0,27±0,016 p ₁ <0,01 0,28±0,015
Уровень гемоглобина, г/л	139,0±0,27	138,7±0,29	140,5±0,23
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	6,3±0,14	6,4±0,13	6,4±0,14
Количество сидероцитов, %	7,5±0,06	7,8±0,10	7,9±0,10
Количество ретикулоцитов, %	13,9±0,09	14,3±0,14	14,4±0,14
Уровень сывороточного железа, мкмоль/л	27,2±0,13	27,9±0,21	27,8±0,13
Концентрация трансферрина, г/л	5,29±0,007	5,38±0,010	5,40±0,016

Так, по окончании наблюдения выяснено, что применение крезацина и гамавита у модельных поросят молочно-растительного питания сохраняет содержание в их крови гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов и сидероцитов на уровне контроля (табл. 143). При этом сывороточное железо к концу наблюдения осталось у животных на высоком уровне – 27,9±0,21 мкмоль/л при стабильно невысоком содержании в их плазме уровня трансферрина, что указывало на обеспеченность железом органов кроветворения в железе.

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных поросят молочно-растительного питания устраняет признаки артрита, нормализует массу тела и привесы, сохраняя оптимум показателей красной крови и метаболизма железа.

2.3.2.9.2. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита плазмы крови у модельных поросят

В исходе у модельных поросят с признаками артрита отмечено выраженное усиление ПОЛ плазмы за счет значимой депрессии ее антиоксидантной защищенности (табл. 144).

Таблица 144. Интенсивность ПОЛ плазмы крови модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита на фоне коррекции

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=28, M±m		Контроль, n=39, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Концентрация АГП в плазме, Д ₂₃₃ /1 мл	2,92±0,014	1,25±0,007 p ₂ <0,01	1,24±0,009 p ₁ <0,01
Концентрация ТБК-продуктов в плазме, мкмоль/л	4,79±0,009	2,81±0,012 p ₂ <0,01	2,83±0,008 p ₁ <0,01
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	28,3±0,22	39,9±0,16 p ₂ <0,01	39,8±0,08 p ₁ <0,01

В результате применения крезацина и гамавита у избранного контингента животных к концу наблюдения отмечено повышение до уровня контроля АОО плазмы, обеспечившее у них нормализацию ПОЛ в жидкой части их крови в результате уменьшения в ней – АГП и ТБК-активных продуктов в 2,34 раза и на 70,5%, соответственно.

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита нормализует антиоксидантную защиту их плазмы, выводя в ней количество продуктов перекисного окисления липидов на контрольный уровень.

2.3.2.9.3. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов

У модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита выявлен нормальный уровень ХС и ОФЛ в эритроцитах при активации в них ПОЛ и ослаблении ферментов антиокисления (табл.145).

Таблица 145. Эритроцитарные липиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=28, M±m		Контроль, n=39, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,94±0,006	0,94±0,004	0,94±0,004
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,68±0,005	0,68±0,002	0,68±0,005
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	1,39±0,017	1,39±0,015	1,39±0,005
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ /10 ¹² эр.	4,50±0,013	2,69±0,017 p ₂ <0,01	2,70±0,007 p ₁ <0,01
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/10 ¹² эр.	1,42±0,010	0,93±0,013 p ₂ <0,01	0,91±0,005 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/10 ¹² эр.	9310,0±36,1	12410,0±24,4 p ₂ <0,01	12380,0±16,4 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/10 ¹² эр.	1630,0±12,06	1846,0±7,35 p ₂ <0,01	1840,4±8,53 p ₁ <0,01

В результате проведенного коррекционного воздействия количество ХС и ОФЛ в мембранах эритроцитов животных сохранилось на исходно оптимальном уровне, что обеспечивало поддержание их соотношения на уровне контроля (1,39±0,015). Вместе с тем, проведение коррекции понизило до величин контроля исходно активированное внутриэритроцитарное ПОЛ (АГП на 67,3%, МДА на 52,7%), нормализовав активность учитываемых антиоксидантных ферментов эритроцитов наблюдаемых поросят: активность их каталазы и супероксиддисмутаза увеличилась соответственно на 24,9% и 11,7%.

Таким образом, у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита применение крезацина и гамавита обеспечивает нормализацию антиоксидантной защиты и уровня ПОЛ эритроцитов, сохраняя оптимум в них ХС и ОФЛ.

2.3.2.9.4. Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов у модельных поросят

У наблюдаемых поросят с признаками артрита, получавших крезацин и гамавит, отмечено повышение до контрольного уровня исходно пониженного в крови количества эритроцитов-дискоцитов. Это сопровождалось уменьшением на протяжении наблюдения уровня обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов на 61,3% и 84,9%, соответственно, обеспечив их полную нормализацию. При этом, у обследованных животных за время наблюдения зарегистрировано понижение расчетных индексов эритроцитарной цитоархитектоники: ИТ в 1,94 раза, ИОТ на 81,8%, значения ИНОТ в 2,16 раза. На рисунке 16 отражены особенности цитоархитектоники эритроцитов модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита, получавших крезацин и гамавит.

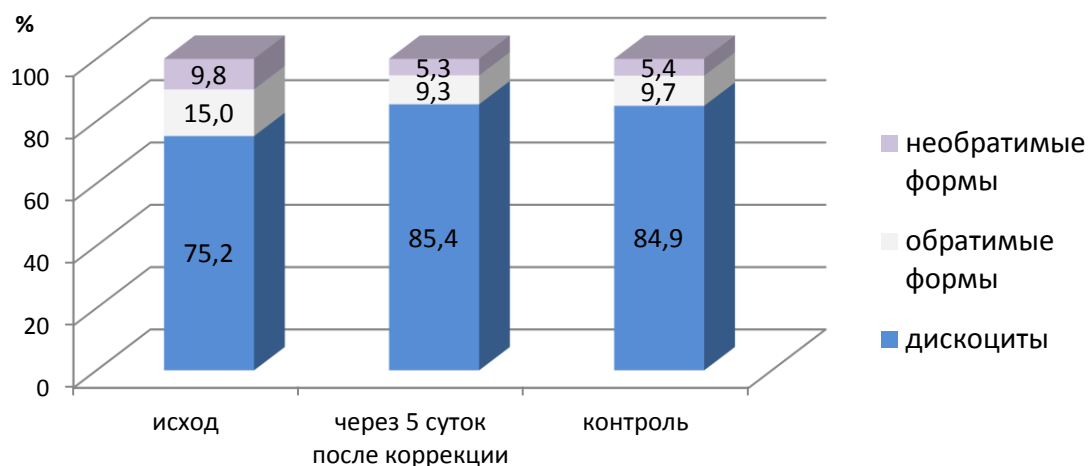


Рис. 16. Состояние цитоархитектоники эритроцитов у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита на фоне крезацина и гамавита.

Найденная динамика ИО у наблюдаемых поросят с признаками артрита, получавших рассматриваемую коррекцию, подтвердила нормализацию в их крови количества обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов (табл. 146).

Таблица 146. Поверхностная геометрия эритроцитов у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=28, M±m		Контроль, n=39, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Число дискоцитов, %	75,2±0,29	85,4±0,36 p ₂ <0,01	84,9±0,10 p ₁ <0,01
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	15,0±0,19	9,3±0,10 p ₂ <0,01	9,7±0,05 p ₁ <0,05
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	9,8±0,08	5,3±0,07 p ₂ <0,01	5,4±0,04 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации	0,33±0,011	0,17±0,005 p ₂ <0,01	0,16±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации обратимой	0,20±0,002	0,11±0,004 p ₂ <0,01	0,11±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации необратимой	0,13±0,003	0,06±0,003 p ₂ <0,01	0,06±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса обратимости	1,53±0,006	1,75±0,003 p ₂ <0,01	1,78±0,008 p ₁ <0,01

Проведенное при взятии под наблюдение обследование животных с признаками артрита позволило выявить у них высокую спонтанную агрегацию эритроцитов (табл. 147). В результате осуществленного воздействия в крови модельных поросят молочно-растительного питания достигнута нормализация уровня включения эритроцитов в состав агрегатов и числа данных агрегатов при повышении до контрольного уровня содержания свободно перемещающихся эритроцитов.

Таблица 147. Агрегация эритроцитов у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=28, M±m		Контроль, n=39, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	44,2±0,25	36,5±0,20 p ₂ <0,01	36,6±0,09 p ₁ <0,01
Число эритроцитарных агрегатов	10,4±0,07	8,4±0,10 p ₂ <0,01	8,3±0,05 p ₁ <0,01

Число свободных эритроцитов	218,7±0,33	263,0±0,26 $p_2 < 0,01$	260,0±0,19 $p_1 < 0,01$
Значение показателя агрегации	1,14±0,007	1,10±0,006 $p_2 < 0,05$	1,10±0,005
Значение процента неагрегированных эритроцитов, %	83,3±0,28	87,9±0,18 $p_2 < 0,05$	87,7±0,17 $p_1 < 0,05$
Значение среднего размера агрегата, клеток	4,2±0,06	4,3±0,09	4,4±0,03

При этом, у наблюдаемых поросят, получавших крезацин и гамавит, СРА остался стабильно нормальным ПА снизился на 3,6%, а ПНА повысился до 87,9±0,18%, достигнув уровня контроля.

Таким образом, у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита, в ходе применения у них крезацина и гамавита, развивается нормализация микрореологических свойств эритроцитов.

2.3.2.9.5. Коагуляционная способность плазмы у обследованных поросят

У наблюдаемых животных молочно-растительного питания с признаками артрита установлена повышенная активность всех факторов свертывания крови (табл. 148) и ускоренное время развития свертывания крови в основных коагуляционных тестах (табл. 149).

Через 5 суток после проведенного воздействия в крови животных выявлено снижение до уровня контроля активности всех учитываемых факторов свертывания.

Таблица 148. Активность факторов коагуляции у поросят молочно-растительного питания с артритом на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=28, M±m		Контроль, n=39, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Фактор I, г/л	4,3±0,28	2,3±0,16 $p_2 < 0,01$	2,3±0,06 $p_1 < 0,01$
Фактор II, %	77,5±0,24	69,0±0,23 $p_2 < 0,01$	69,1±0,12 $p_1 < 0,01$
Фактор V, %	119,2±0,42	88,2±0,34 $p_2 < 0,01$	88,1±0,09 $p_1 < 0,01$
Фактор VII, %	83,0±0,40	73,8±0,28 $p_2 < 0,01$	74,1±0,09 $p_1 < 0,01$

Фактор VIII, %	125,2±0,44	101,9±0,49 $p_2 < 0,01$	102,4±0,14 $p_1 < 0,01$
Фактор IX, %	99,6±0,23	90,4±0,37 $p_2 < 0,01$	90,1±0,20 $p_1 < 0,01$
Фактор X, %	74,2±0,34	63,2±0,21 $p_2 < 0,01$	63,1±0,14 $p_1 < 0,01$
Фактор XI, %	99,0±0,31	92,9±0,25 $p_2 < 0,01$	93,5±0,15 $p_1 < 0,01$
Фактор XII, %	94,1±0,26	91,2±0,20 $p_2 < 0,05$	91,9±0,19 $p_1 < 0,05$

Достигнутая на фоне крезацина и гамавита динамика активности факторов свертывания у наблюдаемых поросят способствовала нормализации у них процесса гемокоагуляции. Так, при оценке коагуляционных тестов у модельных животных на фоне крезацина и гамавита выявлено ослабление до уровня контроля активности основных механизмов гемокоагуляции (табл.149).

Таблица 149. Динамика коагуляционных тестов у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=28, M±m		Контроль, n=39, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
АПТВ, с	25,9±0,19	34,8±0,19 $p_2 < 0,01$	35,0±0,15 $p_1 < 0,01$
Протромбиновое время, с	11,9±0,17	15,1±0,13 $p_2 < 0,01$	15,4±0,12 $p_1 < 0,01$
Тромбиновое время, с	11,6±0,10	15,7±0,16 $p_2 < 0,01$	15,8±0,11 $p_1 < 0,01$

В ходе регистрации длительности АПТВ у поросят с признаками артрита через 5 суток после завершения применного воздействия установлено удлинение на 25,6%, что говорило о достижении значений контроля времени свертывания по внутреннему пути. На фоне проводимой коррекции у поросят также отмечено торможение на 21,2% исходно ускоренного протромбинового времени, что указывало на замедление гемокоагуляции у модельных поросят по внешнему пути. Величина тромбинового времени, отражающая интенсивность перехода фибриногена в

фибрин на фоне коррекции у модельных животных испытала торможение на 26,1% и достигло нормативных величин.

Таким образом, у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита в случае применения крезацина и гамавита полностью устраняется гиперкоагуляция, регистрируемая в основных коагуляционных тестах за счет нормализации у животных активности всех факторов свертывания крови.

2.3.2.9.6. Противосвертывающая и фибринолитическая способность плазмы

В крови у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита отмечена пониженная активность АТ III и протеина С. Спустя 5 суток после окончания коррекции активность этих антикоагулянтов возросла до уровня контроля, ограничивая у наблюдаемых животных избыточную гемокоагуляцию (табл.150).

Найденное на фоне проведенного воздействия ускорение до контрольного уровня времени спонтанного эуглобулинового лизиса указывало на оптимизацию активности фибринолиза. Это обеспечивалось за счет нормализации исходно высокой активности α_2 антиплазмина ($118,8 \pm 0,29\%$) и повышения до нормы исходно сниженной в крови животных активности плазминогена ($126,4 \pm 0,19\%$). Сохранение на фоне коррекции в крови наблюдаемых поросят нормального количества продуктов деградации фибрина (табл. 150) указывало на поддержание у них на нормальном уровне базальной активности системы фибринолиза.

Таблица 150. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы крови у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=28, $M \pm m$		Контроль, n=39, $M \pm m$
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Плазменная активность АТ-III, %	$81,6 \pm 0,19$	$96,4 \pm 0,24$ $p_2 < 0,01$	$96,6 \pm 0,16$ $p_1 < 0,01$

Активность протеина С, %	47,8±0,14	59,0±0,19 $p_2 < 0,01$	58,6±0,21 $p_1 < 0,01$
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	218,7±0,39	165,8±0,25 $p_2 < 0,01$	165,5±0,28 $p_1 < 0,01$
Активность плазминогена, %	102,2±0,23	126,4±0,19 $p_2 < 0,01$	126,8±0,21 $p_1 < 0,01$
Активность α_2 антиплазмина, %	134,1±0,39	118,8±0,29 $p_2 < 0,01$	118,5±0,19 $p_1 < 0,01$
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	27,4±0,17	28,2±0,15	28,7±0,16

Таким образом, у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками артрита, получивших воздействие крезацином и гамавитом, достигается нормализация антикоагуляционной и фибринолитической активности плазмы крови.

2.3.2.10. Динамика состояния модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита

2.3.2.10.1. Общие показатели

При первичном осмотре и обследовании у наблюдаемых поросят выявлены все характерные признаки бронхита, снижение массы тела и понижение привесов при нормальных параметрах красной крови и обмена железа. Спустя 5 суток после завершения воздействия у животных признаки бронхита полностью купировались, масса тела и привесы нормализовались, а регистрируемые показатели красной крови и обмена железа остались на уровне физиологической нормы (табл. 151).

Таблица 151. Масса тела, красная кровь и показатели обмена железа у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита, получавших крезацин и гамавит

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n = 23, M±m		Контроль n = 39, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Масса тела, кг	6,0±0,12	8,8±0,34 $p_2 < 0,01$	6,3±0,24 $p_1 < 0,05$ 8,8±0,015

Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,22±0,012	0,28±0,023 p ₂ <0,01	0,27±0,016 p ₁ <0,01 0,28±0,015
Уровень гемоглобина, г/л	138,6±0,36	141,0±0,27	140,5±0,23
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	6,4±0,14	6,4±0,15	6,4±0,14
Количество сидероцитов, %	7,6±0,06	7,8±0,09	7,9±0,10
Количество ретикулоцитов, %	14,1±0,10	14,2±0,07	14,4±0,14
Уровень сывороточного железа, мкмоль/л	28,0±0,13	27,7±0,08	27,8±0,13
Концентрация трансферрина, г/л	5,36±0,008	5,40±0,009	5,40±0,016

По окончании наблюдения выяснено, что применение крезацина и гамавита у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита сохраняет на уровне оптимума содержание в их крови гемоглобина, числа эритроцитов, ретикулоцитов и сидероцитов (табл. 151).

При этом, у наблюдаемых животных сывороточное железо к концу наблюдения также не испытало значимой динамики, составляя в среднем 27,7±0,08 мкмоль/л при сохранении на невысоком уровне ТФ, что указывало на полную обеспеченность железом их органов кроветворения.

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных поросят молочно-растительного питания способно быстро устранить признаки бронхита, нормализовав массу тела и привесы, обеспечивая поддержание на нормальном уровне показателей красной крови и метаболизма железа.

2.3.2.10.2. Пероксидация липидов и антиоксидантная защита плазмы

У модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита в исходе найдено ослабление на 29,0% АОА плазмы с усилением в ней ПОЛ, оцениваемого по количеству в жидкой части крови АГП и ТБК-активных продуктов (табл. 152).

Таблица 152. Интенсивность ПОЛ плазмы крови модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхитом, получавших коррекцию

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=23, M±m		Контроль, n=39, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Концентрация АГП в плазме, Д ₂₃₃ /1 мл	2,97±0,006	1,23±0,005 p ₂ <0,01	1,24±0,009 p ₁ <0,01
Концентрация ТБК-продуктов в плазме, мкмоль/л	4,88±0,009	2,86±0,016 p ₂ <0,01	2,83±0,008 p ₁ <0,01
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	28,1±0,12	39,6±0,17 p ₂ <0,01	39,8±0,08 p ₁ <0,01

В результате коррекционного воздействия у модельных поросят отмечено увеличение до уровня контроля АОА плазмы, что обеспечило нормализацию в ней процессов ПОЛ за счет снижения АГП и ТБК-активных продуктов в 2,41 раза и на 70,6%, соответственно.

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита нормализует антиоксидантную защиту плазмы, выводя в ней на уровень контроля количество продуктов ПОЛ.

2.3.2.10.3. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов

У модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита, в эритроцитах выявлена активация ПОЛ за счет депрессии ферментов антиокисления при нормальном их липидном составе (табл.153).

Таблица 153. Эритроцитарные липиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=23, M±m		Контроль, n=39, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,95±0,008	0,94±0,006	0,94±0,004

Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,68±0,006	0,68±0,004	0,68±0,005
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	1,40±0,015	1,39±0,016	1,39±0,005
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ /10 ¹² эр.	4,56±0,017	2,76±0,012 p ₂ <0,01	2,70±0,007 p ₁ <0,01
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/10 ¹² эр.	1,43±0,010	0,92±0,003 p ₂ <0,01	0,91±0,005 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/10 ¹² эр.	9260,0±37,4	12360,0±20,6 p ₂ <0,01	12380,0±16,4 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/10 ¹² эр.	1645,0±10,11	1836,0±9,46 p ₂ <0,01	1840,4±8,53 p ₁ <0,01

Спустя 5 суток после окончания воздействия количество ХС и ОФЛ в эритроцитах сохранилось на исходно нормальном уровне, обеспечив оптимум соотношения в них ХС/ОФЛ (1,39±0,016).

Проведение коррекции понизило у животных до величин контроля исходно активированное внутриэритроцитарное ПОЛ, нормализовав активность учитываемых антиоксидантных ферментов их эритроцитов. Так, через 5 суток после завершения применения крезацина и гамавита содержание АГП и МДА в красных кровяных тельцах снизилось на 65,2% и 55,4%, соответственно при повышении активности в них каталазы (на 25,1%) и СОД (на 10,4%) до уровня контроля.

Таким образом, у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита применение крезацина и гамавита обеспечивает нормализацию антиоксидантной защиты и уровня ПОЛ эритроцитов, сохраняя оптимум содержания в них ХС и ОФЛ.

2.3.2.10.4. Состояние цитоархитектоники и агрегации эритроцитов

У наблюдаемых модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита, получавших крезацин и гамавит, отмечено повышение до контрольного уровня количества в крови эритроцитов-дискоцитов. Это сопровождалось снижением содержания в крови обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов соответственно на 52,6% и 2,0 раза, обеспечив их полную нормализацию. При этом, у обследованных животных

за время наблюдения зарегистрировано понижение ИТ в 2,0 раза, ИОТ на 81,8% и значения ИНОТ в 2,33 раза.

На рисунке 17 отражены особенности цитоархитектоники эритроцитов модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита, получавших крезацин и гамавит.

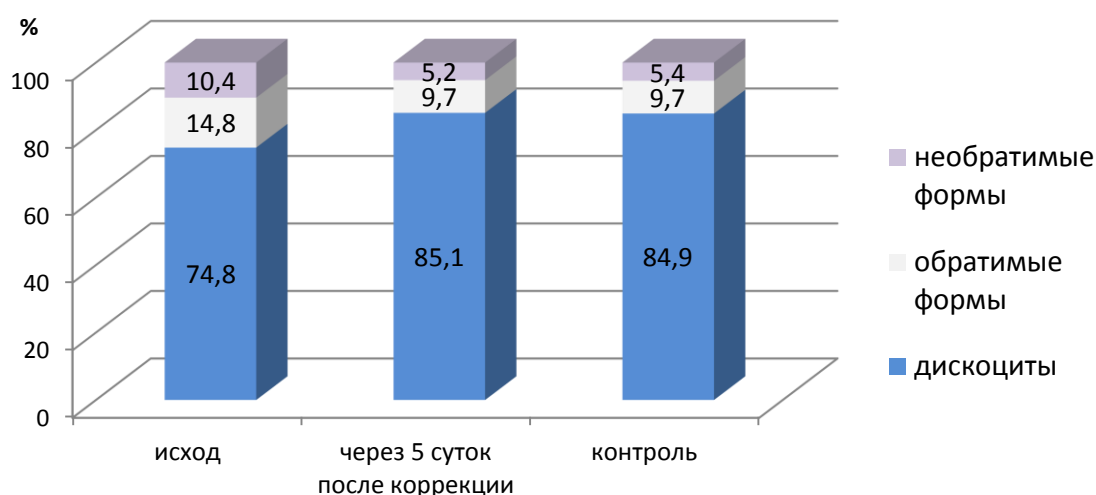


Рис. 17. Состояние цитоархитектоники эритроцитов у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита.

Найденная у наблюдаемых поросят с признаками бронхита динамика ИО на фоне рассматриваемого воздействия, подтвердила нормализацию в их крови уровня обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов (табл. 154).

Таблица 154. Поверхностная геометрия эритроцитов у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=23, M±m		Контроль, n=39, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Число дискоцитов, %	74,8±0,38	85,1±0,27 p ₂ <0,01	84,9±0,10 p ₁ <0,01
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	14,8±0,10	9,7±0,14 p ₂ <0,01	9,7±0,05 p ₁ <0,01

Количество необратимо изм. эритроцитов, %	10,4±0,06	5,2±0,04 $p_2 < 0,01$	5,4±0,04 $p_1 < 0,01$
Значение индекса трансформации	0,34±0,005	0,17±0,008 $p_2 < 0,01$	0,16±0,005 $p_1 < 0,01$
Значение индекса трансформации обратимой	0,20±0,003	0,11±0,007 $p_2 < 0,01$	0,11±0,005 $p_1 < 0,01$
Значение индекса трансформации необратимой	0,14±0,004	0,06±0,005 $p_2 < 0,01$	0,06±0,005 $p_1 < 0,01$
Значение индекса обратимости	1,42±0,003	1,86±0,004 $p_2 < 0,01$	1,78±0,008 $p_1 < 0,01$

В момент взятия в исследование у наблюдаемых животных с признаками бронхита выявлена избыточная спонтанная агрегация эритроцитов (табл. 155). В результате проведенного воздействия в крови модельных поросят молочно-растительного питания достигнута нормализация суммарного включения эритроцитов в состав агрегатов и числа самих агрегатов при повышении до уровня контроля содержания свободно перемещающихся эритроцитов.

Таблица 155. Агрегация эритроцитов у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=23, M±m		Контроль, n=39, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	43,6±0,23	36,9±0,25 $p_2 < 0,01$	36,6±0,09 $p_1 < 0,01$
Число эритроцитарных агрегатов	10,2±0,03	8,2±0,06 $p_2 < 0,01$	8,3±0,05 $p_1 < 0,01$
Число свободных эритроцитов	224,9±0,16	262,1±0,19 $p_2 < 0,01$	260,0±0,19 $p_1 < 0,01$
Значение показателя агрегации	1,14±0,004	1,11±0,007 $p_2 < 0,05$	1,10±0,005
Значение процента не агрегированных эритроцитов, %	83,6±0,26	87,6±0,31 $p_2 < 0,05$	87,7±0,17 $p_1 < 0,05$
Значение среднего размера агрегата, клеток	4,3±0,05	4,5±0,08	4,4±0,03

При этом, у наблюдаемых поросят отмечено снижение ПА на 2,7%, (до $1,11 \pm 0,007$) и нарастание до уровня контроля ПНА ($87,6 \pm 0,31\%$) при незначимом увеличении СРА [223].

Таким образом, у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита, в ходе применения у них крезацина и гамавита, наступает нормализация микрореологических свойств эритроцитов.

2.3.2.10.5. Коагуляционная способность плазмы у модельных животных в результате коррекции

У модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита в исходе отмечена повышенная активность всех факторов свертывания крови (табл. 156). На фоне проведенного воздействия в крови животных выявлено понижение до уровня контроля активности I, II, V, VII, VIII, IX, X, XI и XII факторов свертывания.

Таблица 156. Активность факторов свертывания у поросят молочно-растительного питания с бронхитом на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=23, M $\pm$ m		Контроль, n=39, M $\pm$ m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Фактор I, г/л	4,2 $\pm$ 0,24	2,2 $\pm$ 0,31 $p_2 < 0,01$	2,3 $\pm$ 0,06 $p_1 < 0,01$
Фактор II, %	76,1 $\pm$ 0,29	69,3 $\pm$ 0,22 $p_2 < 0,01$	69,1 $\pm$ 0,12 $p_1 < 0,01$
Фактор V, %	117,2 $\pm$ 0,38	87,8 $\pm$ 0,44 $p_2 < 0,01$	88,1 $\pm$ 0,09 $p_1 < 0,01$
Фактор VII, %	82,3 $\pm$ 0,36	74,2 $\pm$ 0,27 $p_2 < 0,01$	74,1 $\pm$ 0,09 $p_1 < 0,01$
Фактор VIII, %	126,4 $\pm$ 0,48	102,1 $\pm$ 0,40 $p_2 < 0,01$	102,4 $\pm$ 0,14 $p_1 < 0,01$
Фактор IX, %	99,1 $\pm$ 0,19	89,8 $\pm$ 0,23 $p_2 < 0,01$	90,1 $\pm$ 0,20 $p_1 < 0,01$
Фактор X, %	73,0 $\pm$ 0,26	62,7 $\pm$ 0,17 $p_2 < 0,01$	63,1 $\pm$ 0,14 $p_1 < 0,01$
Фактор XI, %	98,4 $\pm$ 0,29	93,2 $\pm$ 0,31 $p_2 < 0,01$	93,5 $\pm$ 0,15 $p_1 < 0,01$
Фактор XII, %	93,6 $\pm$ 0,20	91,4 $\pm$ 0,18 $p_2 < 0,05$	91,9 $\pm$ 0,19 $p_1 < 0,05$

Достигнутая на фоне крезацина и гамавита динамика активности факторов свертывания у наблюдаемых поросят способствовала нормализации у них процесса гемокоагуляции. Так, при оценке коагуляционных тестов у модельных животных на фоне крезацина и гамавита выявлено ослабление до уровня контроля активности основных механизмов гемокоагуляции, реализующихся отдельными факторами свертывания (табл.157).

Таблица 157. Динамика коагуляционных тестов у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=23, M±m		Контроль, n=39, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
АПТВ, с	26,3±0,14	35,4±0,19 p ₂ <0,01	35,0±0,15 p ₁ <0,01
Протромбиновое время, с	11,7±0,11	15,2±0,13 p ₂ <0,01	15,4±0,12 p ₁ <0,01
Тромбиновое время, с	11,3±0,18	15,7±0,16 p ₂ <0,01	15,8±0,11 p ₁ <0,01

Так, при оценке динамики АПТВ через 5 суток после завершения воздействия на организм модельных поросят установлено удлинение (на 25,7%) до уровня контроля времени свертывания по внутреннему пути. Исходно сокращенная у них величина протромбинового времени на фоне проводимого воздействия увеличилась на 23,0%, достигнув значений здоровых животных. Это указывало на нормализацию гемокоагуляции у них по внешнему пути. Значение тромбинового времени, отражающее интенсивность перехода фибриногена в фибрин на фоне коррекции у модельных поросят испытало торможение на 28,0% и достигло нормативных величин.

Таким образом, у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита в случае применения крезацина и гамавита наступает нормализация процесса гемокоагуляции по обоим путям ее активации за счет оптимизации активности всех учитываемых факторов свертывания крови.

2.3.2.10.6. Противосвертывающая и фибринолитическая способность плазмы

При оценке исходного состояния антикоагуляционных возможностей плазмы крови у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита выявлена пониженная активность в ней АТ III и протеина С. В результате примененного у наблюдаемых животных воздействия их функциональные возможности возросли до уровня контроля (табл.158).

На фоне проведенного воздействия у наблюдаемых животных произошло ускорение до уровня контроля времени спонтанного эуглобулинового лизиса, что указывало на оптимизацию активности фибринолиза. Это обеспечивалось нормализацией у модельных поросят исходно высокой активности α_2 антиплазмина ($119,0 \pm 0,26\%$) и повышением до уровня нормы исходно сниженной активности плазминогена ($124,5 \pm 0,35\%$). Сохранение на фоне коррекции в крови наблюдаемых поросят нормального количества продуктов деградации фибрина (табл. 158) указывало на поддержание у них на нормальном уровне базальной активности системы фибринолиза.

Таблица 158. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы крови у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=23, $M \pm m$		Контроль, n=39, $M \pm m$
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Плазменная активность АТ-III, %	$82,4 \pm 0,22$	$96,8 \pm 0,19$ $p_2 < 0,01$	$96,6 \pm 0,16$ $p_1 < 0,01$
Активность протеина С, %	$48,8 \pm 0,12$	$58,5 \pm 0,16$ $p_2 < 0,01$	$58,6 \pm 0,21$ $p_1 < 0,01$
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	$222,4 \pm 0,45$	$166,2 \pm 0,33$ $p_2 < 0,01$	$165,5 \pm 0,28$ $p_1 < 0,01$
Активность плазминогена, %	$99,6 \pm 0,26$	$124,5 \pm 0,35$ $p_2 < 0,01$	$126,8 \pm 0,21$ $p_1 < 0,01$
Активность α_2 антиплазмина, %	$132,1 \pm 0,39$	$119,0 \pm 0,26$ $p_2 < 0,01$	$118,5 \pm 0,19$ $p_1 < 0,01$

Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	28,2±0,13	28,4±0,11	28,7±0,16
--	-----------	-----------	-----------

Таким образом, у модельных поросят молочно-растительного питания с признаками бронхита, прошедших коррекцию крезацином и гамавитом, развивается нормализация антикоагуляционной и фибринолитической активности плазмы крови.

Фаза растительного питания раннего онтогенеза

2.3.2.11. Динамика состояния модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита на фоне крезацина и гамавита

2.3.1.11.1. Общие показатели

В исходном состоянии у модельных поросят были выявлены изменения общего состояния, свойственные для гастрита, снижение массы тела, торможение привесов, при нормальных показателях красной крови и обмена железа. Через 5 суток после окончания воздействия у животных признаки гастрита полностью купировались, масса тела и привесы нормализовались, а регистрируемые показатели красной крови и обмена железа сохранились на уровне физиологической нормы (табл. 159).

Таблица 159. Масса тела, красная кровь и показатели обмена железа у модельных поросят растительного питания с признаками гастрита, получавших крезацин и гамавит

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n= 29, M±m		Контроль n = 46, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Масса тела, кг	10,7±0,27	14,6±0,33 p ₂ <0,01	11,8±0,46 p ₁ <0,05 14,6±0,26
Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,20±0,032	0,28±0,024 p ₂ <0,01	0,28±0,018 p ₁ <0,01 0,28±0,018
Уровень гемоглобина, г/л	156,1±0,16	157,2±0,29	160,5±0,18
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	6,4±0,08	6,6±0,13	6,7±0,14
Количество сидероцитов, %	8,1±0,04	8,2±0,19	8,3±0,07
Количество ретикулоцитов, %	13,8±0,16	14,0±0,22	14,4±0,11

Уровень сывороточного железа, мкмоль/л	25,9±0,18	26,6±0,32	27,7±0,14
Концентрация трансферрина, г/л	5,34±0,009	5,39±0,011	5,40±0,015

По окончании наблюдения выяснено, что применение крезацина и гамавита у модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита поддерживает на высоком уровне содержание в их крови гемоглобина, числа эритроцитов, ретикулоцитов и сидероцитов (табл. 159).

При этом, сывороточное железо и плазменный уровень ТФ к концу наблюдения также сохранились в границах нормы, составляя 26,6±0,32 мкмоль/л и 5,39±0,011г/л, что указывало на отсутствие острой потребности органов кроветворения животных в железе.

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных поросят растительного питания устраняет явления гастрита, нормализует массу тела и привесы, сохраняя показатели красной крови и метаболизма железа на оптимальном уровне.

2.3.2.11.2. Пероксидация липидов и антиоксидантная защита плазмы

Исходная активация в жидкой части крови у модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита ПОЛ обеспечивалась имевшейся у них депрессией плазменной АОО (табл. 160).

Таблица 160. Интенсивность ПОЛ плазмы крови модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита на фоне коррекции

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=29, M±m		Контроль, n=46, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Концентрация АГП в плазме, Д ₂₃₃ /1 мл	3,27±0,006	1,20±0,008 p ₂ <0,01	1,16±0,010 p ₁ <0,01
Концентрация ТБК-продуктов в плазме, мкмоль/л	5,34±0,004	2,54±0,006 p ₂ <0,01	2,50±0,009 p ₁ <0,01
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	28,8±0,15	44,1±0,17 p ₂ <0,01	44,5±0,08 p ₁ <0,01

В результате применения крезацина и гамавита у модельных поросят с явлениями гастрита отмечено увеличение АОО плазмы (на 34,7%) до уровня

контроля, что обеспечило значимое понижение в ней продуктов ПОЛ – АГП и ТБК-активных соединений в 2,75 раза и в 2,10 раза, соответственно [186].

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита нормализует антиоксидантную защиту плазмы, выводя в ней активность ПОЛ на уровень контроля.

2.3.2.11.3. Эритроцитарные холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность

У модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита выявлена депрессия антиоксидантной защиты и активация ПОЛ эритроцитов при нормальном их липидном составе (табл.161).

Таблица 161. Холестерин, общие фосфолипиды, ПОЛ и антиоксидантная защита эритроцитов у модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=29, M±m		Контроль, n=46, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр	1,06±0,005	1,05±0,008	1,05±0,004
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр	0,63±0,003	0,63±0,006	0,63±0,007
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	1,68±0,010	1,66±0,012	1,66±0,005
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ /10 ¹² эр	4,96±0,019	2,41±0,022 p ₂ <0,01	2,38±0,006 p ₁ <0,01
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/10 ¹² эр	1,62±0,011	0,79±0,007 p ₂ <0,01	0,78±0,008 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/10 ¹² эр.	9740,0±41,3	14199,0±37,4 p ₂ <0,01	14260,0±21,7 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/10 ¹² эр	1567,0±14,24	1995,0±9,17 p ₂ <0,01	2000,1±9,46 p ₁ <0,01

Спустя 5 суток после окончания коррекционного воздействия количество ХС и ОФЛ в эритроцитах не испытало достоверной динамики, что обеспечивало сохранение в них соотношения ХС/ОФЛ на уровне контроля (1,66±0,012).

Вместе с тем, проведение коррекции понизило у модельных животных до величин контроля исходно активированное внутриэритроцитарное ПОЛ: содержание АГП и МДА в эритроцитах снизилось в 2,06 и 2,05 раза, соответственно. Это происходило на фоне повышения функциональных возможностей каталазы и супероксиддисмутазы, составившего 31,4% и 21,4%, соответственно.

Таким образом, у модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита применение крезацина и гамавита сохраняет оптимум ХС и ОФЛ эритроцитов и нормализует их антиоксидантную защиту и уровень в них ПОЛ.

2.3.2.11.4. Особенности цитоархитектоники и агрегации эритроцитов

У модельных поросят с явлениями гастрита, получавших крезацин и гамавит, отмечено повышение до контрольного уровня количества в крови эритроцитов-дискоцитов. Это сопровождалось уменьшением в их крови обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов на 21,4% и 2,03 раза, соответственно, что обеспечило их полную нормализацию. При этом, у обследованных животных за время наблюдения зарегистрировано понижение ИТ в 1,71 раза, ИОТ на 35,7%, значения ИНОТ в 2,28 раза.

На рисунке 18 отражены особенности цитоархитектоники эритроцитов модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита, получавших крезацин и гамавит.

Найденная динамика ИО у модельных поросят с явлениями гастрита, получавших рассматриваемую коррекцию, подтвердила нормализацию в их крови не только содержания, но и соотношения обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов (табл. 162).

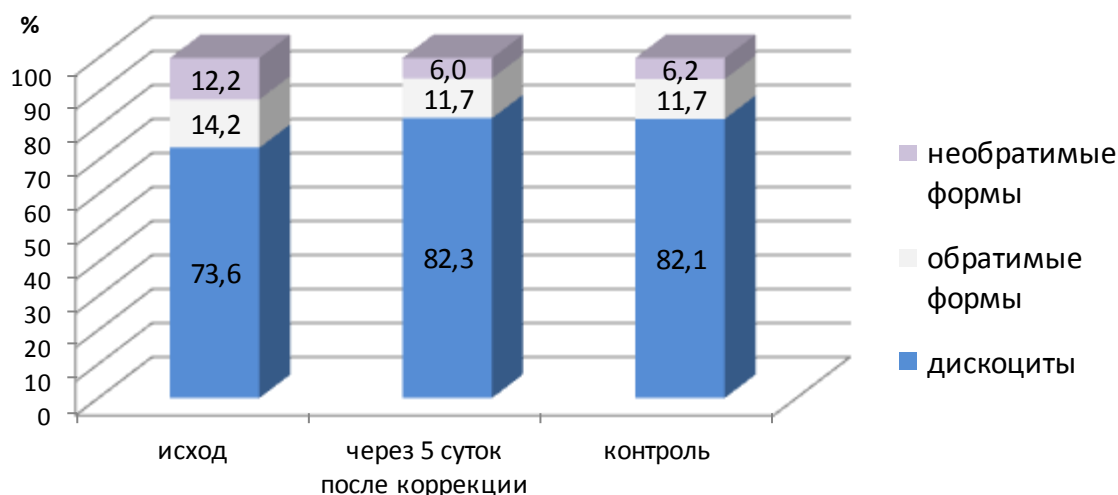


Рис. 18. Состояние цитоархитектоники эритроцитов у модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита на фоне крезацина и гамавита.

Таблица 162. Поверхностная геометрия эритроцитов у модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=29, M±m		Контроль, n=46, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Число дискоцитов, %	73,6±0,41	82,3±0,36 p ₂ <0,01	82,1±0,10 p ₁ <0,01
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	14,2±0,13	11,7±0,06 p ₂ <0,01	11,7±0,06 p ₁ <0,01
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	12,2±0,07	6,0±0,04 p ₂ <0,01	6,2±0,05 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации	0,36±0,006	0,21±0,008 p ₂ <0,01	0,22±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации обратимой	0,19±0,004	0,14±0,005 p ₂ <0,01	0,14±0,004 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации необратимой	0,16±0,008	0,07±0,003 p ₂ <0,01	0,07±0,006 p ₁ <0,01
Значение индекса обратимости	1,16±0,004	1,95±0,011 p ₂ <0,01	1,89±0,006 p ₁ <0,01

Обследование наблюдаемых животных с явлениями гастрита в исходе выявило выраженное усиление спонтанной агрегации эритроцитов (табл. 163). В результате осуществленного воздействия в крови модельных поросят

достигнута нормализация вовлеченности эритроцитов в состав агрегатов и числа данных агрегатов при повышении до контрольного уровня содержания свободно перемещающихся эритроцитов.

Таблица 163. Агрегация эритроцитов у модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=29, M±m		Контроль, n=46, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	51,3±0,26	40,9±0,29 p ₂ <0,01	41,6±0,09 p ₁ <0,01
Число эритроцитарных агрегатов	14,2±0,07	9,7±0,06 p ₂ <0,01	9,8±0,07 p ₁ <0,01
Число свободных эритроцитов	191,6±0,22	236,3±0,28 p ₂ <0,01	235,1±0,17 p ₁ <0,01
Значение показателя агрегации	1,18±0,006	1,13±0,003 p ₂ <0,01	1,13±0,006 p ₁ <0,01
Значение процента не агрегированных эритроцитов, %	78,9±0,14	85,3±0,22 p ₂ <0,01	84,9±0,15 p ₁ <0,01
Значение среднего размера агрегата, клеток	3,6±0,07	4,2±0,04 p ₂ <0,01	4,3±0,05 p ₁ <0,01

При этом, у наблюдаемых поросят ПА снизился на 4,4%, достигнув уровня контроля 1,13±0,003, тогда как значения ПНА и СРА выросли до значений группы сравнения до 85,3±0,22% и 4,2±0,04 клеток, соответственно.

Таким образом, у модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита, в ходе применения у них крезацина и гамавита, возможна нормализация микрореологических свойств эритроцитов.

2.3.2.11.5. Динамика коагуляционных характеристик плазмы у модельных поросят

У модельных животных растительного питания с гастритом в исходе выявлена избыточная активность всех определяемых факторов свертывания крови (табл. 164). В результате проведенного воздействия в их крови удалось нормализовать активность всех учитываемых факторов свертывания [186].

Таблица 164. Активность факторов коагуляции у модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=29, M±m		Контроль, n=46, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Фактор I, г/л	5,0±0,09	3,1±0,13 p ₂ <0,01	3,2±0,08 p ₁ <0,01
Фактор II, %	79,8±0,23	74,3±0,24 p ₂ <0,05	74,8±0,11 p ₁ <0,05
Фактор V, %	109,5±0,36	93,4±0,45 p ₂ <0,01	94,2±0,19 p ₁ <0,01
Фактор VII, %	87,7±0,34	79,8±0,29 p ₂ <0,01	79,7±0,12 p ₁ <0,01
Фактор VIII, %	136,7±0,48	110,6±0,54 p ₂ <0,01	110,7±0,18 p ₁ <0,01
Фактор IX, %	103,6±0,26	96,0±0,33 p ₂ <0,05	95,4±0,22 p ₁ <0,05
Фактор X, %	77,8±0,34	68,2±0,24 p ₂ <0,01	68,1±0,16 p ₁ <0,01
Фактор XI, %	111,6±0,28	100,4±0,27 p ₂ <0,01	100,1±0,17 p ₁ <0,01
Фактор XII, %	106,4±0,16	97,0±0,19 p ₂ <0,05	98,6±0,17 p ₁ <0,05

Достигнутая на фоне крезацина и гамавита динамика активности отдельных факторов свертывания у модельных поросят способствовала нормализации у них процессов гемокоагуляции. Так, при оценке коагуляционных тестов у наблюдаемых животных на фоне крезацина и гамавита выявлено ослабление до уровня контроля активности внешнего и внутреннего механизмов инициации гемокоагуляции и процесса фибринообразования (табл.165).

Таблица 165. Динамика коагуляционных тестов у модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=29, M±m		Контроль, n=46, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
АПТВ, с	26,3±0,12	30,3±0,16 p ₂ <0,05	30,4±0,16 p ₁ <0,05
Протромбиновое время, с	10,8±0,08	13,5±0,10 p ₂ <0,01	13,5±0,09 p ₁ <0,01
Тромбиновое время, с	10,6±0,09	14,4±0,12 p ₂ <0,01	14,3±0,09 p ₁ <0,01

При оценке уровня АПТВ у наблюдаемых животных через 5 суток после завершения воздействия установлено его удлинение на 13,2%, позволившее нормализовать время свертывания по внутреннему пути. Исходно ускоренное у модельных поросят протромбиновое время на фоне проводимой им коррекции увеличилось на 20,0% и достигло значений, свойственных для здоровых животных. Тромбиновое время, говорящее о выраженности трансформации фибриногена в фибрин на фоне коррекции у модельных животных испытало торможение на 26,4%, также достигнув нормативных величин [186].

Таким образом, у модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита в случае применения крезацина и гамавита развивается нормализация основных коагуляционных тестов, обеспечиваемая оптимизацией активности всех учитываемых факторов свертывания крови.

2.3.2.11.6. Противосвертывающие и фибринолитические свойства плазмы

В ходе оценки исходных антикоагуляционных возможностей плазмы у модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита выявлена низкая активность АТ III и протеина С, которая через 5 суток после коррекции активность возросла до контрольного уровня (табл.166).

Найденное на фоне коррекционного воздействия ускорение до контрольного уровня времени спонтанного эуглобулинового лизиса указывало на оптимизацию активности фибринолиза. Это было вызвано с одной стороны нормализацией на фоне проведенного воздействия исходно высокой активности α_2 антиплазмина ($111,0 \pm 0,24\%$), а с другой повышением до нормы исходно пониженной активности плазминогена ($142,0 \pm 0,33\%$). Сохранение на фоне коррекции в крови наблюдаемых поросят нормального количества продуктов деградации фибрина (табл. 166) указывало на поддержание у них на нормальном уровне базальной активности системы фибринолиза [186].

Таблица 166. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы крови у модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=29, M±m		Контроль, n=46, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Плазменная активность АТ-III, %	86,1±0,32	105,2±0,34 p ₂ <0,01	104,9±0,15 p ₁ <0,01
Активность протеина С, %	54,2±0,19	62,6±0,14 p ₂ <0,01	62,2±0,20 p ₁ <0,01
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	202,4±0,45	147,8±0,39 p ₂ <0,01	147,6±0,35 p ₁ <0,01
Активность плазминогена, %	118,6±0,24	142,0±0,33 p ₂ <0,01	141,3±0,30 p ₁ <0,01
Активность α ₂ антиплазмина, %	130,2±0,38	111,0±0,24 p ₂ <0,01	110,8±0,26 p ₁ <0,01
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	26,9±0,07	27,8±0,09	28,1±0,15

Таким образом, у модельных поросят растительного питания с явлениями гастрита, прошедших коррекцию крезацином и гамавитом, развивается нормализация антикоагуляционной и фибринолитической возможностей плазмы крови.

2.3.2.12. Динамика состояния модельных поросят растительного питания с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита

2.3.2.12.1. Общие показатели

На момент взятия в исследование у модельных поросят были выявлены характерные признаки артрита, снижение массы тела и привесов при оптимальных показателях красной крови и обмена железа. Через 5 суток после окончания воздействия у животных признаки артрита полностью купировались, масса тела и привесы нормализовались, а регистрируемые показатели красной крови и обмена железа остались на уровне физиологической нормы (табл. 167).

Таблица 167. Масса тела, красная кровь и показатели обмена железа у модельных поросят растительного питания с явлениями артрита, получавших крезацин и гамавит

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n= 24, M±m		Контроль n = 46, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Масса тела, кг	10,9±0,29	14,6±0,25 p ₂ <0,01	11,8±0,46 p ₁ <0,05 14,6±0,26
Ежесуточная динамика массы тела, кг	0,20±0,024	0,28±0,029 p ₂ <0,01	0,28±0,018 p ₁ <0,01 0,028±0,018
Уровень гемоглобина, г/л	155,7±0,18	157,8±0,22	160,5±0,18
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	6,6±0,11	6,7±0,13	6,7±0,14
Количество сидероцитов, %	8,1±0,06	8,3±0,08	8,3±0,07
Количество ретикулоцитов, %	14,3±0,08	14,5±0,05	14,4±0,11
Уровень сывороточного железа, мкмоль/л	25,9±0,06	27,0±0,12	27,7±0,14
Концентрация трансферрина, г/л	5,25±0,004	5,29±0,007	5,40±0,015

По окончании наблюдения выяснено, что применение крезацина и гамавита у модельных поросят растительного питания с явлениями артрита приводит к сохранению на уровне оптимума содержания в их крови гемоглобина, числа эритроцитов, ретикулоцитов и сидероцитов (табл. 167).

При этом сывороточное железо у поросят к концу наблюдения составило 27,0±0,12мкмоль/л при неизменности в плазме уровня ТФ, что указывало на отсутствие у животных острой потребности органов кроветворения в железе.

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных поросят растительного питания купирует явления артрита, нормализует массу тела и привесы, поддерживает в состоянии нормы показатели красной крови и метаболизма железа.

2.3.2.12.2. Антиоксидантная защита и перекисное окисление липидов плазмы у модельных поросят

Исходная активация у модельных поросят растительного питания ПОЛ развивалась в результате наступающей у них депрессии АОА жидкой части крови (табл. 168).

Таблица 168. Интенсивность ПОЛ плазмы крови модельных поросят растительного питания с явлениями артрита на фоне коррекции

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=24, M±m		Контроль, n=46, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Концентрация АГП в плазме, Д ₂₃₃ /1 мл	3,22±0,006	1,19±0,012 p ₂ <0,01	1,16±0,010 p ₁ <0,01
Концентрация ТБК-продуктов в плазме, мкмоль/л	5,30±0,004	2,56±0,006 p ₂ <0,01	2,50±0,009 p ₁ <0,01
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	29,0±0,09	44,6±0,12 p ₂ <0,01	44,5±0,08 p ₁ <0,01

В результате проведенной коррекции у наблюдаемых модельных поросят с явлениями артрита отмечено увеличение до значения контроля АОА плазмы, что обеспечило в ней значимое понижение АГП и ТБК-активных продуктов в 2,70 раза и 2,07 раза, соответственно [186].

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных поросят растительного питания с явлениями артрита нормализует антиоксидантную защиту плазмы, выводя в ней активность ПОЛ на контрольный уровень.

2.3.2.12.3. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов

У модельных поросят растительного питания с явлениями артрита выявлена интенсификация ПОЛ в эритроцитах за счет ослабления их ферментов антиокисления при неизменности оптимума липидного состава эритроцитарных мембран (табл.169).

Таблица 169. Эритроцитарные липиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность у модельных поросят растительного питания с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=24, M±m		Контроль, n=46, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	1,05±0,004	1,04±0,006	1,05±0,004
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,630,002	0,63±0,003	0,63±0,007
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	1,66±0,015	1,65±0,012	1,66±0,005
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ /10 ¹² эр.	5,01±0,014	2,37±0,018 p ₂ <0,01	2,38±0,006 p ₁ <0,01
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/10 ¹² эр.	1,64±0,012	0,76±0,007 p ₂ <0,01	0,78±0,008 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/10 ¹² эр.	9690,0±41,6	14310,0±26,2 p ₂ <0,01	14260,0±21,7 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/10 ¹² эр.	1548,0±12,42	2015,0±7,15 p ₂ <0,01	2000,1±9,46 p ₁ <0,01

Спустя 5 суток после окончания коррекционного воздействия количество и соотношение ХС и ОФЛ в мембранах эритроцитов не испытало достоверной динамики, оставаясь на уровне контроля.

Проведенная коррекция понизила до величин группы сравнения исходно активированное внутриэритроцитарное ПОЛ за счет нормализации активности учитываемых антиоксидантных ферментов красных кровяных телец модельных поросят. Так, через 5 суток после завершения применения крезацина и гамавита содержание АГП и МДА в их эритроцитах снизилось в 2,11 и в 2,16 раза, соответственно. Это сопровождалось нарастанием в них активности каталазы на 32,2% и супероксиддисмутазы на 23,2%, выводящим их на уровень контроля.

Таким образом, у модельных поросят растительного питания с явлениями артрита применение крезацина и гамавита обеспечивает нормализацию антиоксидантной защиты эритроцитов и уровня в них ПОЛ.

2.3.2.12.4. Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов у модельных поросят

У наблюдаемых модельных животных, получавших крезацин и гамавит, отмечено повышение до контрольного уровня количества эритроцитов-дискоцитов. Это сопровождалось уменьшением у них за время наблюдения количества обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов соответственно на 36,9% и в 2,05 раза, что обеспечило их полную нормализацию. При этом, у модельных животных за время наблюдения зарегистрировано понижение ИТ в 1,85 раза, ИОТ на 61,5%, значения ИНОТ в 2,28 раза. На рисунке 19 отражены особенности цитоархитектоники эритроцитов модельных поросят растительного питания с явлениями артрита, получавших крезацин и гамавит.

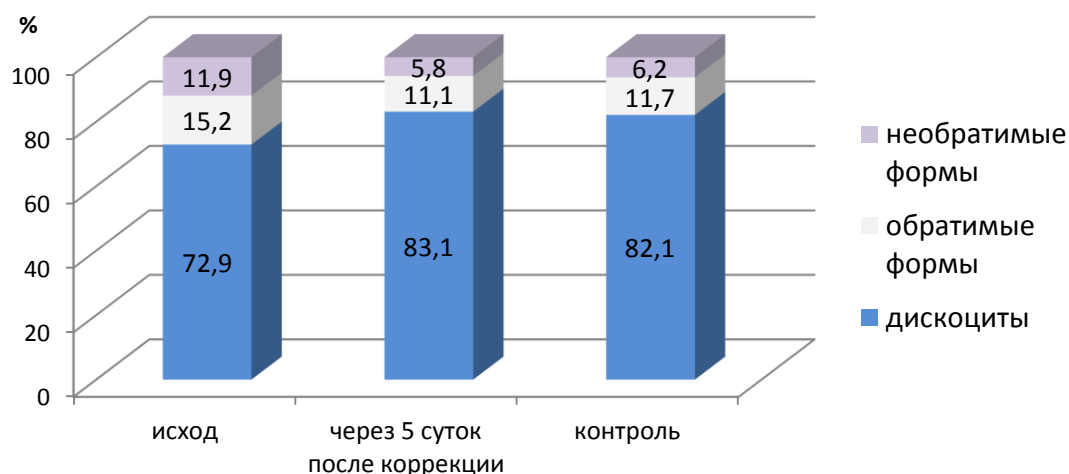


Рис. 19. Состояние цитоархитектоники эритроцитов у модельных поросят растительного питания с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита.

Найденная динамика ИО у модельных поросят, получавших рассматриваемую коррекцию, подтвердила нормализацию содержания в их крови обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов (табл. 170).

Таблица 170. Поверхностная геометрия эритроцитов у модельных поросят растительного питания с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=24, M±m		Контроль, n=46, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Число дискоцитов, %	72,9±0,25	83,1±0,19 p ₂ <0,01	82,1±0,10 p ₁ <0,01
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	15,2±0,12	11,1±0,11 p ₂ <0,01	11,7±0,06 p ₁ <0,01
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	11,9±0,08	5,8±0,06 p ₂ <0,01	6,2±0,05 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации	0,37±0,007	0,20±0,006 p ₂ <0,01	0,22±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации обратимой	0,21±0,004	0,13±0,005 p ₂ <0,01	0,14±0,004 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации необратимой	0,16±0,003	0,07±0,004 p ₂ <0,01	0,07±0,006 p ₁ <0,01
Значение индекса обратимости	1,28±0,006	1,91±0,004 p ₂ <0,01	1,89±0,006 p ₁ <0,01

До начала воздействия на организм у наблюдаемых модельных животных с явлениями артрита выявлено усиление спонтанной агрегации эритроцитов (табл. 171). В результате проведенного воздействия в крови модельных поросят растительного питания достигнута нормализация вовлеченности эритроцитов в состав агрегатов и числа данных агрегатов при повышении до контрольного уровня содержания свободно перемещающихся эритроцитов. Кроме того, у модельных поросят на фоне крезацина и гамавита достигнута нормализация исходно пониженного CPA (4,3±0,03 клеток).

Таблица 171. Агрегация эритроцитов у модельных поросят растительного питания с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=24, M±m		Контроль, n=46, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	50,4±0,22	41,3±0,16 p ₂ <0,01	41,6±0,09 p ₁ <0,01
Число эритроцитарных агрегатов	13,9±0,05	9,6±0,07 p ₂ <0,01	9,8±0,07 p ₁ <0,01

Число свободных эритроцитов	188,9±0,24	237,1±0,18 $p_2 < 0,01$	235,1±0,17 $p_1 < 0,01$
Значение показателя агрегации	1,18±0,009	1,13±0,005 $p_2 < 0,05$	1,13±0,006 $p_1 < 0,05$
Значение процента не агрегированных эритроцитов, %	79,1±0,16	85,2±0,21 $p_2 < 0,01$	84,9±0,15 $p_1 < 0,01$
Значение среднего размера агрегата, клеток	3,6±0,07	4,3±0,03 $p_2 < 0,01$	4,3±0,05 $p_1 < 0,01$

При этом, у наблюдаемых модельных животных ПА снизился на 4,4%, тогда как ПНА возрос до уровня контроля.

Таким образом, у модельных поросят растительного питания с явлениями артрита, в ходе применения у них крезацина и гамавита, наступает нормализация микрореологических свойств эритроцитов.

2.3.2.12.5. Коагуляционная способность плазмы у модельных поросят

У наблюдаемых модельных животных с явлениями артрита в исходе выявлена повышенная активность всех факторов свертывания крови (табл. 172). На фоне проведенного воздействия в крови этих животных найдено снижение до уровня контроля активности всех (I, II, V, VII, VIII, IX, X, XI и XII) факторов свертывания [186].

Таблица 172. Активность факторов свертывания у поросят растительного питания с артритом на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=24, M±m		Контроль, n=46, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Фактор I, г/л	5,2±0,17	3,3±0,12 $p_2 < 0,01$	3,2±0,08 $p_1 < 0,01$
Фактор II, %	80,3±0,24	74,6±0,33 $p_2 < 0,05$	74,8±0,11 $p_1 < 0,05$
Фактор V, %	108,6±0,46	94,1±0,40 $p_2 < 0,01$	94,2±0,19 $p_1 < 0,01$
Фактор VII, %	88,9±0,36	79,6±0,29 $p_2 < 0,01$	79,7±0,12 $p_1 < 0,01$
Фактор VIII, %	132,4±0,46	111,1±0,41 $p_2 < 0,01$	110,7±0,18 $p_1 < 0,01$
Фактор IX, %	105,6±0,25	95,8±0,22 $p_2 < 0,05$	95,4±0,22 $p_1 < 0,05$
Фактор X, %	78,2±0,36	67,9±0,14 $p_2 < 0,01$	68,1±0,16 $p_1 < 0,01$

Фактор XI, %	112,4±0,20	99,8±0,18 $p_2 < 0,01$	100,1±0,17 $p_1 < 0,01$
Фактор XII, %	107,0±0,17	98,3±0,15 $p_2 < 0,05$	98,6±0,17 $p_1 < 0,05$

Достигнутая на фоне крезацина и гамавита динамика активности факторов свертывания у наблюдаемых поросят способствовала нормализации у них процесса гемокоагуляции, о чем говорило выявленное у них торможение до уровня контроля основных коагуляционных тестов (табл.173).

Таблица 173. Динамика коагуляционных тестов у модельных поросят растительного питания с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=24, M±m		Контроль, n=46, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
АПТВ, с	25,9±0,16	30,6±0,21 $p_2 < 0,05$	30,4±0,16 $p_1 < 0,05$
Протромбиновое время, с	11,0±0,19	13,5±0,15 $p_2 < 0,01$	13,5±0,09 $p_1 < 0,01$
Тромбиновое время, с	10,9±0,12	14,2±0,10 $p_2 < 0,01$	14,3±0,09 $p_1 < 0,01$

Так, при оценке динамики АПТВ спустя 5 суток после окончания коррекционного воздействия найдено удлинение до контрольного уровня времени свертывания по внутреннему пути на 15,3%. Исходно ускоренное у поросят с явлениями артрита протромбиновое время, отражающее время свертывания по внешнему пути, на фоне проводимой им коррекции увеличилось на 18,5% и достигло значений здоровых животных. Величина тромбинового времени, оценивающая интенсивность перехода фибриногена в фибрин, на фоне коррекции у модельных поросят испытало торможение на 23,2% и достигло нормативных величин [186].

Таким образом, у модельных поросят растительного питания с явлениями артрита в случае применения крезацина и гамавита наступает нормализация активности учитываемых факторов свертывания крови и

основных коагуляционных тестов, обеспечивая устранение имевшейся у них в исходе гиперкоагуляции.

2.3.2.12.6. Противосвертывающая и фибринолитическая способность плазмы

Исходные антикоагуляционные возможности плазмы крови у наблюдаемых модельных поросят с явлениями артрита оказались снижены, на что указывала низкая активность АТ III и протеина С в их плазме. При этом у наблюдаемых животных через 5 суток после проведенного воздействия их активность возрастала до значений контроля, обеспечивая условия для необходимого ограничения у них избыточной гемокоагуляции (табл.174).

Найденное на фоне проведенного воздействия ускорение до контрольного уровня времени спонтанного эуглобулинового лизиса указывало на оптимизацию активности фибринолиза. В основе этого явления во многом лежит нормализация исходно высокой активности α_2 антиплазмина ($110,2 \pm 0,24\%$) и повышение до нормы исходно сниженной активности плазминогена ($141,4 \pm 0,32\%$). Сохранение на фоне коррекции в крови наблюдаемых поросят нормального количества продуктов деградации фибрина (табл. 174) указывало на поддержание у них на нормальном уровне базальной активности системы фибринолиза [186].

Таблица 174. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы крови у модельных поросят растительного питания с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=24, $M \pm m$		Контроль, n=46, $M \pm m$
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Плазменная активность АТ-III, %	$84,5 \pm 0,23$	$104,6 \pm 0,26$ $p_2 < 0,01$	$104,9 \pm 0,15$ $p_1 < 0,01$
Активность протеина С, %	$52,8 \pm 0,19$	$62,9 \pm 0,17$ $p_2 < 0,01$	$62,2 \pm 0,20$ $p_1 < 0,01$
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	$199,6 \pm 0,39$	$148,0 \pm 0,44$ $p_2 < 0,01$	$147,6 \pm 0,35$ $p_1 < 0,01$

Активность плазминогена, %	116,9±0,36	141,4±0,32 $p_2 < 0,01$	141,3±0,30 $p_1 < 0,01$
Активность α_2 антиплазмина, %	133,1±0,49	110,2±0,24 $p_2 < 0,01$	110,8±0,26 $p_1 < 0,01$
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	27,7±0,10	28,0±0,12	28,1±0,15

Таким образом, у модельных поросят растительного питания с явлениями артрита, прошедших коррекцию крезацином и гамавитом, развивается нормализация антикоагуляционной и фибринолитической активности плазмы крови.

2.3.2.13. Динамика состояния модельных подсосных свиноматок с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита

2.3.2.13.1. Общие показатели

Перед началом коррекционного воздействия у наблюдаемых модельных свиноматок были выявлены все признаки артрита при некотором снижении массы тела и уровне его снижения больше контрольного. Показатели красной крови и обмена железа у животных были в норме. Через 5 суток после окончания воздействия у этих животных признаки артрита полностью купировались, масса тела и его динамика нормализовались, а регистрируемые показатели красной крови и обмена железа сохранились в границах физиологической нормы (табл. 175).

Таблица 175. Масса тела, красная кровь и показатели обмена железа у модельных подсосных свиноматок с явлениями артрита, получавших крезацин и гамавит

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n = 25, M±m		Контроль n = 40, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Масса тела, кг	236,4±0,62	219,8±0,52 $p_2 < 0,05$	237,1±0,54 220,4±0,46
Ежесуточная динамика массы тела, кг	-2,80±0,045	-1,30±0,054 $p_2 < 0,01$	-1,50±0,042 $p_1 < 0,01$ -1,30±0,046
Уровень гемоглобина, г/л	153,6±0,09	154,7±0,12	154,0±0,10

Содержание эритроцитов, $10^{12}/л$	$6,0 \pm 0,07$	$6,2 \pm 0,08$	$6,1 \pm 0,08$
Количество сидероцитов, %	$7,6 \pm 0,03$	$7,9 \pm 0,04$	$7,7 \pm 0,04$
Количество ретикулоцитов, %	$12,8 \pm 0,15$	$13,2 \pm 0,20$	$13,0 \pm 0,11$
Уровень сывороточного железа, мкмоль/л	$26,8 \pm 0,10$	$27,1 \pm 0,16$	$25,8 \pm 0,12$
Концентрация трансферрина, г/л	$5,34 \pm 0,006$	$5,29 \pm 0,013$	$5,54 \pm 0,009$

По окончании наблюдения выяснено, что применение крезацина и гамавита у модельных подсосных свиноматок обеспечивает легкую тенденцию к повышению исходно нормального содержания в их крови гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов и сидероцитов (табл. 175).

Концентрация сывороточного железа у модельных свиноматок оставалась нормальной и к концу наблюдения составляла $27,1 \pm 0,16$ мкмоль/л при стабильности уровня в плазме ТФ.

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных подсосных свиноматок устраняет явления артрита, нормализует массу тела и его динамику, сохраняет на уровне оптимума показатели красной крови и метаболизма железа.

2.3.2.13.2. Выраженность перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты плазмы

В исходе у модельных подсосных свиноматок отмечена активация ПОЛ и ослабление АОА плазмы крови (табл. 176).

Таблица 176. Интенсивность ПОЛ плазмы крови модельных подсосных свиноматок с явлениями артрита на фоне коррекции

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=25, $M \pm m$		Контроль, n=40, $M \pm m$
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Концентрация АГП в плазме, $D_{233}/1$ мл	$3,02 \pm 0,004$	$1,22 \pm 0,006$ $p_2 < 0,01$	$1,20 \pm 0,006$ $p_1 < 0,01$
Концентрация ТБК-продуктов в плазме, мкмоль/л	$5,01 \pm 0,003$	$2,53 \pm 0,004$ $p_2 < 0,01$	$2,50 \pm 0,010$ $p_1 < 0,01$
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	$29,8 \pm 0,11$	$45,1 \pm 0,16$ $p_2 < 0,01$	$44,9 \pm 0,15$ $p_1 < 0,01$

В результате применения крезацина и гамавита у модельных подсосных свиноматок отмечено повышение до уровня контроля АОА плазмы, обеспечивая значимое понижение в ней ПОЛ. Так, уровни АГП и ТБК-активных продуктов в крови наблюдаемых животных на фоне применения крезацина и гамавита снизились в 2,47 раза и 1,98 раза, соответственно, достигнув значений группы сравнения.

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных подсосных свиноматок с явлениями артрита нормализует антиоксидантную защиту плазмы, выводя в ней на контрольный уровень активность ПОЛ.

2.3.2.13.3. Холестерин, общие фосфолипиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность эритроцитов

У наблюдаемых модельных свиноматок найдено усиление ПОЛ эритроцитов за счет депрессии их антиоксидантных ферментов при оптимуме их липидного состава (табл.177).

Таблица 177. Эритроцитарные липиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность у модельных подсосных свиноматок с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=25, M±m		Контроль, n=40, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	1,09±0,006	1,08±0,004	1,08±0,002
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,63±0,003	0,64±0,002	0,64±0,003
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	1,73±0,018	1,69±0,016	1,67±0,005
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ /10 ¹² эр.	4,62±0,015	2,40±0,012 p ₂ <0,01	2,39±0,007 p ₁ <0,01
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/10 ¹² эр.	1,68±0,010	0,82±0,008 p ₂ <0,01	0,81±0,007 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/10 ¹² эр.	10750,0±47,6	14299,6±26,5 p ₂ <0,01	14308,0±18,8 p ₁ <0,01

Активность эритроцитарной СОД, ME/10 ¹² эр.	1582,0±12,16	1945,0±10,56 p ₂ <0,05	1948,4±10,29 p ₁ <0,01
--	--------------	--------------------------------------	--------------------------------------

Спустя 5 суток после окончания коррекции количество ХС и ОФЛ в эритроцитах, не испытали достоверной динамики, что обеспечило сохранение на уровне контроля соотношения в них ХС/ОФЛ (1,69±0,016).

Вместе с тем, проведение коррекции усилило до уровня контроля активность учитываемых антиоксидантных ферментов эритроцитов модельных подсосных свиноматок: каталазы на 24,8%, СОД на 18,7%. Это обеспечило выход исходно избыточной пероксидации липидов в эритроцитах модельных свиноматок на уровень контроля за счет снижения содержания АГП и МДА в эритроцитах на 62,2% и 57,1%, соответственно.

Таким образом, у модельных подсосных свиноматок с явлениями артрита применение крезацина и гамавита обеспечивает нормализацию антиоксидантной защиты и уровня ПОЛ в эритроцитах.

2.3.2.13.4. Цитоархитектоника и агрегация эритроцитов у модельных свиноматок

У наблюдаемых модельных подсосных свиноматок, получавших крезацин и гамавит, отмечено повышение до значений контроля количества эритроцитов-дискоцитов. Это сопровождалось уменьшением уровня в крови обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов соответственно на 17,3% и в 2,05 раза, обеспечив их полную нормализацию. При этом, у обследованных животных за время наблюдения зарегистрировано понижение ИТ на 57,7% раза, ИОТ до 0,19±0,003 и ИНОТ в 2,28 раза. На рисунке 20 графически отражены особенности цитоархитектоники эритроцитов модельных подсосных свиноматок, получавших крезацин и гамавит.

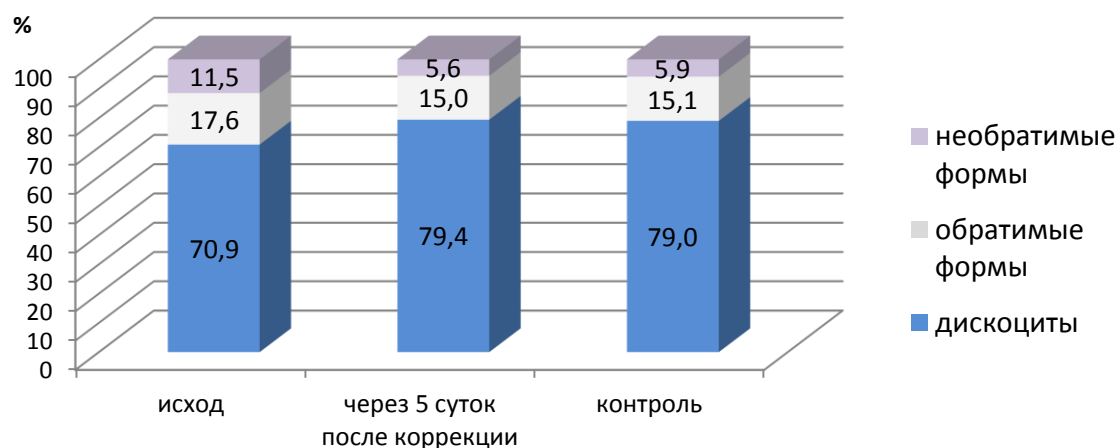


Рис. 20. Состояние цитоархитектоники эритроцитов у модельных подсосных свиноматок с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита.

Найденная динамика ИО у наблюдаемых свиноматок, получавших рассматриваемую коррекцию, подтвердила нормализацию в их крови уровня обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов (табл. 178).

Таблица 178. Поверхностная геометрия эритроцитов у модельных подсосных свиноматок с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=25, M±m		Контроль, n=40, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Число дискоцитов, %	70,9±0,24	79,4±0,19 p ₂ <0,01	79,0±0,09 p ₁ <0,01
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	17,6±0,10	15,0±0,07 p ₂ <0,01	15,1±0,06 p ₁ <0,01
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	11,5±0,06	5,6±0,04 p ₂ <0,01	5,9±0,03 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации	0,41±0,002	0,26±0,005 p ₂ <0,01	0,26±0,003 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации обратимой	0,25±0,004	0,19±0,003 p ₂ <0,01	0,19±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации необратимой	0,16±0,004	0,07±0,005 p ₂ <0,01	0,08±0,004 p ₁ <0,01
Значение индекса обратимости	1,53±0,006	2,67±0,008 p ₂ <0,01	2,57±0,005 p ₁ <0,01

При наличии явлений артрита у наблюдаемых модельных свиноматок выявлена выраженная активация спонтанной агрегации их эритроцитов (табл. 179). В результате проведенного воздействия в крови животных достигнута нормализация вовлеченности эритроцитов в состав агрегатов и числа этих агрегатов при повышении до контрольного уровня содержания свободно перемещающихся эритроцитов. У этих свиноматок на фоне крезацина и гамавита в течение периода наблюдения отмечено сохранение нормальной величины CPA ($3,5 \pm 0,07$ клеток).

Таблица 179. Агрегация эритроцитов у модельных подсосных свиноматок с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=25, M $\pm$ m		Контроль, n=40, M $\pm$ m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	56,6 $\pm$ 0,31	45,6 $\pm$ 0,24 $p_2 < 0,01$	46,4 $\pm$ 0,12 $p_1 < 0,01$
Число эритроцитарных агрегатов	16,8 $\pm$ 0,07	13,0 $\pm$ 0,06 $p_2 < 0,01$	13,2 $\pm$ 0,08 $p_1 < 0,01$
Число свободных эритроцитов	186,4 $\pm$ 0,27	211,8 $\pm$ 0,26 $p_2 < 0,01$	213,0 $\pm$ 0,15 $p_1 < 0,01$
Значение показателя агрегации	1,20 $\pm$ 0,009	1,14 $\pm$ 0,006 $p_2 < 0,01$	1,14 $\pm$ 0,004 $p_1 < 0,01$
Значение процента неагрегированных эритроцитов, %	46,5 $\pm$ 0,17	82,3 $\pm$ 0,22 $p_2 < 0,05$	82,2 $\pm$ 0,14 $p_1 < 0,05$
Значение среднего размера агрегата, клеток	3,4 $\pm$ 0,05	3,5 $\pm$ 0,07	3,5 $\pm$ 0,03

При этом, у наблюдаемых модельных свиноматок ПА снизился на 5,3%, а ПНА возрос до 82,3 $\pm$ 0,22% в обоих случаях достигнув уровня контроля [224].

Таким образом, у модельных подсосных свиноматок с явлениями артрита, в ходе применения у них крезацина и гамавита, возможна нормализация микрореологических свойств эритроцитов.

2.3.2.13.5. Коагуляционная способность плазмы у наблюдаемых свиноматок

У наблюдаемых животных активность факторов свертывания крови в исходе оказалась достоверно повышенной (табл. 180).

На фоне проведенного воздействия в крови модельных животных выявлено снижение до уровня контроля активности всех учитываемых факторов свертывания [226].

Таблица 180. Активность факторов коагуляции у модельных подсосных свиноматок с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=25, M±m		Контроль, n=40, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Фактор I, г/л	5,8±0,11	4,3±0,07 p ₂ <0,01	4,2±0,06 p ₁ <0,01
Фактор II, %	88,7±0,27	82,0±0,29 p ₂ <0,05	81,3±0,13 p ₁ <0,05
Фактор V, %	120,3±0,32	102,6±0,46 p ₂ <0,01	102,9±0,24 p ₁ <0,01
Фактор VII, %	87,5±0,32	84,4±0,23 p ₂ <0,05	84,6±0,11 p ₁ <0,05
Фактор VIII, %	130,3±0,48	121,4±0,42 p ₂ <0,01	121,7±0,28 p ₁ <0,01
Фактор IX, %	116,7±0,26	102,6±0,29 p ₂ <0,01	102,4±0,19 p ₁ <0,01
Фактор X, %	87,3±0,34	76,6±0,29 p ₂ <0,01	76,8±0,17 p ₁ <0,01
Фактор XI, %	119,6±0,25	107,0±0,26 p ₂ <0,01	106,9±0,17 p ₁ <0,01
Фактор XII, %	112,5±0,24	107,2±0,19 p ₂ <0,05	107,4±0,21 p ₁ <0,05

Достигнутая на фоне применения крезацина и гамавита динамика активности факторов свертывания у наблюдаемых животных способствовала нормализации у них процесса гемокоагуляции по обоим путям, что обуславливалось нормализацией времени свертывания в отдельных коагуляционных тестах (табл.181).

Таблица 181. Динамика коагуляционных тестов у модельных подсосных свиноматок с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=25, M±m		Контроль, n=40, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
АПТВ, с	23,2±0,13	26,9±0,14 p ₂ <0,05	26,8±0,09 p ₁ <0,05
Протромбиновое время, с	9,8±0,12	11,2±0,10 p ₂ <0,01	11,3±0,29 p ₁ <0,01
Тромбиновое время, с	10,1±0,14	11,7±0,10 p ₂ <0,01	11,5±0,06 p ₁ <0,01

Так, при оценке динамики АПТВ спустя 5 суток после окончания коррекции у них найдено удлинение до контрольного уровня времени свертывания по внутреннему пути на 13,7%. Исходно ускоренное у модельных подсосных свиноматок протромбиновое время, оценивающее коагуляцию по внешнему пути на фоне проводимой им коррекции увеличилось на 12,5%, достигнув значений здоровых животных. Величина тромбинового времени, отражающая интенсивность перехода фибриногена в фибрин на фоне коррекции у модельных свиноматок испытало торможение на 13,7% и сравнялось с нормативными величинами.

Таким образом, у модельных подсосных свиноматок с явлениями артрита в случае применения крезацина и гамавита быстро устраняется имевшаяся у них гиперкоагуляция за счет нормализации активности всех факторов свертывания крови.

2.3.2.13.6. Противосвертывающая и фибринолитическая способность плазмы

Исходные антикоагуляционные возможности плазмы крови у модельных подсосных свиноматок, судя по невысокой активности АТ III и протеина С оказались снижены. У наблюдаемых животных через 5 суток после коррекции активность данных показателей возросла до уровня контроля, во многом способствуя сдерживанию у них процессов гемокоагуляции (табл.182).

Найденное на фоне воздействия ускорение до контрольного уровня времени спонтанного эуглобулинового лизиса указывало на оптимизацию у модельных животных активности фибринолиза. Это во многом обеспечивалось нормализацией исходно высокой активности α_2 антиплазмина ($113,0 \pm 0,21\%$) и повышением до уровня нормы исходно сниженной в крови активности плазминогена ($143,6 \pm 0,37\%$). Сохранение на фоне коррекции в крови наблюдаемых модельных животных нормального количества продуктов деградации фибрина (табл. 182) указывало на поддержание у них на нормальном уровне базальной активности системы фибринолиза.

Таблица 182. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы крови у модельных подсосных свиноматок с явлениями артрита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=25, M $\pm$ m		Контроль, n=40, M $\pm$ m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Плазменная активность АТ-III, %	89,9 $\pm$ 0,18	108,6 $\pm$ 0,19 p ₂ <0,01	107,8 $\pm$ 0,17 p ₁ <0,01
Активность протеина С, %	56,2 $\pm$ 0,12	63,0 $\pm$ 0,16 p ₂ <0,05	62,0 $\pm$ 0,16 p ₁ <0,05
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	215,6 $\pm$ 0,38	146,1 $\pm$ 0,26 p ₂ <0,01	145,7 $\pm$ 0,24 p ₁ <0,01
Активность плазминогена, %	120,4 $\pm$ 0,31	143,6 $\pm$ 0,37 p ₂ <0,01	143,2 $\pm$ 0,24 p ₁ <0,01
Активность α_2 антиплазмина, %	131,8 $\pm$ 0,48	113,0 $\pm$ 0,21 p ₂ <0,01	112,6 $\pm$ 0,20 p ₁ <0,01
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	28,2 $\pm$ 0,10	27,6 $\pm$ 0,13	27,2 $\pm$ 0,17

Таким образом, у модельных подсосных свиноматок с явлениями артрита, прошедших коррекцию крезацином и гамавитом, развивается нормализация антикоагуляционной и фибринолитической активности плазмы крови.

2.3.2.14. Динамика состояния модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхита на фоне крезацина и гамавита

2.3.2.14.1. Общие показатели

В исходном состоянии у наблюдаемых свиноматок имели место признаки бронхита, понижение массы тела и излишняя ее потеря в течение суток при нормальных показателях красной крови и обмена железа. Через 5 суток после окончания воздействия у модельных животных признаки бронхита полностью купировались, масса тела и ее динамика нормализовались, а регистрируемые показатели красной крови и обмена железа остались на уровне физиологической нормы (табл. 183).

Таблица 183. Красная кровь и показатели обмена железа у модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхита, получавших крезацин и гамавит

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n= 26, M±m		Контроль n = 40, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Масса тела, кг	235,8±0,58	220,0±0,36 p ₂ <0,05	237,1±0,54 220,4±0,46
Ежесуточная динамика массы тела, кг	-2,60±0,039	-1,30±0,044 p ₂ <0,01	-1,50±0,042 p ₁ <0,01 -1,30±0,046
Уровень гемоглобина, г/л	152,1±0,22	155,2±0,17	154,0±0,10
Содержание эритроцитов, 10 ¹² /л	6,1±0,16	6,0±0,13	6,1±0,08
Количество сидероцитов, %	7,8±0,05	8,0±0,08	7,7±0,04
Количество ретикулоцитов, %	12,9±0,12	13,1±0,16	13,0±0,11
Уровень сывороточного железа, мкмоль/л	24,2±0,10	26,4±0,23	25,8±0,12
Концентрация трансферрина, г/л	5,42±0,009	5,38±0,012	5,54±0,009

В конце наблюдения выяснено, что применение крезацина и гамавита у модельных подсосных свиноматок обеспечивает сохранение содержания в их крови гемоглобина, числа эритроцитов, ретикулоцитов и сидероцитов на уровне оптимума (табл. 183). При этом, концентрация в их крови

сывороточного железа и ТФ к концу наблюдения также сохранились в границах нормы, что указывало на отсутствие дефицита железа в организме модельных животных.

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных подсосных свиноматок устраняет явления бронхита, нормализует массу тела и ее динамику, поддерживая оптимум показателей красной крови и метаболизма железа.

2.3.2.14.2. Динамика пероксидации липидов и антиоксидантной защиты плазмы крови у модельных животных

Исходная активация у модельных свиноматок ПОЛ плазмы была обусловлена слабостью ее антиоксидантной защиты (табл. 184).

Таблица 184. Интенсивность ПОЛ плазмы крови модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхита на фоне коррекции

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=26, M±m		Контроль, n=40, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Концентрация АГП в плазме, Д ₂₃₃ /1 мл	3,07±0,006	1,21±0,012 p ₂ <0,01	1,20±0,006 p ₁ <0,01
Концентрация ТБК- продуктов в плазме, мкмоль/л	5,05±0,007	2,48±0,009 p ₂ <0,01	2,50±0,010 p ₁ <0,01
Величина антиокислительного потенциала плазмы, %	29,3±0,12	45,3±0,16 p ₂ <0,01	44,9±0,15 p ₁ <0,01

В результате примененного воздействия на организм у модельных свиноматок отмечено повышение до уровня контроля АОА плазмы, обеспечив понижение в ней до уровня контроля ПОЛ: первичных его продуктов – АГП и вторичных – ТБК-активных соединений в 2,53 раза и в 2,03 раза, соответственно.

Таким образом, применение крезацина и гамавита у модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхита нормализует антиоксидантную защиту плазмы, выводя в ней активность ПОЛ на уровень группы сравнения.

2.3.2.14.3. Холестерин, общие фосфолипиды, активность перекисного окисления липидов и антиоксидантной защищенности эритроцитов

У наблюдаемых модельных свиноматок в исходе на фоне нормального содержания в эритроцитах ХС и ОФЛ отмечено усиление в них ПОЛ и ослабление ферментов антиокисления (табл.185).

Таблица 185. Эритроцитарные липиды, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защищенность у модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=26, M±m		Контроль, n=40, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Количество ХС в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	1,08±0,005	1,07±0,006	1,08±0,002
Количество ОФЛ в эритроцитах, мкмоль/10 ¹² эр.	0,64±0,003	0,63±0,004	0,64±0,003
Соотношение ХС/ОФЛ в эритроцитах	1,69±0,014	1,69±0,010	1,67±0,005
Концентрация АГП в эритроцитах, Д ₂₃₃ /10 ¹² эр.	4,58±0,013	2,38±0,019 p ₂ <0,01	2,39±0,007 p ₁ <0,01
Концентрация МДА в эритроцитах, нмоль/10 ¹² эр.	1,64±0,010	0,80±0,016 p ₂ <0,01	0,81±0,007 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной каталазы, МЕ/10 ¹² эр	10910,0±27,5	14301,4±33,6 p ₂ <0,01	14308,0±18,8 p ₁ <0,01
Активность эритроцитарной СОД, МЕ/10 ¹² эр.	1523,0±9,56	1951,0±11,04 p ₂ <0,05	1948,4±10,29 p ₁ <0,01

Спустя 5 суток после окончания коррекционного воздействия уровень ХС и ОФЛ в их эритроцитах сохранилось на уровне нормы, обеспечив оптимум соотношения в них ХС/ОФЛ (1,69±0,010).

Проведенная коррекция понизила до величин контроля исходно активированное внутриэритроцитарное ПОЛ, нормализовав активность учитываемых антиоксидантных ферментов эритроцитов наблюдаемых животных. Так, через 5 суток после завершения применения крезацина и гамавита количество АГП и МДА в эритроцитах уменьшилось соответственно

на 92,4% и в 2,05 раза, при увеличении активности каталазы на 23,7% и СОД на 21,9%.

Таким образом, у модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхита применение крезацина и гамавита сохраняет оптимум содержания в эритроцитах ХС и ОФЛ и нормализует в них антиоксидантную защиту и уровень ПОЛ.

2.3.2.14.4. Динамика цитоархитектоники и агрегации эритроцитов у модельных свиноматок

У наблюдаемых свиноматок, получавших крезацин и гамавит, отмечено повышение до контрольного уровня исходно пониженного в крови количества эритроцитов-дискоцитов. Это сопровождалось снижением содержания в крови обратимо (на 16,9%) и необратимо измененных (в 2,12 раза) форм эритроцитов. При этом, у модельных животных за время наблюдения зарегистрировано понижение ИТ на 65,4%, ИОТ на 36,8% и уровня ИНОТ в 2,42 раза.

На рисунке 21 отражены особенности цитоархитектоники эритроцитов модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхита, получавших крезацин и гамавит.

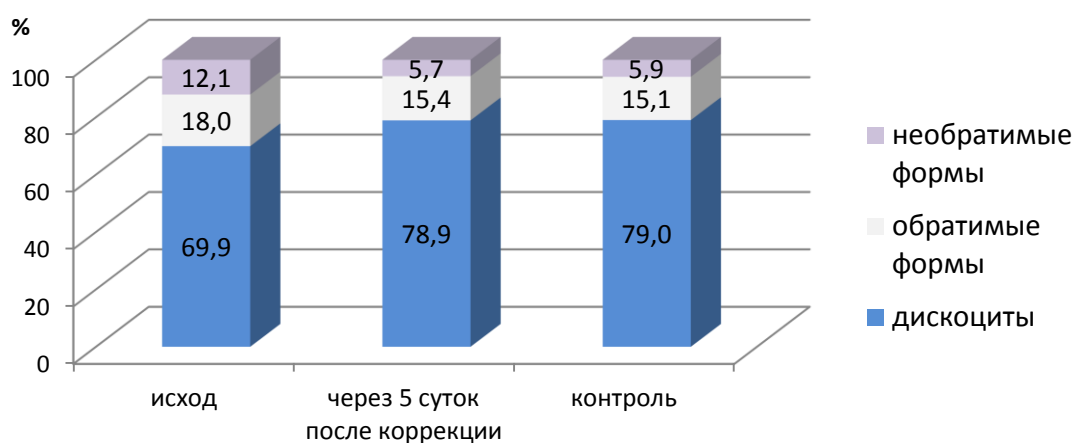


Рис. 21. Состояние цитоархитектоники эритроцитов у модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхитом на фоне крезацина и гамавита

Найденная динамика ИО у наблюдаемых модельных свиноматок, получавших испытываемое воздействие, подтвердила нормализацию в их крови уровня обратимо и необратимо трансформированных эритроцитов (табл. 186).

Таблица 186. Поверхностная геометрия эритроцитов у модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=26, M±m		Контроль, n=40, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Число дискоцитов, %	69,9±0,36	78,9±0,19 p ₂ <0,01	79,0±0,09 p ₁ <0,01
Количество обратимо изм. эритроцитов, %	18,0±0,14	15,4±0,10 p ₂ <0,01	15,1±0,06 p ₁ <0,01
Количество необратимо изм. эритроцитов, %	12,1±0,07	5,7±0,06 p ₂ <0,01	5,9±0,03 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации	0,43±0,004	0,26±0,014 p ₂ <0,01	0,26±0,003 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации обратимой	0,26±0,006	0,19±0,003 p ₂ <0,01	0,19±0,005 p ₁ <0,01
Значение индекса трансформации необратимой	0,17±0,002	0,07±0,004 p ₂ <0,01	0,08±0,004 p ₁ <0,01
Значение индекса обратимости	1,48±0,007	2,70±0,009 p ₂ <0,01	2,57±0,005 p ₁ <0,01

В исходном состоянии у наблюдаемых модельных животных выявлена избыточная спонтанная агрегация эритроцитов (табл. 187). В результате проведенного воздействия в крови этих свиноматок достигнута нормализация вовлеченности эритроцитов в состав агрегатов и числа данных агрегатов при повышении до контрольного уровня содержания свободно перемещающихся эритроцитов. У модельных свиноматок на фоне крезацина и гамавита в течение периода наблюдения сохранился исходно нормальный СРА (3,4±0,04 клеток).

Таблица 187. Агрегация эритроцитов у модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=26, M±m		Контроль, n=40, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Суммарное количество эритроцитов в возникшем агрегате	57,1±0,24	46,1±0,19 p ₂ <0,01	46,4±0,12 p ₁ <0,01
Число эритроцитарных агрегатов	16,5±0,05	13,4±0,06 p ₂ <0,01	13,2±0,08 p ₁ <0,01
Число свободных эритроцитов	186,1±0,16	209,6±0,12 p ₂ <0,01	213,0±0,15 p ₁ <0,01
Значение показателя агрегации	1,20±0,004	1,14±0,007 p ₂ <0,01	1,14±0,004 p ₁ <0,01
Значение процента неагрегированных эритроцитов, %	76,3±0,26	82,1±0,18 p ₂ <0,05	82,2±0,14 p ₁ <0,05
Значение среднего размера агрегата, клеток	3,5±0,06	3,4±0,04	3,5±0,03

При этом, у наблюдаемых животных в результате коррекции было найдено снижение ПА на 5,3% и нарастание ПНА на 7,1% до величин, свойственных для контрольного уровня.

Таким образом, у модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхита через 5 суток после применения у них крезацина и гамавита отмечается нормализация микрореологических свойств эритроцитов.

2.3.2.14.5. Коагуляционная способность плазмы у модельных свиноматок

У наблюдаемых свиноматок в исходе выявлена высокая активность всех факторов свертывания крови (табл. 188). На фоне проведенного воздействия в крови модельных животных выявлено снижение до уровня контроля активности всех учитываемых факторов свертывания.

Таблица 188. Активность факторов коагуляции у модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=26, M±m		Контроль, n=40, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Фактор I, г/л	9,0±0,16	4,1±0,12 p ₂ <0,01	4,2±0,06 p ₁ <0,01
Фактор II, %	89,1±0,27	81,4±0,31 p ₂ <0,05	81,3±0,13 p ₁ <0,05
Фактор V, %	121,8±0,38	103,0±0,41 p ₂ <0,01	102,9±0,24 p ₁ <0,01
Фактор VII, %	88,9±0,33	84,3±0,28 p ₂ <0,05	84,6±0,11 p ₁ <0,05
Фактор VIII, %	134,0±0,56	121,1±0,44 p ₂ <0,01	121,7±0,28 p ₁ <0,01
Фактор IX, %	117,0±0,26	101,9±0,33 p ₂ <0,01	102,4±0,19 p ₁ <0,01
Фактор X, %	86,8±0,31	76,9±0,26 p ₂ <0,01	76,8±0,17 p ₁ <0,01
Фактор XI, %	118,2±0,25	106,6±0,21 p ₂ <0,01	106,9±0,17 p ₁ <0,01
Фактор XII, %	113,3±0,19	107,6±0,15 p ₂ <0,05	107,4±0,21 p ₁ <0,05

Достигнутая на фоне применения крезацина и гамавита динамика активности факторов свертывания у наблюдаемых модельных свиноматок способствовала нормализации у них процесса гемокоагуляции. Так, при оценке коагуляционных тестов у наблюдаемых животных на фоне крезацина и гамавита выявлено ослабление до уровня контроля активности основных механизмов гемокоагуляции (табл.189).

Таблица 189. Динамика коагуляционных тестов у модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=26, M±m		Контроль, n=40, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
АПТВ, с	22,9±0,16	27,0±0,21 p ₂ <0,05	26,8±0,09 p ₁ <0,05
Протромбиновое время, с	9,7±0,06	11,3±0,12 p ₂ <0,01	11,3±0,29 p ₁ <0,01
Тромбиновое время, с	10,0±0,10	11,5±0,16 p ₂ <0,01	11,5±0,06 p ₁ <0,01

Выявленная у наблюдаемых животных через 5 суток после завершения коррекции динамика АПТВ позволила установить удлинение (на 15,2%) до уровня контроля времени свертывания по внутреннему пути. Отражающее активность внешнего пути коагуляции протромбиновое время, у наблюдаемых свиноматок, на фоне проводимой коррекции возросло на 14,1%, достигнув значений, свойственных здоровым животным. Величина тромбинового времени, указывающая на интенсивность перехода фибриногена в фибрин, на фоне коррекции у модельных подсосных свиноматок испытала торможение на 13,0% и достигла нормативных величин.

Таким образом, у модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхита в случае применения крезацина и гамавита полностью устраняется имеющаяся у них гиперкоагуляция за счет нормализации активности в их крови всех учитываемых факторов свертывания крови.

2.3.2.14.6. Противосвертывающая и фибринолитическая способность плазмы

При оценке исходного состояния антикоагуляционных свойств плазмы крови у модельных подсосных свиноматок выявлена пониженная активность АТ III и протеина С. Через 5 суток после коррекции у наблюдаемых животных функциональные возможности этих компонентов системы противосвертывания возросли до уровня контроля, обеспечив оптимизацию механизмов сдерживания избыточной гемокоагуляции (табл.190).

Таблица 190. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы крови у модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхита на фоне крезацина и гамавита

Параметры	Применение крезацина и гамавита, n=26, M±m		Контроль, n=40, M±m
	начальные величины	спустя 5 суток после завершения воздействия	
Плазменная активность АТ-III, %	92,0±0,19	107,9±0,23 p ₂ <0,01	107,8±0,17 p ₁ <0,01
Активность протеина С, %	55,8±0,15	61,6±0,17 p ₂ <0,05	62,0±0,16 p ₁ <0,05

Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	218,2±0,39	146,4±0,25 $p_2 < 0,01$	145,7±0,24 $p_1 < 0,01$
Активность плазминогена, %	120,2±0,26	144,1±0,34 $p_2 < 0,01$	143,2±0,24 $p_1 < 0,01$
Активность α_2 антиплазмина, %	132,8±0,49	112,1±0,29 $p_2 < 0,01$	112,6±0,20 $p_1 < 0,01$
Уровень продуктов разрушения фибрина, мкг/мл	27,3±0,09	26,9±0,11	27,2±0,17

Достигнутое на фоне проведенного воздействия ускорение до контрольного уровня времени спонтанного эуглобулинового лизиса указывало на оптимизацию активности фибринолиза. Это во многом обеспечивалось нормализацией исходно высокой активности α_2 антиплазмина (112,1±0,29%) и повышением до нормы исходно сниженной в крови активности плазминогена (144,1±0,34%). Сохранение на фоне коррекции в крови наблюдаемых животных нормального количества продуктов деградации фибрина (табл.190) указывало на поддержание у них на оптимальном уровне базальной активности системы фибринолиза [225].

Таким образом, у модельных подсосных свиноматок с явлениями бронхита, получавших крезацин и гамавит, быстро нормализуется антикоагуляционная и фибринолитическая активность плазмы их крови.

2.4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Несмотря на длительно проводимые физиологические исследования, собранные на сегодняшний день научные знания по возрастной физиологии свиней трудно назвать полными. До настоящего времени сохраняется высокая потребность выяснения и уточнения особенностей функционирования систем их организма в течение всего онтогенеза для максимально полного обеспечения условий оптимального содержания и кормления поросят и свиноматок любого возраста [96, 151, 171], а также создания схем профилактики и коррекции наступающих у них отклонений от гомеостаза [49, 104, 106].

Известно, что опирающийся на наследственную программу, онтогенез свиней в значительной мере зависит от влияния внешних факторов, которые способны негативно сказываться на ходе функционального становления систем и органов свиней, в том числе через воздействие на гемоциркуляцию в тканях [104, 346]. В этой связи, под пристальным вниманием исследователей оказались процессы, проходящие на микроциркуляторном уровне [108, 154]. Их биологическое значение трудно переоценить, т.к. именно в сосудах наименьшего калибра в течение всей жизни осуществляется обмен газами и продуктами метаболизма, идущий в тесной связи с физиологическими особенностями форменных элементов и белков крови и определяющий различные процессы в организме [3, 161]. В этой связи онтогенетическую динамику физиологических свойств клеток крови и протеинов плазмы принято рассматривать как важный элемент становления, развития и сохранения метаболического гомеостаза всех органов и тканей [4, 66, 68].

Весь онтогенез животного знаменуется совершенствованием адаптации организма к проявлениям внешней среды за счет адекватной реализации генетической информации в соответствии с меняющимися условиями существования [104, 129]. Это ведет к созреванию всех физиологических

функций, в т.ч. реологических свойств форменных элементов крови [95, 99] и особенно эритроцитов, определяющих необходимый уровень газообмена, доставки питательных веществ тканям и удаления продуктов обмена [161], а также белковых систем, обеспечивающих гомеостаз в плазме крови и ее агрегатный статус [3, 130].

Несмотря на большую биологическую значимость микроциркуляторных свойств эритроцитов и гемокоагуляции, их возрастная динамика у поросят и свиней, находящихся в различных функциональных состояний, остается оценена слабо. Вместе с тем, известно, что в случае наступления многих нежелательных отклонений условий среды от оптимума у поросят и свиней развиваются различные дисфункции в системе крови [104, 119]. Весьма физиологически важны в этих условиях изменения реологических свойств форменных элементов крови, и в первую очередь эритроцитов, а также системы свертывания [74, 131, 227, 228]. В этой связи комплексная оценка возрастной динамики микрореологических свойств эритроцитов и активности всех факторов коагуляции в оптимальных и неблагоприятных условиях способна пролить свет на их способность к реагированию на средовые воздействия, в т.ч. при наиболее часто встречающихся у поросят и свиней нарушениях гомеостаза (в фазу новорожденности – дефицит железа, диспепсия, острая гипоксия, в фазу молочного питания – артрит и бронхит, в течение фазы молочно-растительного кормления – артрит и бронхит, в фазу растительного питания – артрит и гастрит, у свиноматок – артрит и бронхит). По этой причине оценка агрегационных и цитоархитектонических свойств эритроцитов, а также активности системы свертывания и механизмов ее ограничивающих – противосвертывания и фибринолиза, может быть весьма важна для ранней диагностики отклонений от гомеостаза и выбора момента начала их коррекции.

Важным шагом в развитии практической биологии стала разработка подходов по оптимизации нарушенного хода физиологических процессов у

различных продуктивных животных, находящихся в неблагоприятных условиях среды [132, 133]. Однако, накопленные на сегодняшний день знания по коррекции возникающих у свиней любого возраста отклонений от оптимума функционирования не всегда обладают удовлетворительной эффективностью. Это во многом связано с тем, что при их разработке не велся учет их влияния на систему крови и в т.ч. на нарушения микрореологических свойств эритроцитов и гемокоагуляцию [68].

Принимая во внимание выше изложенное в исследовании, была поставлена цель: установить физиологические основы становления эритроцитарных микрореологических особенностей и коагуляционной активности крови свиней в течение онтогенеза в состоянии полного здоровья и условиях наиболее часто развивающихся у них в течение жизни отклонений от гомеостаза, разработав унифицированный вариант корректирующего вмешательства по устранению реолого-коагуляционных нарушений на протяжении всей жизни животного.

Оценка биохимических, эритроцитарных и коагуляционных показателей у поросят в течение их первого года жизни и свиноматок помогла установить особенности их онтогенетических изменений у этих продуктивных животных. Так, для поросят, не имеющих отклонений от гомеостаза, активность ПОЛ плазмы свойственна стабильность на протяжении фазы молозивного питания, что обеспечивается достаточно высоким уровнем в этом возрасте антиоксидантной защиты их плазмы, обуславливая невыраженную альтерацию наружных структур мембран эритроцитов и слабую активацию факторов свертывания плазменного гемостаза на протяжении молозивного питания.

В ходе роста и развития у свиней отмечено постепенное понижение плазменного уровня АГП и ТБК-активных соединений в результате нарастания антиоксидантной защиты их организма. Плавность данного процесса в онтогенезе свиней нарушалась только опоросом, когда на фоне

многочисленных перестроек в крови свиноматок отмечался кратковременный эпизод усиления ПОЛ жидкой части крови в результате непродолжительного понижения ее АОА. Раннее восстановление уровня антиоксидантных свойств крови с понижением ПОЛ до значений, свойственных концу супоросности, наступало к моменту отъема и устраняло его повреждающее воздействие на эритроциты и белки плазмы. Это во многом следует связать с усилением на фоне лактации синтеза белков, в т.ч. входящих в антиоксидантную систему [151].

В течение фазы молозивного питания у поросят в мембранах эритроцитов регистрировалась постоянство содержания ХС при значительном количестве ОФЛ, что стабилизировало невысокий уровень в них градиента ХС/ОФЛ. При постепенном повышении возраста в ходе раннего онтогенеза у поросят, а затем и у свиноматок в мембранах эритроцитов отмечено постепенное повышение уровня ХС и некоторое понижение ОФЛ, обеспечившие рост в них градиента ХС/ОФЛ. Очевидно, динамика содержания липидов в их мембранах является важным элементом адаптации этих клеток крови к средовым влияниям, что способствует сохранению оптимума активности мембранных процессов их функционирования [98, 203].

Слабые изменения уровня продуктов ПОЛ в красных кровяных тельцах поросят в фазу молозивного питания обеспечивались высокой активностью их системы антиокисления, о состоянии которой судили по уровню функциональных свойств каталазы и супероксиддисмутазы, остающихся неизменными у них в течение первых 5 суток жизни. В ходе повышения хронологического возраста в эритроцитах свиней выявлено постепенное нарастание функциональной способности этих ферментов при снижении активности ПОЛ, что регистрировалось в течение всего раннего онтогенеза, супоросности и подсоса. Данная закономерность нарушалась лишь в момент опороса, когда на фоне непродолжительного ослабления антиоксидантной

защиты эритроцитов наступало краткосрочное усиление в них процессов ПОЛ. Найденные изменения быстро нивелировались у свиноматок за подсос и неделю после отъема, на фоне подготовки организма животного к новому осеменению.

Ввиду того, что эритроциты – это наиболее многочисленная популяция форменных элементов крови, то ее жидкостные параметры в значительной мере определяются их реологическими особенностями [306]. Возрастная динамика способности эритроцитов менять поверхностные свойства и агрегировать непосредственно в капиллярах следует считать весьма важной в плане онтогенетических изменений микрореологических свойств крови [202], обеспечивающей успешность реализация газотранспортной функции эритроцитов в течение жизни. Мембрана красных кровяных телец на фоне формирования физиологических и патологических проявлений являет собой биологически активную поверхность, состояние которой в значительной мере определяет не только ход гемодинамики, но и обмен веществ в микрососудах [161].

Выяснено, что выраженность агрегации и поверхностных изменений эритроцитов в фазы молозивного и молочного питания у здоровых поросят постоянна и невелика, испытывая затем плавное повышение при только одном эпизоде краткого резкого нарастания их степени во время опороса с последующим возвращением в течение подсоса и недели после отъема к уровню, характерному для момента осеменения.

В основе возрастных изменений цитоархитектоники эритроцитов у свиней в значительной мере лежит динамика жирового спектра их мембран, связанная с изменением количества в них фосфолипидов и ХС. Это обеспечивает на каждом этапе онтогенеза свиньи необходимую проницаемость клеточных мембран, определяющих функциональное состояние мембранно-связанных энзимов на фоне изменений их конформации и колебания вязкости мембран [28, 410]. При этом, легкое

повышение уровня агрегации эритроцитов у поросят в ходе их роста следует рассматривать как следствие влияния на животных различных факторов среды, тонизирующих микрореологические процессы [68, 380].

Наклонность к понижению с возрастом в крови поросят дискоидных эритроцитов у свиноматок после осеменения сменяла свою направленность до момента опороса. Сразу после него наступало достоверное понижение их количества с последующим его восстановлением через 7 суток после отъема на уровне свойственном моменту осеменения. Это сочеталось с достоверным понижением в течение супоросности числа обратимо и необратимо измененных эритроцитов с их подъемом в день опороса и возвращением после отъема к значениям, соответствующим уровню до осеменения.

Возрастное повышение выраженности агрегации эритроцитов у поросят в раннем онтогенезе, ослабление ее в течение супоросности с пиковым возрастанием при опоросе, во многом связано с физиологическими колебаниями белкового состава их мембран и действия катехоламинов, количество которых в плазме свиней в течение онтогенеза достоверно увеличивалось, меняясь при беременности и лактации [118]. Это дополнялось онтогенетическим колебанием у свиней активности α_2 -рецепторов, в т.ч. на эритроцитах [233, 234], которое вело к эпизодам ингибирования и активации аденилатциклазы, приводя к изменениям в них уровня циклического АМФ и количества ионизированного кальция [254].

Усиление спонтанной агрегации эритроцитов у поросят в течение роста и у свиноматок при опоросе указывает на их сближение на дистанцию менее чем 25 нм [378, 380, 381], что дает возможность формировать мостики между прилежащими эритроцитами из 3, 4 и 5 молекул белка [341]. При этом на наружной мембране эритроцитов увеличивается количество мест связывания фибриногена, γ -глобулинов и макроглобулинов, что сочетается с неизбежной динамикой в онтогенезе величины заряда поверхности эритроцитов во многом в результате возрастного понижения уровня сиаловых кислот в

эритроцитарных мембранах [254,343,353]. Очевидно, выявленное онтогенетическое нарастание склонности эритроцитов к обратимой агрегации с образованием динамичных монетных столбиков имеет достаточно большое физиологическое значение для роста и развития животного, т.к. способствует перемещению эритроцитов в аксиальном слое по сосудам, и тем самым, оптимальному газообмену в клетках и полному их освобождению от продуктов обмена [31, 108].

При оценке состояния коагуляционных свойств крови у свиней на отдельных этапах индивидуального развития в онтогенезе удалось отследить их особенности. Так, в начале онтогенеза у поросят была отмечена высокая активность гемокоагуляции, которая была вызвана:

1) выраженной активностью V, VIII, IX, XII факторов, что стимулировало функционирование внутреннего пути свертывания, о чем говорило короткое АПТВ у поросят уже на 1-е сутки жизни [118];

2) повышенной активностью в их крови VII фактора свертывания, обеспечивавшей у поросят в фазу новорожденности физиологически востребованную, высокую активность внешнего пути свертывания, на что указывало ускорение протромбинового времени;

3) невысокой в первые сутки жизни активностью фактора II, которая тормозила конечный этап свертывания, что подтверждалось у них удлинненным тромбиновым временем;

4) оптимальным количеством продуктов разрушения фибрина/фибриногена, доказывающим невысокую степень активации фибринолиза [300].

В основе формирования некоторой гиперкоагуляции в начале онтогенеза у поросят по всей видимости лежали свойственные для данного этапа их развития особенности их физиологии: 1) выраженная кратковременная гиперкатехоламинемия, которая стимулирует кининовую и тромбиновую систему комплемента; 2) высокий уровень в крови адренокортикотропного

гормона, ангиотензина II, соматотропного гормона, альдостерона, способных активировать гемостаз; 3) выход в кровь большого объема тканевого тромбопластина в результате повреждения сосудов пуповины; 4) сохраняющаяся с внутриутробного состояния некоторая полицитемия; 5) значительная потеря H_2O с поверхности тела после рождения, ухудшающая жидкостные характеристики крови; 6) увеличение поступления кислорода в длительно испытывавшие ишемию мышцы, легкие, сосуды кишечника, что стимулирует лейкоциты и повреждает эндотелиоциты; 7) непродолжительная активация механизмов гликолиза с появлением признаков ацидоза [300].

Сохранение функционального баланса компонентов гемокоагуляции у поросят после рождения очевидно обеспечивается слаженной работой сразу нескольких механизмов. Так, активность свертывания при рождении "уравновешивается" у поросят: 1) склонностью к постепенному ослаблению прокоагулянтных свойств в результате снижения активности факторов свертывания вырабатываемых в печени; 2) повышением количества в крови плазминогена; 3) стабильно высоким содержанием ПДФ, обладающих антикоагулянтными и антиагрегантными характеристиками; 4) постепенным снижением в течение новорожденности активности ключевого фактора каталитического каскада X фактора [149, 347].

Согласно проведенным исследованиям, уже с начала фазы молочного питания у поросят регистрируется постепенное изменение акцентов в системе плазменного гемостаза. У животных за счет роста активности всех факторов свертывания начинает усиливаться общая гиперкоагуляционная направленность гемостаза. При этом у них в течение первого года жизни постепенно ускоряется время свертывания по внешнему (АПТВ) и внутреннему (ПТВ) механизмам при активации ТВ – конечного этапа коагуляционного процесса. В тоже время, развиться тромбофилии не дает повышающаяся в раннем онтогенезе активность ингибиторов коагуляции

(АТ-III и протеина С) и нарастающий уровень фибринолитика плазминогена с понижением активности подавляющего процессы фибринолиза – α_2 -антиплазмина.

При оценке системы гемокоагуляции у свиноматок отмечены несколько иные закономерности. Так, после осеменения в их крови нарастает количество гормонов гипофиза, щитовидной железы и плацентарных гормонов, меняется уровень катехоламинов и глюкокортикоидов. Это ведет в течение супоросности к понижению активности всех факторов свертывания. На этом фоне наступает торможение основных коагуляционных тестов – замедление АПТВ, указывающее на ослабление протекания внутреннего пути гемокоагуляции и торможение ПТВ, говорящее об ослаблении интенсивности внешнего пути свертывания при одновременном увеличении продолжительности ТВ. При этом у супоросных свиноматок повышается уровень ведущего ингибитора тромбина – АТ-III, нарастает протеин С, обеспечивая оптимум гемоциркуляции в плаценте. Это также обеспечивается ростом у супоросных свиноматок активности плазминогена при достоверном понижении активности его ингибитора – α_2 -антиплазмина, что согласуется с данными литературы [151,152].

На момент опороса у свиноматок отмечается кратковременное повышение активности свертывающей системы при непродолжительном ослаблении сдерживающих ее систем – противосвертывания и фибринолиза. Данный эпизод изменений в активности элементов системы гемокоагуляции имеет большой биологический смысл – он призван сократить кровопотерю в родах. За время последующей лактации и недели после отъема поросят все изменения в плазменном гемостазе свиноматок, согласно проведенных исследований, полностью устраняются, возвращая его функциональный статус на уровень, соответствующий моменту осеменения.

Таким образом, активность коагуляционного гемостаза у свиней испытывает в онтогенезе закономерную динамику. Значительная активность

коагуляции, вызванная высокой концентрацией в крови прокоагулянтов, отмечается в их онтогенезе двоекратно – у поросят на 1-е сутки жизни и у свиноматок в день опороса, что объясняется необходимостью в эти моменты серьезного напряжения адаптационных резервов животного.

При статистической обработке полученных характеристик агрегации эритроцитов и коагуляции выяснено, что на всех этапах онтогенеза у свиней они коррелируют с уровнями ПОЛ, антиоксидантной защиты плазмы и эритроцитов и величиной соотношения в них ХС/ОФЛ. Корреляционный анализ также позволил выявить у этих продуктивных животных на всех этапах онтогенеза наличие статистически значимых взаимосвязей между цитоархитектоникой и агрегацией эритроцитов, с одной стороны, и показателями системы свертывания и механизмами ее ограничивающими (уровень фибриногена, длительность АПТВ, ТВ, активность α_2 -антиплазмина, продолжительность спонтанного эуглобулинового лизиса), с другой. Вероятно, в реальных условиях кровотока в сосудах отмечается активное динамическое взаимодействие плазменных факторов и эритроцитов, участвующих в свертывании и процессах его ограничения [101].

Становится ясно, что у здоровых свиней при нормально протекающем онтогенезе липопротеиды эритроцитарной мембраны практически не обладают прокоагулянтным действием [385]. Это во многом связано с тем, что в эритроцитах здоровых животных в течение всего онтогенеза фосфатидилхолин и сфингомиелин располагаются преимущественно на наружной, а имеющие отрицательный заряд и обладающие тромбопластическим действием фосфатидилэтаноламин и фосфатидилсерин – на внутренней поверхности мембраны эритроцитов [58, 91]. Это не позволяет последним контактировать с плазменными факторами гемокоагуляции, что существенно сдерживает активность свёртывания крови. В основе поддержания асимметрии в содержании отрицательно

заряженных и нейтральных фосфолипидов в мембранах эритроцитов этих продуктивных животных лежит оптимум функционирования Ca^{2+} -зависимых фосфолипаз, аминокислотной трансферазы и фосфолипидной скремблазы в течение всего нормально протекающего онтогенеза [51]. Кроме того, невысокое количество холестерина в эритроцитах свиней в любом возрасте при торможении у них перехода фосфолипидов с одной стороны мембраны на другую и минимизации избирательного гидролиза фосфолипидов в различных областях мембраны обеспечивается сдерживание формирования микровезикул, а также тормозит обратимую и необратимую трансформацию эритроцитов и их преждевременное разрушение [166, 167, 207, 208, 386], что также сохраняет оптимум коагуляции в онтогенезе свиней. Минимизация количества деформированных и разрушенных эритроцитов является серьезным фактором ограничения синтеза тромбина по причине сокращения доступности для элементов коагуляционного процесса фосфолипидных матриц, являющихся тромбопластином для VII фактора и контактной поверхностью для фактора Хагемана [166, 237, 385].

Вследствие невысокого содержания в крови здоровых свиней любого возраста адреналина, ацетилхолина, гистамина и тромбина их эритроциты слабо способны отдавать со своей поверхности в плазму адсорбированные факторы свёртывания [101]. Этому во многом способствует высокая активность у них в течение онтогенеза антиоксидантной системы, препятствующей свободно-радикальному повреждению мембран эритроцитов и отдаче связанных с ней факторов, внося весомый вклад в сдерживание активности процесса свёртывания крови [158, 159, 160].

Присутствующая у здоровых поросят и свиней в эритроцитах и легко поступающая из них в плазму масса антикоагулянтов, в т.ч. дерматансульфат – активатор антитромбина III и кофактор гепарина [374], вносят весомый вклад в ограничение у них процессов фибринообразования в течение всего онтогенеза.

Ввиду того, что эритроциты здоровых свиней любого возраста чрезвычайно активно связывают t-РА, u-РА и плазминоген, они являются серьезным элементом поддержания активности фибринолиза [101] за счет активного перевода плазминогена в плазмин и быстрого растворения нитей фибрина [303, 305]. Это обеспечивает способность эритроцитов здоровых свиней практически в два раза усиливать фибринолиз, индуцированный тканевым активатором плазминогена в результате разрезания глутамин-лизиновых связей в составе нитей фибрина [339].

Таким образом, при нормально протекающем онтогенезе свиней отмечаются физиологически оправданные изменения агрегационных свойств и поверхностных изменений эритроцитов и активности системы коагуляции, являющиеся следствием приспособительных реакций организма и средовых влияний на него.

По причине большой «ранимости» реологических свойств эритроцитов и системы гемокоагуляции у свиней была оценена их динамика при состояниях наиболее часто нарушающих оптимум функционирования их организма в течение онтогенеза (у поросят в фазу новорожденности – дефицит железа, диспепсия, острая гипоксия, на протяжении фазы молочного питания – артрит и бронхит, в фазу молочно-растительного питания – артрит и бронхит, в течение фазы растительного питания – артрит и гастрит, у свиноматок – артрит и бронхит). Все избранные в работе состояния, нарушающие гомеостаз до сих пор достаточно часто встречаются в свиноводческих хозяйствах и наносят тем самым существенный экономический ущерб, в результате ослабления поголовья, снижения продуктивности и порой падежа [78]. В проведенной работе они рассматривались как модели нарушения гомеостаза, позволяющие одновременно проследить возможность отклонения от оптимума учитываемых показателей и оценить эффективность оптимизирующих

воздействий на них многих подходов с выявлением наиболее предпочтительного для применения на практике.

Учитываемые нарушения приводили в организме животных к многим сходным нарушениям по регистрируемым показателям независимо от возраста животного. Так, при каждом отслеживаемом нарушении у свиней в любом возрасте выявлялось понижение антиоксидантной защищенности плазмы, ведущее к повышению уровня АГП и ТБК-активных продуктов, ухудшая ход процессов метаболизма. Усиление интенсивности процессов ПОЛ плазмы вызывали повреждение наружных структур мембран эритроцитов, негативно сказываясь на их функциях, способствуя отрицательной динамике их цитоархитектоники и способности агрегировать.

У свиней любого возраста с нарушениями гомеостаза в эритроцитах была выявлено ослабление активности энзимов антиокисления, вызывающая рост в них ПОЛ и отягощающаяся мембранопатией, только в случае дефицита железа проявляющейся повышением содержания ХС и уменьшением ОФЛ [60]. Это сопровождалось при любом состоянии ослаблением антиоксидантной защиты красных кровяных телец, что было подтверждено результатами оценки в них функциональной активности супероксиддисмутазы и каталазы [59]. Найденные нарушения обеспечивали повышение в эритроцитах уровня свободных радикалов, приводя к росту в них количества продуктов ПОЛ. Интенсификация этого процесса неизбежно повреждала внутренние структуры эритроцитов, что меняло морфофункциональные свойства их мембраны, нарушая работу различных их ферментов, в т.ч. NO-синтетазы [32, 101].

Становится ясно, что активация ПОЛ в крови и цитоплазме эритроцитов особенно при наличии липидных изменений их мембран в случае дефицита железа, может способствовать нарушению оптимума их поверхностной геометрии и реологических свойств у модельных поросят и свиноматок, ухудшая их прохождение по сосудам микроциркуляторного русла.

Выявленные изменения сопровождаются нарушениями в эритроцитах регуляции ионного и антиоксидантного гомеостаза, что способствует колебаниям в них метаболизма и выраженным изменениям структуры и функции части красных кровяных телец [166, 263, 264]. Увеличение показателей относительной вязкости мембран красных кровяных пластинок негативно сказывается на их реологических свойствах, снижая функциональные возможности мембраносвязанных энзимов [15, 31].

Эритроциты свиней разного возраста весьма реагируют на свойственное для всевозможных нарушений гомеостаза интенсификацию ПОЛ, способствуя быстрой декомпенсации адаптационных возможностей клеток [204]. Активирующееся у модельных животных в условиях отклонений от гомеостаза ПОЛ повреждает мембрану эритроцитов с обеих сторон, вызывая выход гемоглобина из красных кровяных телец.

Накапливающиеся в этих условиях в эритроцитах модельных свиней любого возраста продукты ПОЛ при возникновении у них нарушений оптимума физиологических процессов, дестабилизируют их функционально-структурное состояние и ослабляют мембраносвязанные энзимы, в т.ч. имеющие антиоксидантные свойства [202].

Комбинация мембранных нарушений и активного ПОЛ ведет к утрате эритроцитами своей двояковыпуклой формы, что ухудшает их способность к перемещению в сосудах, ухудшая микрореологию. Эти изменения эритроцитов ухудшают текучесть и деформируемость их мембран и в конечном счете негативно сказываются на citoархитектонических свойствах эритроцитов [410]. В условиях различных дисфункций нарастает доля измененных эритроцитов. Красные кровяные тельца с ослабленными антиоксидантными ферментами формируют в себе феррилгемоглобин вследствие разрушения пероксида водорода гемоглобином. Это сопровождается изменениями формы красных кровяных телец и их деградации по причине окисления липидов мембраны. Так дискоциты на

этом фоне превращаются в шары через эхиноцитоз – возникновение на мембране эритроцитов конусовидных шипов, и через принятие формы односторонне выгнутого диска (стомацитоз). Последующие изменение эритроцитов могут идти через сфероэхиноцитоз, сферостоматоцитоз до состояния сфероцита – самой жесткой их формы, наиболее быстро разрушающейся в кровотоке [287, 288, 310].

Выявленный феномен роста агрегации эритроцитов у свиней любого возраста с отклонениями от оптимума гомеостаза во многом связан с наступающими изменениями заряда их поверхности по причине разрушения имеющих отрицательный заряд белков на ней при повышении ПОЛ [206]. Усиление образования свободных радикалов кислорода вызывает у поросят и свиноматок окислительные повреждения не только белков мембраны, имеющих выраженную электроотрицательность, но и перекисное повреждение глобулярных протеинов крови, способных связывать эритроциты между собой, что повышает силы связи клеток в агрегатах. В этих условиях также нарастает содержание внутри клеток кальция и понижается цАМФ, вызывая еще большее усиление агрегации эритроцитов. В условиях нарушений гомеостаза независимо от возраста свиньи продукты ПОЛ увеличивают порог дезагрегации эритроцитов, одновременно усиливая сцепление эритроцитов в агрегатах, повышая скорость их образования в результате окислительных изменений в липидном бислое мембраны красных кровяных пластинок.

Можно думать, что в повышении агрегации эритроцитов при нарушении оптимума функционирования организма свиньи большую роль играет действие на красные кровяные тельца избытка катехоламинов, уровень которых при любых дисфункциях в организме существенно повышается [111, 121]. Данная эндокринная ситуация во многом обеспечивает стимуляцию обмена веществ тканях и органах в условиях дисфункций. При этом в одних тканях катехоламины усиливают метаболизм, что нужно для

поддержания жизнедеятельности (мышцы, сердце), при этом в эритроцитах адреналин и норадреналин вызывают ослабление метаболизма и «экономия» энергосубстратов за счет снижения поглощения ими глюкозы. Это сопровождается выраженной активацией эритроцитарных α_2 -рецепторов, участвующих в агрегации [235б, 237б] через взаимодействие комплекса рецептор-агонист с G-белками при ингибировании активности аденилатциклазы и снижении уровня цАМФ [118, 254].

Выявленное ухудшение микрореологических свойств эритроцитов обязательно нарушает микроциркуляцию во всех органах. В этих условиях наступает необратимая агрегация, приводящая к деградации эритроцитов с высвобождением в кровь тромбопластических субстанций. Повышенная агрегация эритроцитов в своих проявлениях колеблется от легко распадающихся "монетных столбиков" до жестких, стабильных комочков, являющимися эмболами. Это затрудняет кровоток вплоть до окклюзии части мелких сосудов [197, 209]. Кроме того, избыточная агрегация красных кровяных телец меняет оптимальную структуру движения крови в микрососудах, вызывая увеличение вязкости крови и усугубление тканевой гипоксии [202], ухудшая микрореологические характеристики крови при различных нарушениях гомеостаза в течении всего онтогенеза [103].

Признание важной роли эритроцитов в нарушении процессов гемоциркуляции при нарушениях гомеостаза не уменьшает роли в этом их плазменных факторов. В работе выявлено, что при различных нарушениях функционирования в онтогенезе у свиней наступает увеличение активности гемокоагуляции в результате активации факторов свертывания крови. Данное обстоятельство у свиней любого возраста при всех отслеживаемых нарушениях гомеостаза является, видимо, компенсаторной реакцией в ответ на неблагополучие в организме. При этом нарастание количества данных факторов обеспечивает значимый прокоагуляционный эффект за счет усиления системы свертывания по обоим механизмам [360].

Ситуация усугубляется тем, что при возникновении различных отклонений от гомеостаза у свиней любого возраста для липопротеидов эритроцитарной мембраны свойственно усиление прокоагулянтных свойств [385]. Это во многом связано с тем, что фосфатидилхолин и сфингомиелин в норме располагающиеся преимущественно на наружной, а фосфатидилэтаноламин и фосфатидилсерин – на внутренней поверхности мембраны эритроцитов в этих условиях начинают меняться местами [91]. По этой причине на поверхности эритроцитов развивается экспрессия липопротеидов с тромбопластическим действием. В их основе лежит нарушение целостности цитоскелета и/или развитие дефицита по спектрину или белку 4 полосы [69, 70], а также ослабление активности поддерживающих асимметрию фосфолипидов энергозависимых транслоказ, осуществляющих непрерывный избирательный перенос фосфолипидов через бислой. Возрастание в наружном слое мембраны эритроцитов содержания фосфатидилэтаноламина и фосфатидилсерина у поросят и свиней при различных дисфункциях приводит к существенному увеличению связи красных кровяных телец с плазменными факторами гемокоагуляции, избирательному гидролизу фосфолипидов в определённых областях мембраны, к микровезикуляции эритроцитов, их трансформации и разрушению [166, 167, 207, 208, 386], что неизбежно стимулирует гиперкоагуляцию [69, 70].

У свиней с отклонениями от гомеостаза независимо от возраста из-за активации ПОЛ и угнетения работы транслоказ [166, 385] в общей массе эритроцитов отмечается повышение на мембранах числа повреждений, выступов и впадин с большим количеством антигенных детерминант. В крови модельных поросят и свиней, имеющих различные дисфункции, нарастает количество необратимо измененных эритроцитов, способных быстро разрушаться. Это оказывает выраженное стимулирующее действие на свёртывание крови в качестве фосфолипидных матриц для Ca^{2+} -зависимой

фиксации факторов свёртывания крови и контактной поверхности, активирующей фактор Хагемана [237]. Кроме того, это увеличивает содержание в крови животных тромбина и Ха, которые в свою очередь дополнительно стимулируют выход из поврежденных эритроцитов свиней частичного тромбопластина [63].

Неизбежно повышающиеся в крови свиней любого возраста в условиях различных дисфункций концентрации адреналина, ацетилхолина, гистамина и тромбина [101], способствуют усиленной отдаче эритроцитами в плазму ранее адсорбированных из нее факторов свёртывания [48]. При этом, на их поверхности сокращается количество антикоагулянтов, в т.ч. гепарина и дерматансульфата, являющихся активаторами антитромбина III вследствие ослабленного их пиноцитоза и адсорбции из плазмы [101, 374].

Развивающееся при отслеживаемых нарушениях гомеостаза у свиней любого возраста избыточное тромбообразование слабее ограничивается физиологическими антикоагулянтами, активность которых судя по функциональным возможностям антитромбина III и протеина С понижается [397]. Обусловленная развитием дисфункций нехватка в плазме антитромбина III обеспечивает недостаточную блокаду излишка тромбина и прочих активированных ферментативных факторов коагуляции – X, IX, XI, XII, VII. Кроме того, дистрофические изменения эндотелия на фоне нарушений физиологических процессов способствуют ослаблению взаимодействия активного антитромбина III с гепарином и различными глюкозаминогликанами, находящимися на эндотелии [56,57,61]. Это ведет к нехватке фиксированных на поверхности эндотелия комплексов гепарин–антитромбин III, что значительно ослабляет сдерживание гемокоагуляции [65]. Выявленное в исследовании понижение в крови свиней любого возраста активности протеина С при любом нарушении гомеостаза обеспечивало недостаточность ингибиторного контроля над стимулированными V и VIII факторами свертывания [404].

Также при любых нарушениях у поросят и свиноматок происходит ослабление антитромбогенных свойств активатора плазминогена [322]. Это возможно по причине влияния на печень и сосуды активного ПОЛ плазмы, гипоксии и возникающих у животных нарушений микрореологических свойств эритроцитов, приводящих к постепенному истощению элементов системы фибринолиза. Наступающая депрессия на любом этапе онтогенеза у модельных свиней с любым из учтенных нарушений гомеостаза плазминогенообразования развивается на фоне активно поступающего в кровь при гипоксии и нарушениях метаболизма его антагониста – α_2 -антиплазмина [47, 52].

Эритроциты свиней с нарушениями гомеостаза в меньшей степени, чем у здоровых животных, усиливают фибринолиз из-за депрессии в их мембранах активности изопептидазы, «облегчающей» протеолитическое действие пламина [339], а также по причине преобладания в них ингибиторов фибринолиза над стимуляторами [101]. Кроме того, эритроциты свиней любого возраста с различными дисфункциями хуже связывают t-РА, u-РА и плазмиинген, что при невозможности закрепления их в фибриновом сгустке [303] ведет к слабой защите t-РА от ингибиции PAI-1 [305].

Наличие микрореологических нарушений эритроцитов и коагулопатии у модельных поросят и свиноматок с различными нарушениями гомеостаза усугубляло проявления основной дисфункции, негативно воздействуя на общее состояние свиней, что требовало незамедлительного осуществления воздействия на их организм, способного одновременно купировать основное нарушение гомеостаза и нормализовать нарушенные микрореологические свойства эритроцитов и повышенную активность системы коагуляции. Учитывая широкую распространенность у новорожденных поросят дефицита железа [53] животных с данным состоянием их было набрано наибольшее количество и на их отдельных группах проведено отслеживание результативности воздействия различных коррекционных влияний.

Традиционно при дефиците железа у животных используются железосодержащие средства, являющиеся проверенным источником этого микроэлемента при большой редкости побочных явлений. Вместе с тем, до сих пор не осуществлялось определение характера воздействия на развивающиеся при дефиците железа нарушения микрореологических свойств эритроцитов, коагулопатию и тонкие механизмы их реализации у новорожденных поросят наиболее популярного и длительно применяемого на практике средства (ферроглюкин) при его изолированном использовании [64] и в сочетании с метаболически значимыми веществами (гамавит и/или крезацин), показавших ранее свою биологическую активность в отношении отдельных гематологических показателей у продуктивных животных при различных нарушениях гомеостаза [57, 61, 63, 128]. Данные о химическом строении использованных препаратов и их биологическая активность, позволившая начать использовать их для коррекции состояния у модельных животных, содержатся в табл.191.

Таблица 191. Строение и активность препаратов, использованных в исследовании с целью коррекции состояния модельных свиней любого возраста с отклонениями от гомеостаза

Название препарата	Химические особенности препарата	Установленная ранее биологическая активность препарата
Ферроглюкин	Комплекс из декстрана и трехвалентного железа и, 1мл =75мг трехвалентного железа	Применяется для устранения дефицита железа в организме [20, 78].
Гамавит	Подвергшаяся денатурации и эмульгированию плацента в сочетании с нуклеинатом натрия, представляет собой жидкую форму, включающую ростовую питательную среду со сбалансированным составом солей, витаминов и аминокислот	Стимулирует обмен веществ (белковый, минеральный и витаминный), нормализует состав крови, активирует иммунитет, оказывает биотонизирующее воздействие, понижает постнатальную смертность, увеличивает жизнеспособность детенышей и устойчивость к стрессу. Содержит вещества, необходимые для активного роста [37, 94, 128]
Крезацин	По своей структуре – это трис (2-гидроксиэтил)	Мощное средство, обладающее адаптогенными возможностями,

	аммоний о-толилоксиацетат (C15H25N06)	стимулирует резистентность живых организмов, увеличивает выживаемость в негативных условиях среды, повышает репродуктивные способности, интенсифицирует генерацию белка, в т.ч. гемоглобина даже в случае нерационального кормления [6, 71, 102, 256].
--	--	--

Для решения рассматриваемых проблем биологической науки включенные в исследование новорожденные поросята с явлениями анемии были распределены на четыре выборки. В первой группе использовался препарат железа – ферроглюкин, во второй группе – его сочетание с гамавитом, в третьей – сочетание ферроглюкина с крезацином, в четвертой применялось сочетание ферроглюкина, гамавита и крезацина. Осуществлялось сравнение воздействия испытанных коррекционных вариантов на параметры красной крови, уровень агрегации и цитоархитектонику эритроцитов и активность системы свертывания у наблюдаемых поросят.

В первых трех выборках поросят новорожденных, имеющих явления анемии, не получилось нормализовать учитываемые параметры. Самым результативным оказалось одновременное использование ферроглюкина, крезацина и гамавита, обеспечившее выход на контрольный уровень показателей красной крови и микрореологических характеристик эритроцитов и гемокоагуляции. Очевидно, это вызвано тем, что при использовании обоих препаратов (гамавит и крезацин) весьма выраженно усиливаются процессы обмена и усиливается потребление железа в костном мозге и тканевыми железосодержащими ферментами при поступлении ферроглюкина в организм.

Выявленные успехи коррекционных возможностей сочетания гамавита и крезацина у новорожденных поросят, получавших ферроглюкин побудило применить его у модельных поросят и свиноматок при всех прочих

наблюдаемых нарушениях гомеостаза с оценкой динамики учитываемых микрореологических характеристик эритроцитов и гемокоагуляционных свойств плазмы.

В результате комплексной коррекции у модельных свиней любого возраста со всеми учитываемыми отклонениями от гомеостаза к 5-м суткам после завершения воздействия было достигнуто полное устранение признаков имеющихся нарушений с нормализацией процессов ПОЛ крови наблюдаемых животных. Можно думать, что на фоне этого воздействия достигаемый эффект связан с максимальным усилением антиоксидантной активности жидкой части крови при наибольшем ослаблении НАДФН/НАДН оксидаз.

Достижение значений контроля уровня ПОЛ и активности антиоксидантной защиты плазмы у модельных поросят и свиноматок с отклонениями от гомеостаза в течение всего онтогенеза на фоне применения гамавита и крезацина в значительной мере ослабляло поверхностную альтерацию эритроцитов, создавая условия для оптимизации в них процессов обмена. Эта ситуация способствовала устранению взаимоотношающего влияния обменных нарушений и микрореологических изменений, что обеспечивало раннюю и полную коррекцию отклонений от гомеостаза.

При этом, в ходе осуществленной комплексной коррекции у модельных поросят и свиноматок с нарушениями физиологического оптимума достигаемая полная нормализация антиоксидантной защиты эритроцитов приводила к ослаблению в них ПОЛ и нормализации в мембранах белково-липидных соотношений [166]. Данная ситуация позитивно влияла на ход их рецепции и усиливала антиоксидантные свойства этих форменных элементов крови [62].

Успешно проведенная коррекция различных имеющихся у модельных поросят разного возраста и у модельных свиноматок нарушений обеспечила у них сохранение оптимума содержания и соотношения фракций липидов в

мембранах красных кровяных телец, что являлось важным механизмом оптимизации функциональных свойств эритроцитов. Кроме того, проведенная коррекция способствовала позитивизации ионного и антиоксидантного гомеостаза эритроцитов, предотвращая необратимые нарушения их структурно-функционального статуса.

Применение у модельных животных с различными дисфункциями гамавита и крезацина эффективно снижало активность свободнорадикального окисления, поддерживало и усиливало компенсаторные возможности эритроцитов за счет стабилизации их мембраны изнутри и снаружи при сохранении нормальной структуры гемоглобина. Это обеспечивало сохранение основной массой эритроцитов двояковыпуклой формы, ослабляя их способность к слипанию и делая тем самым идеальным их продвижение в сосудах микроциркуляторного русла [410]. Так, вследствие проведенной коррекции гамавитом и крезацином у наблюдаемых модельных поросят разного возраста и модельных свиноматок удалось резко понизить долю обратимо и необратимо измененных эритроцитов. Вероятно, в основе этого лежит переход подавляющего большинства обратимо измененных клеток в дискоциты, что оказалось своего рода резервом ускоренного повышения числа дискоцитов. При этом, наступало торможение перехода обратимо измененных в необратимо измененные формы эритроцитов, что обеспечивало достигнутое значительное снижение количества последних в кровотоке модельных свиней разного возраста, получавших гамавит и крезацин.

Проведенная коррекция имевшихся нарушений состояния модельных животных с помощью сочетания гамавита и крезацина обеспечила во всех случаях нормализацию агрегации эритроцитов, что во многом способствовало оптимизации обмена веществ в тканях всего их организма. Можно думать, что достигаемое ослабление агрегатообразования эритроцитов является следствием понижения на их мембране локусов для

заякоревания межклеточных макромолекулярных «мостиков» при нормализации в красных кровяных тельцах функционирования сигнальных путей.

Очевидно, феномен понижения агрегации эритроцитов у модельных свиней разного возраста с нарушением функционального статуса, находившихся под действием примененного комплекса, в числе прочего обеспечивается нормализацией заряда красных кровяных телец по причине увеличения на их поверхности числа белков с отрицательным зарядом на фоне понижения ПОЛ. Ослабление генерации активных форм кислорода вызывает у наблюдавшихся модельных поросят и свиноматок снижение оксидативной альтерации электроотрицательных протеинов мембраны и белков крови, что минимизирует связь эритроцитов между собой, снижая при этом выраженность взаимосвязи клеток в уже возникших агрегатах [166, 192, 202].

В ослаблении выраженности агрегации эритроцитов на фоне гамавита и крезацина у модельных свиней любого возраста с различными нарушениями гомеостаза достаточно видную роль играет снижение в их крови количества катехоламинов. Очевидно, это сопряжено с оптимизацией активности и/или количества α_2 -адренорецепторов на их поверхности, сопровождаясь достижением баланса между двумя месенджерами – циклическим АМФ и кальцием. Так, уменьшение в плазме уровня катехоламинов при понижении на красных кровяных тельцах α_2 -адренорецепторов усиливает в них активность аденилатциклазы, вызывая в цитоплазме повышение концентрации цАМФ с подавлением активности фосфодиэстеразы цАМФ и ограничением поступления в клетки Ca^{2+} .

Таким образом, в условиях применения гамавита и крезацина в эритроцитах наблюдавшихся модельных поросят и свиноматок с отклонениями от гомеостаза нормализуется количество продуктов ПОЛ, что

вызывает оптимизацию цитоархитектоники с понижением скорости и выраженности агрегации красных кровяных телец.

К концу 5 суток после окончания применения у модельных поросят и свиноматок гамавита и крезацина выявлена нормализация гемокоагуляции за счет нормализации при любых дисфункциях уровней отдельных факторов свертывания. Их снижение способствовало наступлению выраженного антитромботического эффекта за счет ослабления гемокоагуляции по обоим механизмам свертывания и торможения финального ее этапа, выявляемого по росту продолжительности тромбинового времени.

Полученные результаты позволяют считать, что проведенное коррекционное воздействие у модельных свиней различного возраста с наиболее частыми отклонениями от гомеостаза способно оптимизировать гемокоагуляцию во всех случаях, в т.ч. за счет минимизации стимуляции обоих путей свертывания. Это происходило за счет оптимизации локализации фосфолипидов в бислоях мембран эритроцитов, обеспечив максимальное сосредоточение фосфатидилхолина и сфингомиелина на наружной, а фосфатидилэтаноламина и фосфатидилсерина – на внутренней поверхности мембраны. Важным механизмом коррекции функционального состояния липидного бислоя эритроцитов является усиление в них антиоксидантной системы, предотвращающей свободно-радикальное его повреждение [158, 159, 160]. Это также оптимизирует специфические взаимодействия фосфолипидов с цитоскелетными белками и повышает активность энергозависимых транслоказ, избирательно переносящих фосфолипиды через бислой. Достигаемое восстановление оптимальной локализации фосфолипидов в мембранах эритроцитов способно затормозить их микровезикуляцию [166, 167, 207, 208, 386], что следует считать серьезным механизмом ослабления гемокоагуляции за счет уменьшения активации факторов свертывания. Резкое сокращение в крови модельных животных, получавших коррекцию, числа необратимо трансформированных

и фрагментированных эритроцитов снижало их стимулирующее воздействие на свёртывание крови в качестве фосфолипидной матрицы и контактной поверхности, активирующей фактор Хагемана, снижая уровень в крови активных II и X факторов [237]. Кроме того, проведенные коррекционные воздействия способствовали омоложению всей популяции эритроцитов в крови модельных свиней любого возраста с минимизацией в ней числа красных кровяных телец, имеющих повреждения, выступы, впадины, что не только сократило экспрессию тромбопластина в кровь, но и улучшало газообмен в капиллярах всех тканей.

Осуществленная коррекция имеющихся у наблюдавшихся модельных поросят и свиней различных дисфункций сопровождалась понижением в плазме адреналина, ацетилхолина, гистамина и тромбина [101], что ослабляло отдачу эритроцитами, находящихся на их поверхности факторов свёртывания в плазму.

Сочетание гамавита и крезацина оказалось весьма эффективным во всех группах свиней с нарушениями гомеостаза и в плане оптимизации плазменных механизмов противосвертывания. В эндотелии сосудов и в печени в ходе проведенной коррекции оказалось возможным полностью нормализовать синтез важного антикоагулянта – АТ III. Это привело к оптимизации сдерживания генерации в плазме тромбина и прочих ферментных гемокоагуляционных факторов – X, IX, XI, XII, VII. Стимуляция функциональных свойств эндотелия в результате проведенного воздействия вызвала физиологизацию связывания антитромбина III с молекулами гепарина и находящимися на обращенной в сосуд поверхности эндотелия глюкозаминогликанами, обеспечивая, тем самым, необходимую тромборезистентность крови и сосудов. На фоне проведенной коррекции у модельных свиней любого возраста с нарушениями гомеостаза найдено выраженное нарастание в плазме активности протеина C, что вывело у них на

физиологический уровень сдерживание активности в плазме V и VIII факторов [54].

Ввиду оптимизации структуры мембраны эритроцитов модельных поросят и свиней, получавших примененную коррекцию, их антикоагулянтные возможности существенно возросли за счет интенсификации пиноцитоза и адсорбции из плазмы гепарина и антитромбина III, а также повышения на их мембране количества дерматансульфата, являющегося активатором антитромбина III и кофактором гепарина [374].

Спустя 5 суток по окончании применения гамавита и крезацина у модельных свиней любого возраста с нарушениями гомеостаза достигнута значительная активация фибринолитических свойств крови, выходящая на значения контрольного уровня. В основе этого лежало устранение негативного влияния на организм гипоксии, сдерживание процессов ПОЛ в плазме, активация функциональных особенностей эндотелия сосудов и клеток печени [50, 97]. Очевидно, что у модельных свиней в любом возрасте с нарушениями гомеостаза на фоне гамавита и крезацина в крови достигается баланс между активаторами и ингибиторами процесса фибринолиза с легким преобладанием первых. Кроме того, установлено, что у модельных поросят и свиноматок с нарушениями физиологического оптимума, одновременно получавших гамавит и крезацин, в плазме снижалась до значений контроля концентрация α_2 антиплазмина.

Достигнутая у наблюдаемых модельных животных на фоне возникающих в ходе поступления в организм гамавита и крезацина нормализация плазменного гемостаза имела в своей основе оптимизацию концентрации в крови прокоагулянтов, фибринолитиков и антикоагулянтов, что вызвало положительные изменения в гемостазе в целом. В основе наступавшего эффекта лежат позитивные изменения обменных процессов, ослабление ПОЛ и достижение баланса БАВ в плазме [55].

Стабилизация структуры мембраны эритроцитов у модельных поросят и свиней с отклонениями от гомеостаза на фоне проведенной коррекции также сопровождалась активным связыванием красными кровяными тельцами t-РА, u-РА и плазминогена, защищая их от ингибиторов и продлевая время их активности, что повышало функциональные возможности фибринолиза [305].

Достигнутая оптимизация эритроцитарных микрореологических свойств и гемокоагуляционной активности плазмы на фоне применения гамавита и крезацина говорит о высокой эффективности этого сочетания у модельных свиней любого возраста с различными функциональными нарушениями в плане нивелирования угрозы тромбообразования в сосудистом русле [134]. Становится ясно, что сочетание гамавита и крезацина, нормализуют агрегационные и цитоархиктонические свойства эритроцитов и активность механизмов коагуляции в результате восстановления контроля организма над ходом ПОЛ с достижением баланса в регуляции микрогемоциркуляции [156].

Подводя итог проведенному исследованию, следует отметить, что в нем проведено подробное изучение онтогенетической динамики тесно взаимосвязанных эритроцитарных микроциркуляторных свойств и гемокоагуляции у свиней в условиях нормы и развития отклонений от гомеостаза. Впервые осуществлена разработка целенаправленного физиологически грамотного варианта оптимизирующего влияния на них у данного вида продуктивных животных. Полученный в проведенном исследовании обширный материал является основой решения данной проблемы, т.к. содержит не только сведения о возрастной динамике микрореологических свойств эритроцитов и процессах гемокоагуляции у свиней в норме и при отклонениях от гомеостаза, но и доказательства возможности положительного вмешательства в их состояние с достижением их полной нормализации.

3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

3.1. Выводы

1. По мере роста и развития в течение раннего онтогенеза у поросят отмечается постепенное усиление выраженности цитоархитектонических изменений (Д до $80,2 \pm 0,08\%$, ОД до $12,8 \pm 0,05\%$, НД до $7,0 \pm 0,09\%$) и повышение агрегационной активности эритроцитов (СЭА до $43,4 \pm 0,07$, КА до $10,4 \pm 0,04$, КСЭ до $223,6 \pm 0,08$), тогда как у свиноматок на протяжении супоросности регистрируется постепенное снижение выраженности цитоархитектонической измененности эритроцитов (Д до $85,8 \pm 0,12\%$, ОД до $9,4 \pm 0,05\%$, НД до $4,8 \pm 0,02\%$) и их агрегации (СЭА до $38,6 \pm 0,06$, КА до $9,0 \pm 0,03$, КСЭ до $246,4 \pm 0,06$), сменяющееся их пиковым усилением при опоросе с последующим возвращением к уровню, свойственному таковому на момент осеменения через неделю после осуществляемого в хозяйственных условиях отъема (Д до $80,5 \pm 0,12\%$, ОД до $13,6 \pm 0,09\%$, НД до $5,9 \pm 0,12\%$, СЭА до $43,3 \pm 0,12$, КА до $10,6 \pm 0,11$, КСЭ до $226,1 \pm 0,15$).
2. На протяжении раннего онтогенеза у поросят регистрируется постепенное повышение активности всех факторов свертывания и сокращение продолжительности активированного парциального тромбопластинового (до $29,0 \pm 0,13$ с), тромбинового (до $13,6 \pm 0,04$ с) и протромбинового времени (до $12,9 \pm 0,11$ с), тогда как для свиноматок в течение супоросности свойственно снижение активности факторов свертывания и торможение времени основных коагуляционных тестов (до $34,6 \pm 0,11$ с, $16,4 \pm 0,05$ с и $16,1 \pm 0,12$ с, соответственно), сменяющиеся при опоросе пиковым повышением функциональных возможностей всех факторов свертывания и усилением механизмов коагуляции с последующим возвращением учитываемых показателей через неделю после проводимого на свинокомплексах отъема к уровню, свойственному на момент осеменения (до $29,1 \pm 0,06$ с, $13,4 \pm 0,11$ с и $13,1 \pm 0,09$ с, соответственно).

3. Динамика процессов свертывания у свиней в течение всего онтогенеза в полной мере функционально уравнивается физиологическими изменениями активности противосвертывающих и фибринолитических механизмов плазмы крови.
4. Выраженность эритроцитарной цитоархитектоники и агрегации у свиней в течение всего постнатального онтогенеза тесно функционально связаны с уровнем фибриногена, величинами активированного парциального тромбопластинового и тромбинового времени, активностью α_2 антиплазмина и длительностью спонтанного эуглобулинового лизиса.
5. Имеющиеся у модельных свиней различного возраста отклонения от гомеостаза, вызванные негативными факторами среды – дефицитом железа или переохлаждением или острой гипоксией или травмированием суставов или нарушением кормления способствуют развитию в течение отдельных этапов онтогенеза сходных негативных изменений микрореологических свойств эритроцитов (фаза новорожденности: Д в среднем до $72,5 \pm 0,32\%$, СЭА в среднем до $48,0 \pm 0,24$; фаза молочного питания: Д в среднем до $74,9 \pm 0,31\%$, СЭА в среднем до $44,9 \pm 0,23$; фаза молочно-растительного питания: Д в среднем до $75,0 \pm 0,33\%$, СЭА в среднем до $43,9 \pm 0,24$; фаза растительного питания: Д в среднем до $73,2 \pm 0,33\%$, СЭА в среднем до $50,8 \pm 0,24$; подсосные свиноматки: Д в среднем до $70,4 \pm 0,30\%$, СЭА в среднем до $56,8 \pm 0,27$) на фоне сравнимого повышения интенсивности в них перекисного окисления липидов и ослабления их антиоксидантной защищенности.
6. Наступающие различные отклонения от гомеостаза у испытывших влияние отдельных неблагоприятных средовых факторов поросят и свиноматок способствуют возникновению в течение отдельных этапов онтогенеза сходной динамики функциональных возможностей коагуляционного гемостаза, заключающейся в усилении активности отдельных факторов свертывания, ускорении активированного парциального тромбопластинового

(фаза новорожденности до $27,5 \pm 0,27$ с, фаза молочного питания до $29,6 \pm 0,17$ с, фаза молочно-растительного питания до $26,1 \pm 0,17$ с, фаза растительного питания до $26,1 \pm 0,14$ с, подсосные свиноматки до $23,1 \pm 0,14$ с), тромбинового (фаза новорожденности до $16,1 \pm 0,25$ с, фаза молочного питания до $12,3 \pm 0,15$ с, фаза молочно-растительного питания до $11,4 \pm 0,14$ с, фаза растительного питания до $10,8 \pm 0,10$ с, подсосные свиноматки до $10,1 \pm 0,12$ с) и протромбинового времени (фаза новорожденности до $12,6 \pm 0,28$ с, фаза молочного питания до $12,3 \pm 0,15$ с, фаза молочно-растительного питания до $11,8 \pm 0,13$ с, фаза растительного питания до $10,9 \pm 0,12$ с, подсосные свиноматки до $9,8 \pm 0,09$ с), а также в снижении противосвертывающих и фибринолитических возможностей плазмы крови.

7. Устранить имеющиеся негативные изменения поверхностной геометрии эритроцитов, способности их к агрегации, активацию в них перекисного окисления липидов и ослабление антиоксидантной защищенности кровяных пластинок у модельных поросят с дефицитом железа возможно при использовании железосодержащего средства (ферроглюкин) в сочетании с гамавитом и крезацином, тогда как у прочих рассмотренных в работе категорий модельных животных можно при 5 суточном применении у них сочетания крезацина в схеме выпаивания и гамавита внутримышечно (фаза новорожденности: Д в среднем до $85,6 \pm 0,24\%$, СЭА в среднем до $32,4 \pm 0,19$; фаза молочного питания: Д в среднем до $86,3 \pm 0,22\%$, СЭА в среднем до $32,6 \pm 0,17$; фаза молочно-растительного питания: Д в среднем до $85,2 \pm 0,31\%$, СЭА в среднем до $36,7 \pm 0,23$; фаза растительного питания: Д в среднем до $82,7 \pm 0,27\%$, СЭА в среднем до $41,1 \pm 0,22$; подсосные свиноматки: Д в среднем до $79,1 \pm 0,19\%$, СЭА в среднем до $45,8 \pm 0,22$).
8. Нормализовать активность отдельных факторов свертывания, продолжительность активированного парциального тромбопластинового (фаза новорожденности до $36,1 \pm 0,15$ с, фаза молочного питания до $38,4 \pm 0,14$ с, фаза молочно-растительного питания до $35,1 \pm 0,19$ с,

фаза растительного питания до $30,4 \pm 0,18$ с, подсосные свиноматки до $26,9 \pm 0,18$ с), тромбинового (фаза новорожденности до $17,8 \pm 0,16$ с, фаза молочного питания до $17,1 \pm 0,08$ с, фаза молочно-растительного питания до $15,7 \pm 0,16$ с, фаза растительного питания до $14,3 \pm 0,11$ с, подсосные свиноматки до $11,6 \pm 0,14$ с) и протромбинового времени (фаза новорожденности до $16,1 \pm 0,21$ с, фаза молочного питания до $17,2 \pm 0,15$ с, фаза молочно-растительного питания до $15,1 \pm 0,13$ с, фаза растительного питания до $13,5 \pm 0,12$ с, подсосные свиноматки до $11,2 \pm 0,11$ с), состояние противосвертывающих и фибринолитических механизмов плазмы крови у модельных поросят с дефицитом железа возможно при использовании железосодержащего средства (ферроглюкин) в сочетании с гамавитом и крезацином, тогда как у прочих рассмотренных категорий модельных животных можно при 5 суточном применении у них сочетания крезацина в схеме выпаивания и гамавита внутримышечно.

3.2. Практические рекомендации

1. Полученные в работе значения показателей агрегационной способности и цитоархитектоники эритроцитов, функциональных возможностей коагуляционного гемостаза, выраженности противосвертывающих и фибринолитических механизмов плазмы крови у здоровых свиней, свойственных для отдельных этапов их онтогенеза, рекомендуются в качестве нормативных показателей для исследований реолого-коагуляционных свойств крови у данного вида продуктивных животных в хозяйственных условиях (табл. 3 и 4 приложения).
2. Экспресс оценка микрореологических свойств эритроцитов в условиях хозяйств у свиней любого возраста возможна путем определения в их крови количества дискоидных эритроцитов и количества агрегатов красных кровяных телец.
3. Ускоренное выяснение гемокоагуляционного статуса у свиней на всех этапах их онтогенеза в хозяйственных условиях возможно путем регистрации активированного парциального тромбопластинового времени, протромбинового времени и тромбинового времени.
4. У новорожденных поросят с дефицитом железа для полной коррекции микрореологических свойств эритроцитов и активности системы свертывания крови рекомендуется применять сочетание внутримышечное введение ферроглюкина 150мг два раза с интервалом 4 суток с крезацином 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания в утренние часы в течение 5 суток и гамавитом 0,03 мл/кг внутримышечно 1 раз в сутки утром на протяжении 5 суток.
5. Для устранения микрореологических нарушений эритроцитов и дисфункций гемокоагуляции у поросят в раннем онтогенезе после наступления у них острой гипоксии или возникновения явлений диспепсии или артрита или бронхита или гастрита и у свиноматок с признаками артрита или бронхита

рекомендуется применять сочетание крезацина 4 мг/кг в сутки в схеме выпаивания в утренние часы в течение 5 суток и гамавита 0,03 мл/кг внутримышечно утром на протяжении 5 суток.

Список литературы

1. Авылов, Ч. Влияние микроклимата в свинарниках на здоровье и продуктивность животных / Ч. Авылов, А. Денисов // Свиноводство.– 2001.– №2.– С. 26-27.
2. Алмазова, Н. Уход за поросятами в первые дни жизни / Н. Алмазова // Животноводство России. – 2012. – №8. – С.47.
3. Андрееenko, Г.В. Развитие исследований по физиологии и патофизиологии системы фибринолиза / Г.В. Андрееenko // Биологические науки.–1985.–№10.– С.5-19.
4. Анохин, П.К. Очерки по физиологии функциональных систем / П.К. Анохин. – М.: Колос, 1975.– С.56-57.
5. Бажов, Г.М. Формирование защитных функций организма у супоросных и подсосных свиноматок при скармливании биологически активных веществ / Г.М. Бажов, Л.А. Бахирева, Г.А. Урбан // Зоотехния.–2012.–№4.– С.24-25.
6. Байматов, В.Н. Влияние крезацина на состояние птицы / В.Н. Байматов, М.М. Латыпов // Ветеринария. – 2006.– №11.–С. 49-51.
7. Балуда, В.П. Значение определения антитромбогенных свойств стенки сосудов в профилактике тромбоза / В.П. Балуда, И.И. Деянов // Кардиология. – 1988. – № 5. – С. 103-105.
8. Баркаган, З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З.С. Баркаган, А.П. Момот. – Москва: изд-во Ньюдиамед, 2008.–292с.
9. Батраков, А.Я. Профилактика алиментарной анемии у поросят / А.Я. Батраков, О.В. Травкин, Е.В. Яковлева // Ветеринария.– 2005.– №12. – С.44-45.
10. Бессонова, М.А. Состояние гемостаза здоровых плодов и плодов с гемолитической болезнью: дисс. канд. мед. наук / М.А. Бессонова.– Москва, 2008.–163с.
11. Битюков, И.П. Практикум по физиологии сельскохозяйственных животных / И.П. Битюков, В.Ф. Лысов, Н.А. Сафонов /М.: Агропромиздат, 1990.– 256с.

12. Брылин, А.П. Сохранность новорожденных поросят / А.П. Брылин, А.В. Бойко, М.Н. Волкова // Ветеринария.– 2006.–№3.– С.12-15.
13. Бурталкин, Б.В. Выращивание жизнеспособного потомства: автореф. на соиск. учен. степ. канд. вет. наук. / Б.В. Бурталкин.– СПб, 2001.– С.19-22.
14. Бушов, А.В. Анемия молодняка свиней / А.В. Бушов, Э.В. Тен // Ветеринария сельскохозяйственных животных.– 2007.– №10.– С.45-49.
15. Вакулин, А.А. Роль эритроцитов и лейкоцитов в поддержании активности тромбоцитов в зависимости от состояния перекисного окисления липидов: автореф. дисс.....доктора мед. наук / А.А. Вакулин.–Тюмень, 1998.– 41с.
16. Вишняков, М.И. Влияние белково-витамино-минеральных добавок нового поколения на зоотехнические и биохимические показатели поросят, выращиваемых до 60-дневного возраста / М.И. Вишняков, Д.А. Усвяцова, В.Г. Епифанов // Зоотехния.–2011.–№11.–С.12-13.
17. Владимиров, Ю.А. Свободные радикалы в биологических системах / Ю.А. Владимиров // Соросовский образовательный журнал.–2000.–Т.6, №12.– С.13-19.
18. Влияние аминоселетона на показатели крови поросят при респираторной патологии / Ю.Н. Бригадиров, В.Н. Коцарев, О.В. Казимиров, Е.В. Михайлов // Зоотехния.–2013.–№8.– С.26-28.
19. Внутренние болезни животных / под ред. А.В.Коробкова, Г.Г. Щербакова.– СПб.: Лань, 2009.
20. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / Б.М. Анохин [и др.]– М.: Агропромиздат, 1991.– 575с.
21. Войтенко, О.С. Откормочные качества и некоторые биологические особенности молодняка свиней в зависимости от используемых препаратов / О.С. Войтенко, Л.Г. Войтенко, А.И. Бараников // Зоотехния.–2014.–№4.– С.31-32.
22. Волков, Г.К. Технологические особенности получения и выращивания здорового молодняка / Г.К. Волков // Ветеринария. – 2000. –№1.– С.3-8.

23. Волков, Г.К. Гигиена выращивания здорового молодняка / Г.К. Волков // Ветеринария. – 2003. – №1. – С.3-5.
24. Воронин, Е.С. Профилактика и лечение при диарее новорожденных телят / Е.С. Воронин, Л.Я. Старцева, Т.Н. Грязнева // Ветеринария.–1990.– №3. – С.35-36.
25. Воронцова, Н.Л. Метаболические нарушения, обусловленные воздействием острой гипоксии на животных с хронической печеночной недостаточностью / Н.Л.Воронцова, И.Ю. Журавлева, Р.А. Мухамадияров // Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2011.– Т.31, №3.– С.51-56.
26. Габриелян, Э.С. Клетки крови и кровообращение / Э.С. Габриелян, С.Э. Акопов // Ереван. – Айастан. –1985 .–399 с.
27. Гаврилов, В.Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В.Б. Гаврилов, М.И. Мишкорудная // Лабораторное дело. – 1983.– №3. – С.33-36.
28. Гаврилов, О.К. Теория регуляции агрегатного состояния крови / О.К. Гаврилов // Терапевтический архив.– 1982.– №8.– С.133-138.
29. Гаджиев, Х.Э. Мегалобластические анемии / Х.Э. Гаджиев. – Махачкала, 1994.– 204с.
30. Гасанов, А. Применение сукцината железа / А. Гасанов // Животноводство России.– 2006.–№10.– С.29.
31. Горизонтова, М.П. Микроциркуляция при стрессе / М.П. Горизонтова // Пат.физиол. и эксперим.тер. –1986. – Вып.3. –С.79-85.
32. Граник, В.Г. Оксид азота (NO) / В.Г. Граник, Н.Б. Григорьев. – Москва: Вузовская книга, 2004. – 360с.
33. Григорьев, В.С. О бактерицидной и лизоцимной активности плазмы крови чистопородных и помесных поросят / В.С. Григорьев, В.И. Максимов // Сельскохозяйственная биология.–2006.–№2.–С.115-117.

34. Григорьев, В.С. Особенности полового созревания чистопородных и помесных свинок / В.С. Григорьев, В.И. Максимов // Зоотехния.–2006.–№2.– С.31.
35. Гурьянов, А. Использование Филакса, Селацида и Крезацина в составе стартерных комбикормов для молодняка свиней / А. Гурьянов // Свиноводство. – 2006. –№6. – С.14-16.
36. Гусаков, В.К. Активность ферментов в желудке, кишечнике и в поджелудочной железе поросят при добавлении в рацион тиреоидина / В.К. Гусаков, В.А. Самсонович // Ученые записки ВГАВМ.– Витебск, 1995.– Т.32.– С. 66-67.
37. Деева, А. В. Повышение сохранности и продуктивности поросят при использовании фоспренила и гамавита / А. В. Деева [и др.] // Ветеринария. – 2006. –№ 4. – С.13-15.
38. Деева, А.В. Влияние иммунобиостимуляторов на продуктивность несушек / А.В. Деева, Г.Г. Мехдиханов, В.В. Никольская // Ветеринария.–2006.–№9.– С.8-9.
39. Деева, А. В. Применение гамавита для повышения эффективности воспроизводства свиней [Текст] / А. В. Деева [и др.] // Ветеринария. – 2006. – №10. – С.11-12.
40. Дельцов, А.А. Оксидативные реакции сыворотки крови поросят при введении железодекстрановых препаратов / А.А. Дельцов, Ц.Ц. Содбоев, А.А. Антипов // Ветеринария.–2011.–№5.– С.15-17.
41. Дельцов, А.А. Морфологические изменения печени и почек поросят при железодефицитной анемии / А.А. Дельцов, А.А. Антипов // Ветеринария.– 2013.–№4.– С.46-48.
42. Денисова, А.Т. Динамика ряда микроэлементов и активность окислительных металлоферментов при некоторых формах анемии / А.Т. Денисова, Н.М. Петрунь // Гематология и переливание крови.– Киев, Здоровье, 1997.– выпуск 12.– С.65-68.

43. Дефицит микроэлементов в кормах центрально-черноземной зоны как фактор возникновения незаразных болезней животных и птицы / Ю.Н. Кондратьев [и др.].- Воронеж, 1988.– С.24-28.
44. Дунаева, Т.Ю. Трансгенерационные эффекты антенатальной острой гипоксии периода раннего органогенеза / Т.Ю. Дунаева, Л.К. Трофимова, А.В. Граф // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. –2008. – Т.146, №10.– С.364-366.
45. Дюльгер, Г.П. Основы ветеринарии / Г.П. Дюльгер, Г.П. Табаков.– СПб.: изд-во «Лань», 2013.– 480с.
46. Естественная резистентность и продуктивность свиней районированных и импортных пород / В.П. Рыбайло, В.В.Семенов, В.И.Лозовой, Е.И.Сердюков, Л.В.Кононова, О.В. Плужникова // Доклады РАСХН.–2014.–№1.– С.54-56.
47. Завалишина, С.Ю. Влияние ферроглюкина и полизона на состояние коагуляционного гемостаза у новорожденных телят при анемии / С.Ю. Завалишина, И.Н. Медведев, Е.Г. Краснова // Ветеринария.–2009.–№10.– С.45-47.
48. Завалишина, С.Ю. Противосвертывающая и фибринолитическая активность плазмы крови у здоровых телят в фазу молочного питания / С.Ю. Завалишина // Вестник Российского университета дружбы народов, серия «Экология и безопасность жизнедеятельности».–2010.–№3.–С.18-21.
49. Завалишина, С.Ю. Дефицит железа у телят и поросят / С.Ю. Завалишина, Е.Г. Краснова, И.Н. Медведев // Вестник Оренбургского государственного университета.–2011.–№15(134).–С.55-58.
50. Завалишина, С.Ю. Тромбоцитарная активность у новорожденных телят при железодефицитной анемии / С.Ю. Завалишина // Ветеринария.–2012.–№2.– С.51-52.
51. Завалишина, С.Ю. Сосудистый гемостаз у телят в период молочно-растительного питания / С.Ю. Завалишина // Зоотехния.–2012.–№2.– С.21-23.

52. Завалишина, С.Ю. Динамика функциональной активности плазменного гемостаза у новорожденных телят с железодефицитной анемией, получавших ферроглюкин и гликопин / С.Ю. Завалишина // Международный вестник ветеринарии.–2012.–№4.–С.24-27.
53. Завалишина, С.Ю. Сосудистый гемостаз у новорожденных телят при железодефицитной анемии / С.Ю. Завалишина // Ветеринария.–2012.–№5.–С.43-45.
54. Завалишина, С.Ю. Динамика активности системы гемостаза у новорожденных телят с дефицитом железа, получавших ферроглюкин и гликопин / С.Ю. Завалишина // Зоотехния.–2012.–№7.–С.14-16.
55. Завалишина, С.Ю. Коагуляционный гемостаз у новорожденных телят с дефицитом железа, получавших ферроглюкин и гликопин / С.Ю. Завалишина, И.Н. Медведев // Фундаментальные исследования.–2012.–№9(часть 3).–С.555-558.
56. Завалишина, С.Ю. Антиагрегационная способность степени сосудов у новорожденных телят с дефицитом железа на фоне ферроглюкина и гликопином / С.Ю. Завалишина // Ветеринария.–2012.–№11.–С.46-49.
57. Завалишина, С.Ю. Антиагрегационные возможности сосудов у новорожденных телят с дефицитом железа на фоне ферроглюкина и гамавита / С.Ю. Завалишина, Т.И. Глаголева, И.Н. Медведев // Теоретические и прикладные проблемы агропромышленного комплекса.–2013.–№2(15).–С.5-5.
58. Завалишина, С.Ю. Функциональные свойства тромбоцитов у молодняка крупного рогатого скота в возрасте от 3 до 12 месяцев // С.Ю. Завалишина, И.Н. Медведев // Вестник Российского университета дружбы народов, серия «Агрономия и животноводство».–2013.–№2.–С.61-66.
59. Завалишина, С.Ю. Состояние системы гемостаза у новорожденных телят в условиях дефицита железа / С.Ю. Завалишина // Доклады российской академии сельскохозяйственных наук.–2013.–№3.–С.43-46.

60. Завалишина, С.Ю. Гемостатическая активность тромбоцитов у телят в фазу молочного питания / С.Ю. Завалишина // Сельскохозяйственная биология.– 2013.–№4.–С.105-109.
61. Завалишина, С.Ю. Гемостатическая активность сосудов у новорожденных телят с дефицитом железа на фоне применения ферроглюкина и крезацина / С.Ю. Завалишина, Т.И. Глаголева, И.Н. Медведев // Ветеринария.–2013.– №6.– С.47-49.
62. Завалишина, С.Ю. Гемостатическая активность сосудов у телят при растительном кормлении / / С.Ю. Завалишина // Ветеринария.–2013.–№8.– С.43-45.
63. Завалишина, С.Ю. Особенности гемостаза у новорожденных телят с дефицитом железа, получавших ферроглюкин / С.Ю. Завалишина, И.Н. Медведев // Фундаментальные исследования.–2013.–№8 (часть 6). – С.1395-1399.
64. Завалишина, С.Ю. Сосудистый гемостаз у новорожденных телят с дефицитом железа, получавших ферроглюкин / С.Ю. Завалишина // Зоотехния.–2013.–№8.–С.24-26.
65. Завалишина, С.Ю. Состояние коагуляционно-сосудистых взаимодействий у новорожденных телят с дефицитом железа при внутримышечном введении ферроглюкина и гликопина / С.Ю. Завалишина // Доклады Российской академии сельскохозяйственных наук.–2014.–№1.–С.57-59
66. Завалишина, С.Ю. Сосудисто-тромбоцитарные взаимодействия у стельных коров / С.Ю. Завалишина // Фундаментальные исследования.–2015.–№2 (часть 2). –С.267-271.
67. Заволока, А.А. Диагностика и профилактика железодефицитной анемии у телят и поросят / А.А. Заволока, А.Ф. Бережной // Ветеринария.–1988.– вып.63.–С.43-47.
68. Захарова, Н.Б. Ультраструктура эритроцитов со сниженными текучими свойствами и их роль в развитии микроциркуляторных расстройств при

- экстремальных состояниях / Н.Б. Захарова, Г.П. Титова // Патологическая физиология и экспериментальная терапия.– 1992.– №2.–С.50-52.
69. Зубаиров, Д.А. Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования / Д.А. Зубаиров.– Казань, 2000.–368с.
 70. Зубаиров, Д.М. Микровезикулы крови, функция и их роль в тромбообразовании / Д.М. Зубаиров, Л.Д. Зубаирова.– М.: Геотар-Медиа, 2009.–168с.
 71. Ибрагимов, В.А. Адаптогенное и стимулирующее действие крезацина у цыплят. Сб. Совершенствование технологии производства яиц и мяса и профилактика болезней в промышленном птицеводстве, 1983, с. 85-89.
 72. Идельсон, Л.И. Гипохромные анемии / Л.И. Идельсон .– М.: Медицина, 1981.– 200с.
 73. Идельсон, Л.И. Железодефицитные анемии / Л.И. Идельсон. – М.: 1978.– 23с.
 74. Идельсон, Л.И. Эритроцит и его мембрана / Л.И. Идельсон // Руководство по гематологии. – 2005.–Т.3.– С.153-159.
 75. Ионаускас, Л. Д. Профилактика алиментарной анемии поросят-сосунов при помощи железосодержащих препаратов, добавляемых в корма: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Л.Д. Ионаускас . – М., 1980.
 76. Какушкина, М.Л. Роль фазового состояния мембранных липидов, сопряженного с передачей внеклеточного сигнала / М.Л. Какушкина // Вопросы медицинской химии.– 1994.– Т.40.– N6.–С.5-7.
 77. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В.С. Камышников. – Минск: Беларусь, 2000.
 78. Карашаев, М.Ф. Алиментарная анемия телят / М.Ф. Карашаев // Аграрная наука.– 2008.– №4.– С. 26-27.
 79. Карелин, А.И. Анемия поросят / А.И. Карелин.– М.: Россельхозиздат, 1983.– 166с.

80. Карпуть, И.М. Аутоиммунная диспепсия новорожденных животных / И.М. Карпуть, Л.М. Пивовар // Ветеринарная наука - производству. – 1984. – №22. – С.126-131.
81. Карпуть, И.М. Диагностика и профилактика алиментарных анемий у поросят / И.М. Карпуть, М.Г. Николадзе // Ветеринария.–2003.– №4.– С.34-37.
82. Кассирский, И.А. Клиническая гематология / И.А. Кассирский, Г.А. Алексеев. – М.: Медицина, 1990. – 304с.
83. Клименко А.И., Коваленко Н.А. Воспроизводительные качества хряков крупной белой породы и ландрас австрийской селекции в условиях промышленной технологии / А.И. Клименко, Н.А. Коваленко // Зоотехния.– 2012.–№4.–С.22-24.
84. Клиническое значение мембранной активации свертывания крови у новорожденных / А.В. Чупрова [и др.] // Педиатрия.–1998. – №5.– С.7-10.
85. Коваль, Г.С. Морфофункциональная характеристика распределения эритроцитов на различных уровнях артериального русла / Г.С. Коваль, М.А. Медведев, Н.В.Рзануева / VI Сибирский физиологический съезд. Тезисы докладов.– Барнаул, 2008. – С.94-95.
86. Коган, А.Х. Состояние свободнорадикальных процессов при железодефицитных анемиях / А.Х. Коган, В.И. Ершов, Г.Р. Алекперова // Терапевтический архив.–1991.–Т.63, №7.– С.85-88.
87. Козинец, Г.И. Морфологическая характеристика эритроцитов периферической крови здоровых людей (сканирующая электронная микроскопия) / Г.И. Козинец [и др.] // Проблемы гематологии.–1977.–Т.22, №7. – С.19-22.
88. Козинец, Г.И. Поверхностная цитоархитектоника клеток периферической крови в норме и при заболеваниях системы клеток / Г.И. Козинец, Ю.А. Симоварт // Таллин, 1984. –116с.
89. Козинец, Г.И. Исследование системы крови в клинической практике / Г.И. Козинец, В.А. Макаров. – Москва: Триада-Х, 1998. – 480с.

90. Колб, В.Г. Справочник по клинической химии / В.Г. Колб, В.С. Камышников. - Минск: „Беларусь”, 1982. – 367 с.
91. Конев, С.В. Структурная лабильность биологических мембран и регуляторные процессы / С.В. Конев.– Минск: Наука и техника, 1987.–240с.
92. Коризна, В.С. Алиментарная (железодефицитная) анемия при различных способах гигиены их выращивания: автореф. дис. к-та вет. наук / В.С. Коризна. – Москва, 1989.–14с.
93. Кочиш, И.И. Влияние комплексного препарата гамавит-фоспренил на гематологические показатели цыплят-бройлеров / И.И. Кочиш, В.А. Манукян, В.А. Лукичева // Зоотехния.–2011.–№6.– С.13-14.
94. Краснова, Е.Г. Коррекция тромбоцитарного гемостаза у новорожденных поросят с дефицитом железа на фоне ферроглюкина и гамавита / Е.Г. Краснова, И.Н. Медведев, С.Ю. Завалишина // Ветеринария.–2010.–№9.– С.47-50.
95. Краснова, Е.Г. Тромбоцитарная активность гемостаза у поросят молочного питания / Е.Г. Краснова, И.Н. Медведев // Ветеринарная практика.–2011.– №3(54).–С.34-37.
96. Краснова, Е.Г. Тромбоцитарная активность у поросят в фазу молозивного и молочного питания / Е.Г. Краснова, И.Н. Медведев, С.Ю. Завалишина // Ветеринарная практика.–2011.–№4(55).–С.30-33.
97. Краснова, Е.Г. Гемостатическая активность сосудов у поросят при молочном кормлении / Е.Г. Краснова, И.Н. Медведев // Ветеринария.–2011.–№5.–С.48-52.
98. Краснова, Е.Г. Тромбоцитарная активность у поросят молочно-растительного питания / Е.Г. Краснова // Ветеринарная практика.–2012.– №3(58).–С.34-37.
99. Краснова, Е.Г. Физиологические особенности тромбоцитарного гемостаза у поросят растительного питания / Е.Г. Краснова // Ветеринария.–2013.–№2.– С.46-49.

100. Кубатиев, А. А. Перекиси липидов и тромбоз / А.А. Кубатиев, С. В. Андреев // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. –1979. – №5. – С.414-417.
101. Кузник, Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии / Б.И. Кузник.– Чита: Экспресс-издательство, 2010.– 832с.
102. Латыпов, М. М.. Влияние крезацина на показатели резистентности кур : Дис. ... канд. вет. наук / М.М. Латыпов.– Уфа, 2004.– 130 с.
103. Левтов, В.А. Реология крови / В.А. Левтов, С.А. Решер, Н.Х. Шадрина. – М.: Медицина, 1982.– 270 с.
104. Лысов, В.Ф. Физиология молодняка сельскохозяйственных животных / В.Ф. Лысов. – Казань, 1977.– 63с.
105. Лысов, В.Ф. О гормональном статусе органов желудочно-кишечного тракта овец в постнатальном онтогенезе / В.Ф. Лысов, В.И. Максимов // Сельскохозяйственная биология.–2000.–№4.–С.83.
106. Лысов, В.Ф. Особенности функциональных систем и основы этологии сельскохозяйственной птицы / В.Ф. Лысов, В.И. Максимов. – М.: Агроконсалт, 2003.– 96с.
107. Лысов, В.Ф. Основы физиологии и этологии животных / В.Ф. Лысов, В.И. Максимов.– Москва, 2004.
108. Лыткин, М.И. Агрегационные свойства форменных элементов крови и их значение в хирургической клинике / М.И. Лыткин, А.Н. Тулупов // Вестник хирургии.– 1984.– №4.– С.9-14.
109. Лычев, В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови / В.Г. Лычев.– М., Медицина.– 1993.– 160с.
110. Львов, С.Н. Перекисное окисление липидов в тканях животных при адаптации к острой гипоксии в условиях измененной газовой среды и охлаждения: автореферат дисс. на соискание ученой степени к.м.н. / С.Н. Львов. – Санкт-Петербург, 1995.

111. Максимов, В.И. Гормональный статус сердца, желудка и почек у поросят в раннем постнатальном периоде / В.И. Максимов // Материалы научно-производственной конференции по проблемам ветеринарии и животноводства. – Казань, 1994. – С.132-133.
112. Максимов, В.И. Особенности гормонального статуса желудка и кишечника у поросят при диспепсии / В.И. Максимов // Материалы научно-производственной конференции по проблемам ветеринарии и животноводства. – Казань, 1995.-С.145-146.
113. Максимов, В.И. Особенности гормонального статуса органов у поросят при диспепсии / В.И. Максимов // Труды первого съезда ветеринарных врачей Республики Татарстан (16-18 мая 1995г.). – Казань: татар. книжн. изд., 1996.– С.277-281.
114. Максимов, В.И. Гормональный статус печени свиней в онтогенезе / В.И. Максимов // Материалы республиканской научно-производственной конференции по актуальным проблемам ветеринарии и зоотехнии.- Казань, 1996. – С.136-137.
115. Максимов, В.И. Особенности гормонального статуса тканей органов у новорожденных поросят / В.И. Максимов // Свиноводство.–1996.–№4.– С.26.
116. Максимов, В.И. Гормональный статус тканей органов свиней в онтогенезе / В.И. Максимов // Материалы Международной научной конференции, посвященной 125-летию академии (28-30 мая 1998г.).– Казань, 1998.– Часть 1.– С.191-193.
117. Максимов, В.И. К гормональному статусу тканей сердца, легких и скелетных мышц свиней в постнатальном онтогенезе / В.И. Максимов // Теоретические основы физической культуры: Материалы Международной научной конференции. – Казань, 1999.– С.118-119.
118. Максимов, В.И. Гормональный статус органов животных в постнатальном онтогенезе: автореф. дис. ...докт. биол. наук: 03.00.13; Казанская гос. акад. вет. мед./ В.И. Максимов. – Белгород, 1999.– 42с.

119. Максимов, В.И. Особенности гормонального статуса тканей органов у новорожденных поросят / В.И. Максимов // Свиноводство. – 1999. – №(4)5. – С.41-43.
120. Максимов, В.И. Особенности гормонального статуса тканей органов у физиологически незрелых поросят / В.И. Максимов, В.Ф. Лысов // Ветеринария.–1999. – №10. – С.41-42.
121. Максимов, В.И. Возрастная динамика катехоламинов в органах физиологически зрелых и незрелых ягнят / В.И. Максимов, Н.С. Шевелев // Известия Тимирязевской сельскохозяйственной академии.– 2000.– вып.4.– С.151-159.
122. Максимов, В.И. Становление гормонального статуса тканей органов свиней в постнатальном онтогенезе / В.И. Максимов // Доклады Российской академии сельскохозяйственных наук.–2002.–№4.–С.42-45.
123. Максимов, В.И. Особенности полового созревания чистопородных и поместных свиней / В.И. Максимов, В.С. Григорьев // Зоотехния. – 2006. – №2.– С.31.
124. Максимов, В.И. Особенности становления морфологического и биохимического состава крови у чистопородных и поместных свиней в раннем онтогенезе / В.И. Максимов, В.С. Григорьев // Актуальные проблемы биологии в животноводстве: Материалы четвертой Международной конференции, посвященной 100-летию со дня рождения академика РАСХН Н.А. Шманенкова (г.Боровск, 5-7 сентября 2006г.).–Боровск, ВНИИФБиП, 2006.– С.149-150.
125. Максимов, В.И. Оценка тромбоцитарных функций у телят и поросят в раннем онтогенезе / В.И. Максимов, И.Н. Медведев // Ветеринария.–2008.– №11.–С.50-54.
126. Максимов, В.И. Особенности антикоагуляционной и фибринолитической активности крови у здоровых поросят молочного питания / В.И. Максимов,

- И.Н. Медведев, А.В. Парахневич // Ветеринария, зоотехния и биотехнология.–2014.–№1.–С.12-16.
127. Марьина, О.Н. Гематологическая картина крови свиней при введении в рацион биологически активной добавки «Бета-рост» / О.Н.Марьина, Н.А.Любин // Ветеринарная практика.–2008.–№1(40).–С.73-76.
 128. Медведев, И.Н. Плазменный гемостаз у новорожденных телят и роль корректоров при его нарушении / И.Н.Медведев, С.Ю. Завалишина // Зоотехния.–2009.–№2.–С.9-11.
 129. Медведев, И.Н. Механизмы функционирования гемостаза у биологических объектов / И.Н. Медведев, С.Ю. Завалишина, Е.Г. Краснова, Т.А. Белова // Международный вестник ветеринарии.–2010.–№1.–С.52-55.
 130. Медведев, И.Н. Противосвертывающая и фибринолитическая активность сосудов у поросят молочного питания / И.Н. Медведев, Е.Г. Краснова // Ветеринарная практика.–2011.–№2(53).–С.35-37.
 131. Медведев, И.Н. Активность тромбоцитарного гемостаза у новорожденных телят / И.Н. Медведев, С.Ю. Завалишина // Доклады российской академии сельскохозяйственных наук.–2011.–№5.–С.32-34.
 132. Медведев, И.Н. Способ коррекции тромбоцитопатии при железодефицитной анемией у новорожденных телят / И.Н. Медведев, С.Ю. Завалишина. Патент на изобретение №2462240, приоритет 16.08.2011г.
 133. Медведев, И.Н. Способ нормализации тромбинового времени у новорожденных телят с железодефицитной анемией / И.Н. Медведев, С.Ю. Завалишина. Патент на изобретение №2462239, приоритет 16.08.2011г.
 134. Медведев, И.Н. Способ устранения вазопатии у новорожденных телят с железодефицитной анемией / И.Н. Медведев, С.Ю. Завалишина. Патент на изобретение №2463072, приоритет 16.08.2011г.
 135. Медведев, И.Н. Коагуляционная способность плазмы у здоровых поросят в фазе молозивного питания / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич // Фундаментальные исследования.–2011.–№11(часть 2).–С.407-409.

136. Медведев, И.Н. Плазменный гемостаз у новорожденных поросят при железодефицитной анемии на фоне применения ферроглюкина / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич // Ветеринария.–2011.–№12.–С.42-45.
137. Медведев, И.Н. Агрегация и цитоархитектоника эритроцитов у новорожденных поросят с железодефицитной анемией /И.Н. Медведев, А.В. Парахневич // Зоотехния.–2012.–№3.– С.27-29.
138. Медведев, И.Н. Коагуляционная активность плазмы у новорожденных поросят с железодефицитной анемией / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич // Международный вестник ветеринарии.–2012.–№3.–С.21-24.
139. Медведев, И.Н. Агрегационные и цитоархитектонические свойства эритроцитов у поросят в течение фазы молочно-растительного питания / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич // Фундаментальные исследования.–2012.–№9 (часть 3).–С.573-576.
140. Медведев, И.Н. Коагуляционная активность плазмы у новорожденных поросят с железодефицитной анемией на фоне сочетанного применения ферроглюкина, крезацина и гамавита / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич // Зоотехния.–2012.–№10.–С.15-16.
141. Медведев, И.Н. Крезацин и гамавит при нормализации коагуляционной активности плазмы новорожденных поросят / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич // Ветеринария.–2012.–№12.–С.40-42.
142. Медведев, И.Н. Уровень антикоагуляционной и фибринолитической активности крови у подсосных свиноматок в экологических условиях центральной России / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич // Вестник Российского университета дружбы народов, серия «Экология и безопасность жизнедеятельности».–2013.–№1.–С.18-21.
143. Медведев, И.Н. Микрореологические характеристики эритроцитов и гемокоагуляционные свойства плазмы у супоросных свиноматок / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич // Электронный журнал «Вестник МГОУ» / www.evestnik-mgou.ru.–2013.–№2 / статья размещена на сайте 04.04.13.

144. Медведев, И.Н. Реологические свойства эритроцитов и коагуляционные особенности крови здоровых поросят молочного питания / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич, В.И. Максимов // Доклады Российской академии сельскохозяйственных наук.–2013.–№3.–С.51-54.
145. Медведев, И.Н. Коагуляционные характеристики крови у подсосных свиноматок в экологических условиях центральной России / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич // Вестник Российского университета дружбы народов, серия «Экология и безопасность жизнедеятельности».–2013.–№4.–С.21-24.
146. Медведев, И.Н. Агрегационные и цитоархитектонические свойства эритроцитов у подсосных свиноматок / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич // Ветеринария.–2013.–№4.–С.41-43.
147. Медведев, И.Н. Агрегация и цитоархитектоника эритроцитов у новорожденных поросят с диспепсией / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич // Зоотехния.–2013.–№4.–С.19-20.
148. Медведев, И.Н. Агрегация и цитоархитектоника эритроцитов у поросят, потребляющих растительные корма, в экологических условиях центральной России / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич // Сельскохозяйственная биология.–2013.–№4.– С.110-114.
149. Медведев, И.Н. Динамика активности системы гемостаза у молодняка крупного рогатого скота в раннем онтогенезе / И.Н. Медведев, С.Ю. Завалишина // Зоотехния.–2013.–№11.–С.20-21.
150. Медведев, И.Н. Микрореологические свойства эритроцитов у новорожденных поросят, перенесших при рождении острую гипоксию / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич // Международный вестник ветеринарии.–2014.–№1.–С.41-46.
151. Медведев, И.Н. Сосудистый гемостаз у свиноматок в течение супоросности / И.Н. Медведев, Е.Г. Краснова // Ветеринария.–2014.–№3.–С.45-48.

152. Медведев, И.Н. Особенности системы гемостаза коров в течение стельности / И.Н. Медведев, С.Ю. Завалишина // Доклады Российской академии сельскохозяйственных наук.–2014.–№6.–С.44-47.
153. Медведев, И.Н. Крезацин и гамавит при нарушениях гомеостаза у новорожденных поросят / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич // Ветеринария.– 2015.–№3.–С.50-53.
154. Мельников, А.А. Реологические свойства крови у спортсменов / А.А.Мельников, А.Д. Викулов.–Ярославль: изд-во ЯГПУ, 2008.– 491с.
155. Мерзлякова, И.А. Влияние фоспренила и гамавита на изменение индексов телосложения бройлеров кросса Смена-7 / И.А. Мерзлякова, Е.Н. Булгакова // Естествознание и гуманизм: Сб. научн. трудов.– Брянский государственный университет имени акад. И.Г. Петровского, 2010.–Т.6, №1.–С.38-39.
156. Методические подходы к оценке агрегации и поверхностных свойств тромбоцитов и эритроцитов / И.Н. Медведев, С.Ю. Завалишина, Е.Г. Краснова, Н.В. Кутафина // Фундаментальные исследования.–2014.–№10 (часть 1).–С.117-120.
157. Мишина, Д.М. Обработка яиц мясных кур гамавитом и фоспренилом для повышения резистентности бройлеров в эмбриогенезе: Автореф. дис. канд. биол. наук.– М., 2012.–22с.
158. Мищенко, В.П. Влияние физических факторов на гемостаз / В.П. Мищенко, С.В. Мищенко.– Полтава, 2003.–132с.
159. Мищенко, В.П. Физиология системы гемостаза / В.П. Мищенко, И.В. Мищенко.–Полтава, 2003.–124с.
160. Мищенко, В.П. Перекисное окисление липидов, антиоксиданты и гемостаз / В.П. Мищенко, И.В. Мищенко, О.И. Цебржинский.– Полтава: АСМИ, 2005.– 160с.
161. Муравьев, А.В. Гемореология / А.В. Муравьев, С.В.Чопоров. – Ярославль, 2009.–180с.

162. Мchedlishvili, Г.И. Микроциркуляция крови: Общие закономерности регулирования и нарушений / Г.И. Мchedlishvili. – Л.: Наука, 1989. – 296 с.
163. Нежданов, А.Г. Ветеринарный контроль за воспроизводством крупного рогатого скота и свиней / А.Г. Нежданов, В.Д. Мисайлов, А.М. Вислогузов // Ветеринария. – 2003. – №12. – С.3-7.
164. Ништ, И.П. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита при железодефицитной анемии: Дисс. ..канд. мед. наук / И.П. Ништ. – Уфа, 1999. – 175с.
165. Новиков, А.А. Современное состояние и перспективы ускоренного импортозамещения в племенном свиноводстве в Российской Федерации / А.А. Новиков, Е.Н. Суслина, С.А. Козырев // Зоотехния. – 2015. – №2. – С.2-6.
166. Новицкий, В.В. Физиология и патофизиология эритроцита / В.В. Новицкий, Н.В. Рязанцева, Е.А. Степовая // Томск, 2004. – 200 с.
167. Новицкий, В.В. Теория и практика микроскопии эритроцита / В.В. Новицкий, Н.В. Рязанцева, Е.А. Степовая. – Томск: Из-во Томского университета, 2008. – 148с.
168. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных / под ред. А.П. Калашникова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.:, 2003. – 455с.
169. Овчинников, А.В. Совершенствование свиней крупной белой породы путем вводного скрещивания самок с хряками породы йоркшир / А.В. Овчинников, А.А. Зацаринин // Зоотехния. – 2011. – №1. – С.11-12.
170. Озниева, И. Эффективная профилактика диареи поросят: опыт "Клинского" / И. Озниева // Животноводство России. – 2012. – № 11. – С.22-23.
171. Особенности нормирования кормления и повышения воспроизводительных качеств свиноматок / А.Л.Перевозчиков, С.Д. Батанов, Е.А. Махаев, А.Т. Мысик // Зоотехния. – 2014. – №3. – С.6-9.
172. Палазник, Н.В. Ферментативная функция сычуга, кишечника, поджелудочной железы телят в антенатальный и ранний

- постнатальный период: автореф. дис. ... канд. биол. наук / Н.В. Палазник. – Жодио, 1985.– С.18.
173. Паникар, И.И. Состояние белкового обмена и естественной резистентности поросят первого месяца жизни / И.И. Паникар // Международный вестник ветеринарии.–2014.–№2.–С.45-51.
174. Парахневич, А.В. Поверхностная геометрия эритроцитов у поросят молочного питания / А.В. Парахневич, И.Н. Медведев, В.И. Максимов // Ветеринарная практика.–2012.–№2(57).–С.33-35.
175. Парахневич, А.В. Функциональное состояние антикоагуляционной и фибринолитической систем крови у здоровых новорожденных поросят / А.В. Парахневич, В.И. Максимов // Российский ветеринарный журнал.–2012.–№3.–С.20-21.
176. Парахневич, А.В. Цитоархитектоника эритроцитов у новорожденных поросят, перенесших острую гипоксию / А.В. Парахневич // Ветеринарная практика.–2012.–№3(58).–С.38-41.
177. Парахневич, А.В. Антикоагуляционная и фибринолитическая активность крови у здоровых поросят растительного питания / А.В. Парахневич, И.Н. Медведев // Вестник Российского университета дружбы народов, серия «Экология и безопасность жизнедеятельности».–2012.–№4.–С.11-14.
178. Парахневич, А.В. Коагуляционный гемостаз у новорожденных поросят с диспепсией, получавших крезацин и гамавит / А.В. Парахневич // Ветеринарная практика.–2012.–№4(59).–С.34-37.
179. Парахневич, А.В. Микрореологические характеристики эритроцитов у поросят в течение фазы молочного питания / А.В. Парахневич, И.Н. Медведев, В.И. Максимов // Актуальные вопросы ветеринарной биологии.–2012.–№4(16).–С.3-7.
180. Парахневич, А.В. Активность системы коагуляции крови у свиноматок после отъема, содержащихся в условиях центральной России / А.В. Парахневич,

- В.И. Максимов, И.Н. Медведев // Вестник АПК Ставрополья.–2013.–№1(9).–С.141-143.
181. Парахневич, А.В. Реологические свойства эритроцитов и гемокоагуляция у поросят растительного питания / А.В. Парахневич // Электронный журнал «Вестник МГОУ» / www.evestnik-mgou.ru.–2013.–№1/ статья размещена на сайте 17.01.13.
182. Парахневич, А.В. Коагуляционные свойства крови у поросят растительного питания (в экологических условиях Центральной России) / А.В. Парахневич, И.Н. Медведев // Вестник Российского университета дружбы народов, серия «Экология и безопасность жизнедеятельности».–2013.–№2.–С.34-37.
183. Парахневич, А.В. Особенности цитоархитектоники эритроцитов у новорожденных поросят породы крупная белая / А.В. Парахневич, И.Н. Медведев, В.И. Максимов // Актуальные вопросы ветеринарной биологии.–2013.–№3(19).–С.8-11.
184. Парахневич, А.В. Способность эритроцитов к спонтанной агрегации в раннем онтогенезе у поросят, содержащихся в экологических условиях центральной России / А.В. Парахневич, И.Н. Медведев // Тезисы докладов XXII съезда физиологического общества имени И.П. Павлова. Волгоград, 16-20 сентября 2013г. – С.404.
185. Парахневич, А.В. Эритроцитарные микрореологические свойства и коагуляционные особенности плазмы у свиноматок после отъема / А.В. Парахневич // Ветеринария Кубани.–2015.–№1.–С.18-21.
186. Парахневич, А.В. Свертывающая система крови у поросят в фазе растительного питания при наиболее распространенных нарушениях / А.В. Парахневич // Ветеринария, зоотехния и биотехнология.–2015.–№3.–С.6-10.
187. Парахневич, А.В. Коррекция свертывающей системы крови у поросят молочного питания с наиболее распространенными у них нарушениями / А.В. Парахневич // Ветеринария, зоотехния и биотехнология.–2015.–№5.–С.64-70.

188. Патласова, Н.В. Магколистин для профилактики и лечения при заболеваниях поросят на дорастивании / Н.В. Патласова, Е.М. Степанов // Ветеринария.– 2010.–№7.–С.13-14.
189. Перевойко, Ж.А. Биохимические показатели крови хряков и свиноматок крупной белой породы разных линий и семейств / Ж.А. Перевойко // Зоотехния.– 2011.–№10.– С.7-9.
190. Перевойко, Ж.А. Биохимические показатели крови свиноматок крупной белой породы в зависимости от сезона года / Ж.А. Перевойко, Л.В. Сычева, Г.П. Бабайлова // Зоотехния.–2012.–№9.– С.24-25.
191. Перевойко, Ж.А. Наследуемость и взаимосвязь репродуктивных признаков у свиноматок крупной белой породы / Ж.А. Перевойко // Зоотехния.–2012.– №11.–С.8-10.
192. Петрянкин, Ф.П. Болезни молодняка животных / Ф.П. Петрянкин, О.Ю. Петрова.– СПб.: изд-во «Лань», 2014.– 352с.
193. Получение и выращивание здорового молодняка животных / Под ред. Петрянкина Ф.П.– Чебоксары, 2009.– 240с.
194. Препарат из торфа для лечения молодняка при диарее / В.И. Раицкая [и др.] // Ветеринария. – 2000.– №5.– С.48-49.
195. Применение методов морфометрии и статистического анализа в морфологических исследованиях / М.В.Углова [и др.].– Куйбышев, 1982.– 47 с.
196. Проблемы сохранности свиней и пути их решения / А. Шахов [и др.] // Свиноводство. – 2004. – №3.– С.31.
197. Реутов, В.П. Оксид азота (NO) и цикл NO в миокарде: молекулярные, биохимические и физиологические аспекты /В.П. Реутов, В.Е. Охотин, А.В. Шуклин // Успехи физиологических наук.–2007.–№4.– С.39-58.
198. Рецкий, М.И. Значение антиоксидантного статуса в адаптивной гетерогенности и иммунологической резистентности животных / М.И.

- Рецкий, В.С. Бузлама, А.Г. Шахов // Ветеринарная патология.–2003.–№2.– С.63-65.
199. Родионов, Г.В. Животноводство / Г.В. Родионов, А.Н. Арилов, Ю.Н. Арылов. – СПб.: изд-во «Лань», 2014.– 640с.
200. Родионова, О.Н. Азотистый обмен и продуктивность растущих свиней на низкопротеиновых рационах с разным уровнем обменной энергии и лимитирующих аминокислот / О.Н. Родионова, Б.Д. Кальницкий // Проблемы биологии продуктивных животных.–2010.–№1.–С.90-95.
201. Родионова, О.Н. Влияние низкопротеинового рациона с различными уровнями обменной энергии и лимитирующих аминокислот на обмен веществ и продуктивных свиней / О.Н. Родионова, Е.И. Тимошкина, А.В. Колганов // Проблемы биологии продуктивных животных.–2011.–№2.–С.87-93.
202. Ройтман, Е.В. Клиническая гемореология / Е.В. Ройтман // Тромбоз, гемостаз и реология. –2003.–№3.– С.13-27.
203. Романенко, Л.В. Полноценность кормления высокопродуктивных коров и методы его контроля / Л.В. Романенко // Зоотехния.– 2007.– №3.– С.10-14.
204. Рудакова, Т.Л. К вопросу о регуляции всасывания железа / Т.Л. Рудакова // Железодефицитное малокровие и некоторые вопросы регуляции эритропоэза. – Л.: Медицина, 1990.– С.167-175.
205. Руководство по гематологии / Под ред. А.И. Воробьева (издание третье).– М.:Ньюдиамед, 2005.– Т.3.– 416с.
206. Рысс, Е.С. Анемии и желудочно-кишечный тракт / Е.С. Рысс. – Л., Медицина, 1992.–192с.
207. Рязанцева, Н.В. Патология клеточных мембран / Н.В. Рязанцева, В.В. Новицкий, А.П. Агарков.– Томск: Из-во Томского университета, 2004.– 120с.

208. Рязанцева, Н.В. Эритроцит при патологии: размышления у электронного микроскопа / Н.В. Рязанцева, В.В. Новицкий, Е.А. Степовая // Архив патологии.–2004.–№3.–С.53-61.
209. Савушкин, А.В. Фибриновые сгустки как гидравлическая преграда / А.В. Савушкин // Гематология и трансфузиология.– 2006.–№5.–С.26-30.
210. Санин, А.В. Иммуномодуляторы в сельском хозяйстве – дань моде или необходимость / А.В. Санин, А.Н. Наровлянский, А.В. Пронин // РВЖ СХЖ.– 2011.–№1.– С.37-40.
211. Санин, А.В. О применении иммуномодуляторов в птицеводстве / А.В. Санин, А.А. Виденина, А.Н. Наровлянский // Птица и птицепродукты.–2011.–№12.– С.34-36.
212. Санин А.В. Эффективность комплексного применения гамавита и фоспренила в промышленном птицеводстве / А.В. Санин, А.В. Деева, А.А. Виденина // Ветеринария.–2013.–№4.– С.49-51.
213. Сергатенко, А.С. Использование хелатных комплексов микроэлементов для профилактики алиментарной анемии / А.С. Сергатенко // Ветеринария сельскохозяйственных животных.– 2007.– №10.– С.50-52.
214. Сидорчук, А.А. Причины респираторной патологии свиней в ряде промышленных комплексов России / А.А. Сидорчук, Е.А. Зеленуха // Ветеринария, зоотехния и биотехнология.–2014.–№1.– С.17-24.
215. Сметанина, Н.С. Окислительное повреждение эритроцитов при талассемии / Н.С. Сметанина, Е.С. Ковригина, Ю.Н. Токарев // Гематология и трансфузиология. – 1994.– Т.39.– N 2.– С.39-41.
216. Соколов, Н.В. Формирование маточного стада свиней для производства мясной свинины / Н.В. Соколов, Н.Г. Зелкова // Зоотехния.–2012.–№1.–С.22-24.
217. Состояние гемостаза здоровых плодов / М.А. Бессонова [и др.] // Вопросы практической педиатрии.– 2008.– Т.3, №1.– С.46-49.

218. Состояние моноцитарного механизма активации свертывания крови у детей первых месяцев жизни / А.В. Чупрова [и др.] // Педиатрия.– 1996.– №5.– С.9-12.
219. Способ нормализации спонтанной агрегации эритроцитов у новорожденных поросят, перенесших при рождении острую гипоксию / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич, С.Ю. Завалишина, В.И. Максимов. Патент на изобретение №2494734, приоритет 13.04.2012г.
220. Способ нормализации спонтанной агрегации эритроцитов у новорожденных поросят с железодефицитной анемией / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич, С.Ю. Завалишина, В.И. Максимов. Патент на изобретение №2472501, приоритет 02.04.2012г.
221. Способ нормализации спонтанной агрегации эритроцитов у новорожденных поросят с диспепсией / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич, С.Ю. Завалишина, В.И. Максимов. Патент на изобретение №2488386, приоритет 13.04.2012г.
222. Способ нормализации спонтанной агрегации эритроцитов у поросят молочного питания с артритом / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич, С.Ю. Завалишина, В.И. Максимов . Патент на изобретение №2488387, приоритет 13.04.2012г.
223. Способ нормализации спонтанной агрегации эритроцитов у поросят молочно-растительного питания с бронхитом / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич, С.Ю. Завалишина, В.И. Максимов. Патент на изобретение №2493835, приоритет 13.04.2012г.
224. Способ нормализации спонтанной агрегации эритроцитов у свиноматок с артритом / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич, С.Ю. Завалишина, В.И. Максимов. Патент на изобретение №2491060, приоритет 13.04.2012г.
225. Способ нормализации уровня альфа2-антиплазмина у свиноматок с бронхитом / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич, С.Ю. Завалишина. Патент на изобретение №2472495, приоритет 05.05.2012г.

226. Способ нормализации уровня фибриногенемии у свиноматок с артритом / И.Н. Медведев, А.В. Парахневич, С.Ю. Завалишина, Е.Г. Краснова. Патент на изобретение №2472494, приоритет 26.04.2012г.
227. Способ нормализации фибринолитической активности сосудистой стенки у новорожденных телят с железодефицитной анемией / С.Ю. Завалишина, Ю.А. Ватников, Т.И. Глаголева, Н.В. Кутафина, И.Н. Медведев. Патент №2527493, приоритет 15.02.2013г.
228. Способ нормализации выработки антитромбина III в сосудистой стенке у новорожденных телят с железодефицитной анемией / С.Ю. Завалишина, Ю.А. Ватников, Т.И. Глаголева, Н.В. Кутафина, И.Н. Медведев. Патент №2527497, приоритет 15.02.2013г.
229. Становление гемостаза плода и новорожденного / М.А. Бессонова [и др.] // Кремлевская медицина. Клинический вестник.– 2008.– №1.– С.56-61.
230. Степанов, Е.М. Применение супримицина при респираторной патологии поросят в группе дорастивания / Е.М. Степанов, Л.А. Бочкарева // Ветеринария.–2009.–№8.–С.12-14.
231. Субботин, В.В. Профилактика желудочно-кишечных болезней новорожденных животных с симптомокомплексов диареи / В.В. Субботин, М.А. Сидоров // Ветеринария.–2001.–№4.– С.3-7.
232. Суслина, З.А. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромболитическая терапия / З.А. Суслина // Медицинская книга, 2005. – 248с.
233. Теппермен, Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы: Пер. с англ / Дж. Теппермен, Х. Теппермен. — М.: Мир, 1989. – 656 с.
234. Ткачук, В.А. Гормональная регуляция транспорта Ca^{2+} в клетках крови и сосудов / В.А. Ткачук // Российский физиол. журн. – 1998.– Т.84, № 10.– С. 1006-1018.
235. Тухватулин, Р.Т. Роль обратимой агрегации эритроцитов в формировании структуры движущейся крови / Р.Т. Тухватулин, В.И. Гриднева // Материалы

- научной конференции «Механизмы адаптации организма».– Томск: Изд-во ТПУ.– 1996.– С.41-43.
236. Уразаев, Д.Н. Биологическая роль железа. Применение железосодержащих препаратов в ветеринарной медицине: монография / Д.Н. Уразаев, А.А. Дельцов, Л.П. Парасюк.– М.: Колос, 2010.–104с.
 237. Усынин, В.В. Изменение реологических свойств крови при ее диссеминированном внутрисосудистом свертывании: Автореферат дисс. ...канд. мед. наук / В.В. Усынин.–Барнаул, 2000.–26с.
 238. Федорова, З.Д. О роли эритроцитов в гемокоагуляции и тромбообразовании / З.Д. Федорова, М.А. Котовщикова // Успехи современной биологии.–1982.– Т.94. – Вып. 3.– С.393-403.
 239. Хайруллин, И. Биохимические и продуктивные показатели молодняка свиней при использовании соевой окары / И. Хайруллин, А. Дозоров, С. Дежаткина // Зоотехния.–2011.–№11.– С.13-15.
 240. Храмцов, В.В. Основы ветеринарии / В.В. Храмцов, А.В. Коробов. – М.: КолоС, 2008.
 241. Чевари, С. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте / С.Чевари, Т.Андрял, Я.Штрэнгер //Лабораторное дело.–1991. – №10. – С.9-13.
 242. Чупрова, А.В. К вопросу о геморрагической болезни новорожденных / А.В. Чупрова, Л.З.Баркаган, Ю.Е. Малаховский // Педиатрия.– 1987.– №8.– С.46-49.
 243. Чупрова, А.В. Состояние фибринолитической системы крови у новорожденных / А.В. Чупрова // Педиатрия.– 1987.– №9.– С.13-16.
 244. Чупрова, А.В. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови у детей / А.В. Чупрова, Т.В. Белоусова.– М., 2004.– 158с.
 245. Шабалов, Н.П. Особенности тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза при неонатальных гипербилирубинемиях / Н.П. Шабалов, Э.Талаби, Д.О.

- Иванов //Мат. 3-й науч. конф. «Актуальные вопросы клинической педиатрии, акушерства и гинекологии». Киров.1994.– С.272-275.
246. Шабалов, Н.П. Характеристика анте- и интранатального периодов у новорожденных с перинатальной патологией / Н.П. Шабалов, Д.О. Иванов, Н.Н. Шабалова // В сб.: Перинатальные грани репродуктологии и детской гинекологии. – СПб., 1997. – С.10-12.
 247. Шабалов, Н.П. Гемостаз в динамике первой недели жизни как отражение механизмов адаптации к внеутробной жизни новорожденного / Н.П. Шабалов, Д.О. Иванов, Н.Н. Шабалова // Педиатрия.– 2000.– №3.– С.84-91.
 248. Шахов, А.Г. Проблемы сохранности свиней и пути их решения / А.Г. Шахов, В.Мисайлов, Р.Шундулаев // Свиноводство. –2004. –№3.– С.31.
 249. Шашкин, А.В. Продукция и деструкция эритроцитов в организме / А.В. Шашкин, И.А. Терсков.– Новосибирск, 1986.
 250. Шелудяков, С.А. Морфология бursы Фабрициуса бройлеров кросса «Смена-7» в норме и при применении гамавита и фоспренила: Автореф. дис. .. канд. вет. наук. – Саранск, 2012.–23с.
 251. Шутов, Э.Е. Фармакологическая коррекция железодефицитных анемий, стрессов и диарей у поросят раннего возраста: автореф. дис. к.в.н., С-Петербургская академия вет. медицины / Э.Е. Шутов.– С-Пб, 1994.– С.12.
 252. Щеглов, Н.А. Морфология поджелудочной железы бройлеров кросса «Смена-7» в норме и при применении гамавита и фоспренила: Автореф. дис. ... канд. биол. наук / Н.А. Щеглов.– Саранск, 2012.– 24с.
 253. Щедрунов, В.В. Функции желудка при дефиците железа в организме / В.В. Щедрунов, В.Н. Петров, И.Н. Журавская. – Л.: Наука, 1989. – 128с.
 254. Эккерт, Р. Физиология животных: Механизмы и адаптация: В 2 т.: Пер с англ / Р. Эккерт, Д. Рэнделл, Дж. Огастин. — М.: Мир, 1991. — 424 с.
 255. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма /И.А.Волчегорский [и др.]. – Челябинск, 2000. –167 с.

256. Эффективность скармливания телятам кормовых добавок натуфос и крезацин в составе комбикорма / А.М. Гурьянов [и др.]// Зоотехния.– 2007.– №10. – С.10-12.
257. Яманчева, И.Н. Влияние минеральной воды на рост поросят в постнатальном онтогенезе / И.Н. Яманчева // Зоотехния.–2011.–№1.– С.14-15.
258. Ястребов, Г.Н. Метод выделения тромбоцитов для изучения их липидного состава / Г.Н.Ястребов // Лабораторное дело.–1985. –№2. – С.93-95.
259. Abundantly expressed genes in pig adipose tissue: An expressed sequence tag approach / C. H. Chen, E.C. Liu, W.T.K. Cheng, H.S. Sun, H.M. J. Mersmann and S.T. Ding // J. Anim. Sci.–2006.–№84.–P.2673–2683.
260. Agnes, F. Comportamento di alcuni enzimi eritrocitari in suinetti affetti da anemia ferroprova / F. Agnes, C. Arrigoni, T. Bagioni // Clin-Veter. – 1982.– Vol.105, №3. – P.151-155.
261. Andelic, T. Primena ekstrakta sirista u lecennju gastrointestinalnih oboljenja teladi u starosti do, 15 data / T. Andelic, B. Radacovic // Veter. Glasnik. – 1992.– №9.– P.679-681.
262. Anke, M. Die Deckung des Mengen und Spurenelementbedarfes der Kalber und jungrinder / M. Anke, E. Riedel. – Fierzucht, 1980.– Vol.34, №1.– P.41-44.
263. Backman, L. Phosphoinositide metabolism and shape control in sheep red blood cells / L. Backman, J. B. Jonasson, P. Horstedt // Mol. Membr. Biol. – 1998. – Vol.15, №1. – P. 27-32.
264. Backmann, P.A. Viral gastroenteritis in calves: cause and prevention / P.A. Backmann // Mod. Vet. pract- 1983.– Vol. 64.– № 7.– P.559-565.
265. Barga, L. A system response to an outbreak of enzootic pneumonia in grow/finish pigs / L. Barga // Canadian Veterinary Journal.– 2004.– №45.–P.856–859.
266. Barshtein, G. Role of red blood cell flow behavior in hemodynamics and hemostasis / G. Barshtein, R. Ben-Ami, S. Yedgar // Expert Rev Cardiovasc Ther.– 2007.–№5.– P.743-52.

267. Binding sites of leukocyte beta 2 integrins on the human ICAM-4/LW blood group protein / P. Hermand, M. Huet, L. Callebaut // J.Biol. Chem. –2000. –Vol.275. – P.26002-26010.
268. Bobcek, B. Variability in parameters of fattening and carcass traits dam sire populations pigs: Pap. 18 th genet. Days: Int. Conf. Anim. Genet., Ceske Budejovice, Sept. 8-10, 1998 / B. Bobcek // Zivoc vzroba. – 1998.– Vol. 43, №9. – P.415.
269. Bochev, I. Porcine respiratory disease complex (PRDC): a review. I. Etiology, epidemiology, clinical forms and pathoanatomical features / I. Bochev // Bulgarian Journal of Veterinary Medicine.–2007.–№2.–P.131–146.
270. Boisen, S. Ideal amino acid protein as a basis for feed protein evaluation /S. Boisen, T. Hvelpund, M.R. Weisbjerg //Livestock prod. Sci. –2000.–№64.– P.239-251.
271. Breeding Strategies for Organic Livestock. In: Vaarst, M., Roderick, S., Lund, V. and 79 Lockeretz, W. (Ed.) Animal Health and Welfare in Organic Agriculture / J.E. Pryce, J. Conington, P. Sørensen, H.R.C. Kelly, L. Rydhmer // Oxon: CABI Publishing.–2004.– P.357-388.
272. Brock, C. Adverse effects of iron supplementation: a comparative trial of wax-matrix iron preparation and conventional ferrous sulfate tablets / C. Brock, H. Curry, H. Charles // Clin. Hur. –1985. – Vol.7, №5. – P.568-573.
273. Bunger, U. Zum vorkonnren von Eisenmangelanamien bei Aufzuchtkalbern / U. Bunger, P. Schmoldt, J. Ponge // Mh. Veter. – Med, 1987.– Vol.42, №4. – P.132-135.
274. Bunger, U. Bekämpfung des Eisenmangels bei Kalbern sowie. Auswirkungen ouf Pneumonie – bzw Durchfaller krankungen und Lebendmasse zuwachs / U. Bunger, U.A. Schlaefer, U. Gratsch // Mh.Veter.- Med., 1987.– Vol.42, №10.– P.357-363.
275. Burch, D.G.S. Antimicrobial drug use in swine. In: Giguère, S., Prescott, J.F. and Dowling, P.M. (Eds). Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine / D.G.S. Burch // John Wiley & Sons, 2013. –P. 553-568.

276. Cao, Y.J. Effect of fibrinogen, fibrin and fibrin(ogen) degradation products on the tissue plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor-1 expressions of vascular endothelial cells in coculture system / Y.J. Cao, Y.H.Wu, C.F. Liu // *ZhonghuaXin Xue Guan Bing Za Zhi*. –2008. – Vol.36, №1.– P.62-67.(Chinese).
277. Cholesterol interactions with phospholipids in membranes / H. Ohvo-Rekila, B. Ramstedt, P. Leppimaki, J.P. Slotte // *Prog Lipid Res*.– 2002.–№41.–P.66-97.
278. Clinical Hemorheology / S. Chein, J. Dormandy, E.Ernst, A. Matrai. – Boston, 1987. –P.97-124.
279. Comparative efficacy of two single-dose bacterins in the control of *Mycoplasma hyopneumoniae* in swine raised under commercial conditions in Brazil / M.R. Baccaro, F. Hirose, O. Umehara, L.C.B. Gonçalves, D.S. Doto, R. Paixão, L.T. Shinya, A.M. Moreno // *The Veterinary journal*.–2006.– №172.–P.526–31.
280. Conjugated linoleic acid improves feed efficiency, decreases subcutaneous fat, and improves certain aspects of meat quality in stress-genotype pigs / B.R. Wiegand, F.C. Parrish, Jr., J.E. Swan, S.T. Larsen, T.J. Baas // *J. Anim. Sci*. –2001.–Vol.79.– P.2187–2195.
281. Demigne, C. Fetal and postnatal metabolism in the calf / C. Demigne, C. Remesy // *Ann. Alesde biologic animales biochie biophysique*, 2000.– P.159-165.
282. Dennis, R. Neonatal immunohemolytic anemia and icterus of calves / R. Dennis // *J.Am. veter.Med. Ass.*, 2000.– №12.– P.1861-1869.
283. Desmeltre, P. Prophylaxie del-enterite colibacillaire da veau nouveaune / P. Desmeltre // *Rec. Med. veter.* – 1983. – Vol. 159, №3.– P. 329-334.
284. Determination of *Mycoplasma bovis* susceptibilities against six antimicrobial agents using the E test method / D. Francoz, M. Fortin, G. Fecteau, S. Messier // *Veterinary Microbiology*.–2005.– №105.–P. 57-64.
285. Dilov, P.H. Development and prophylaxis of anaemia in calves and lambs / P.H. Dilov // *Proceedings of the 2-nd Symposium of the European association for veterinary pharmacology and toxicology // Symposium Toulouse*.–Veterinary pharmacology and toxicology, 1983.–P.105-113.

286. Ding, S.T. Cloning and expression of porcine adiponectin and adiponectin receptor 1 and 2 genes in pigs / S.T. Ding, B.H. Liu and Y.H. Ko // J. Anim. Sci. –2004. – №82.– P.3162–3174.
287. Dintenfass, L. The clinical impact of the newer research in blood rheology: An overview / L. Dintenfass //Angiology.–1981.–Vol.32.– P.217-229.
288. Dintenfass, L. Red cell aggregation in cardiovascular diseases and crucial role of inversion phenomenon / L. Dintenfass // Angiology.– 1985.– Vol.36, №5. – P.315-326.
289. Dobsinsky, O. Postnatalm atrohy tela / O. Dobsinsky // Studijm informance, rada Zivocisna vyroba Ustow Vedeckotechickych informaci pro aemedelstvi.– 1990.– №10.– P.10-28.
290. Droge, W. Free radicals in the physiological control of cell ruction / W. Droge // Physiological reviews.–2001.– V.82.–P.47-95.
291. Early piglet mortality in loose-housed sows related to sow and piglet behaviour and to the progress of parturition / L.J. Pedersen, E. Jorgensen, T. Heiskanen, B.I. Damm // Applied Animal Behaviour Science.–2006.–Vol.96, №3-4.–P.215-232.
292. Effect of breed type, housing and feeding system on performance of 78 growing pigs managed under organic conditions / H.R.Kelly, H.M.Browning, J.E.L. Day, A. Martins, G.P.Pearce, C. Stopes, S.A. Edwards // Journal of the Science of Food and Agriculture.–2007. –Vol.87, №15.–P. 2794-2800.
293. Effect of Mycoplasma hyopneumoniae and fumonisin B1 toxin on the lung in pigs / R. Pósa, M.Kovács, J. Szabó-Fodor, J. Mondok, P. Bogner, I. Repa, T. Magyar // Italian Journal of Animal Science. –2009. –№8(3).–P.172-174.
294. Effects of feeding a blend of grains naturally contaminated with fusarium mycotoxins on swine performance, brain regional neurochemistry, and serum chemistry and the efficacy of a polymeric glucomannan mycotoxin adsorbent / H.V.L.N. Swamy, T.K. Smith, E.J. MacDonald, H.J. Boermans, E.J. Squires // J. Anim. Sci. –2002.–№80.–P.3257–3267.

295. Effects of feedback from the nest on maternal responsiveness and postural changes in primiparous sows during the first 24 h after farrowing onset / L.J. Pedersen, B.I. Damm, J.N. Marchant-Forde, K.H. Jensen // *Applied Animal Behaviour Science*.–2003.–Vol. 83, №2.–P.109-124.
296. Effects of water-based antimicrobials on growth performance of weanling pigs / R.O. Gottlob, S.S. Dritz, M.D. Tokach, J.M. DeRouchey, R.D. Goodband, J.L. Nelssen, C.W. Hastad, C.N. Groesbeck, C.R. Neill // *Journal of Swine Health Production*.–2007.– №15.–P.198-205.
297. Efficacy of combined porcine reproductive and respiratory syndrome virus and *Mycoplasma hyopneumoniae* vaccination in piglets / C.S. Drexler, M.H. Witvliet, M. Raes, M. Van de Laar, A.A. Eggen, E.L. Thacker // *The Veterinary Record*.–2010.–№166.–P.70-74.
298. Endogenous mediators in emergency department patients with presumed sepsis: are levels associated with progression to severe sepsis and death ? / C.A. Terregino [et al.] // *Ann Emerg Med*.– 2000. Jan.–Vol.35(1).– P.26-34.
299. Endothelin-1 improves the impaired filterability of red blood cells through the activation of protein kinase C / K. Sakashita, T. Oonishi, N. Ishioka, N. Uyeska // *Jpn. J. Physiol.* – 1999. –V.49. – P.113-120.
300. Evolution of Blood Coagulation Activators and Inhibitors in the Healthy Human Fetus / Reverdiau-Moalic P. [et al.] // *Blood*, 1996.-Vol.88, №3.-P.900-906.
301. Florfenicol feed supplemented decrease the clinical effects of *Mycoplasma hyopneumoniae* experimental infection in swine in México / A. Ciprián, J.M. Palacios, D. Quintanar, L. Batista, G. Colmenares, T. Cruz, A. Romero, W. Schnitzlein, S. Mendoza // *Research in Veterinary Science*.–2012.–№92.–P.191–196.
302. Furugouri, K. Iron absorption by neonatal pig intestine in vivo / K. Furugouri, A. Kawabata.–*J.Anim.Sc.*– 1996.– №6.– P.1460-1464.

303. Ganguly, K. Blood clearance and activity of erythrocyte-coupled fibrinolytics / K. Ganguly, T. Krasik, S. Medinilla // J. Pharmacol. Exp. Therap.–2005.–№3.–P.1106-1113.
304. Ganguly, K. Fibrin affinity of erythrocyte-coupled tissue-type plasminogen activators endures hemodynamic forces and enhances fibrinolysis in vivo / K.Ganguly, M.S. Goel, T. Krasik // J. Pharmacol. Exp. Therap. – 2006.– №3.–P.1130-1136.
305. Ganguly, K. The glycocalyx protects erythrocyte-bound tissue-type plasminogen activator from enzymatic inhibition / K. Ganguly, J.C. Murciano, R. Westrick // J. Pharmacol. Exp. Ther.–2007.–Vol.321.–P.158-164.
306. Gavin, J. Microvascular involvement in cardiac pathology / J. Gavin, L. Maxwell, S. Edgar // J. Mol. Cell. Cardiology.– 1998. – Vol.30,№ 12. – P. 2531—2540.
307. Genetic analyses of piglet survival and individual birth weight on first generation data of a selection experiment for piglet survival under outdoor conditions / R.Roehe, N.P. Shrestha, W. Mekawy, E.M. Baxter, P.W. Knap, K.M. Smurthwaite, S.Jarvis, A.B.Lawrence, S.A. Edwards // Livestock Science.–2009.–Vol.121, №2-3.–P.173-181.
308. Genetic correlations between two strains of Durocs and crossbreds from differing production environments for slaughter traits / B. Zumbach, I. Misztal, S. Tsuruta, J. Holl, W. Herring, T. Long // Journal of Animal Science.–2007.–Vol.85, №4.–P.901- 908.
309. Genetic variation in sows' maternal behaviour, recorded under field conditions / O.Vangen, B. Holm, A.Valros, M.S. Lund, L. Rydhmer // Livestock Production Science.–2005.– Vol.93, №1.–P.63-71.
310. Gimsa, J. A possible molecular mechanism governing human erythrocyte shape / J. Gimsa // Biophys. J. –1998. – Vol.75, № 1. – P.568- 569.
311. Gomez, R.S. Body composition and tissue accretion rates of barrows fed corn-soybean diets or low-protein amino acid-supplemented diets at different feeding

- level /R.S. Gomez, A.J. Lewis, P.S. Miller //J. Anim. Sci.–2002. –№80.–P.654-662 (b).
312. Gottschalk, M. Actinobacillosis. In: Zimmerman, J.J., Karriker, L.A., Ramírez, A., Schwartz, K.J., Stevenson, G.W. (Eds.). Diseases of Swine / M. Gottschalk // Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA, 2012.– P. 653-669.
 313. Grandhi, R.R. Effect of true ideal digestible dietary metionine to lysine ratios on growth performances and carcass merit of boars, gilts and barrows selected for low back-fat /R.R.Grandhi, C.M. Nyachoti // Can. J. Anim. Sci.– 2002.–№82.–P.399-407.
 314. Grannarelli, Ch. Tissue-type plasminogen activator release in healthy subjects and hypertensive patients / Ch. Grannarelli, A. Viridis, F. De Negri // Hypertension. – 2008.– V.52, №2. – P.314-321.
 315. Hannan, J. Recent advances in our knowledge of iron deficiency anaemia in piglets / J. Hannan // Veter. Rec. – 1995.– №7.– P.181-189.
 316. Hansjorg, Abel. Ernährungsphysiologie und angewandte Nutztierernahrung / Abel Hansjorg // Kraftfutter. – 1998.– №2.– C.51-54.
 317. Heamostasis in early neonatal period in children with perinatal pathology / H.П. Шабалов [и др.] // 1-й Европейский конгресс педиатров / «Paris France.– 1994.– C.22-25.
 318. In-depth analysis of the membrane and cetosolic proteome of red blood cells / E.M. Pasini, M. Kirkegaard, P. Mortensen // Blood. – 2006.–Vol.108, №3. – P.791-801.
 319. Influence of environmental stimuli on nest building and farrowing behaviour in domestic sows /K. Thodberg, K.H. Jensen, M.S. Herskin, E. Jørgensen // Applied Animal Behaviour Science.–1999.–Vol.63, №2.–P.131-144.
 320. Interaction of Bordetella bronchiseptica, Pasteurella multocida and fumonisin B1 in the porcine respiratory tract followed up by computed tomography / R. Pósa, T. Donkó, P. Bogner, M. Kovács, I. Repa, T. Magyar // Canadian Journal of Veterinary Research. – 2011.–№75(3).–P.176–182.

321. Ivanov, I. Teremija i kupremija prasadi na sisi u industrijskom uzgoju / I. Ivanov , S. Stamatovic, M.J. Jowanovic // Veter, Glasnik. – 1989.–Vol.43, №11. – P.999-1003.
322. Jensen, T. Features of endothelial dysfunction in early diabetic nephropathy / T. Jensen, J. Bjerrc-Knudsen, B. Feldt-Rasmussen // Lancet. - 1989. - Vol.1. - P. 461-463.
323. Jipp, W. Influence of level of dictary copper on weight gain, hematology and liver copper and iron storage of young pigs / W. Jipp // J.Nutrit.– 1998.– №5.– P.713-719.
324. Kahrs, D. Der Einsatz von Probiotika in der Ferkelaufzucht /D. Kahrs // Schweineproduzent. –1991.– Vol.22, № 3,- P. 94.
325. Kalchenko, V. In Vivo Dynamic Light Scattering Imaging of Blood Coagulation / V. Kalchenko, A.G.Brill, M.Bayewitch // Journal of Biomedical Optics. –2007. – Vol.12, №5. – P.202-204.
326. Karamyscheva, A.F. Mechanisms of angiogenesis / A.F. Karamyscheva // Biochemistry (Moscow). – 2008.– Vol.73, №7. – P.751-760.
327. Karlova, M. Vztaħ pudy ke zdravi zvirat / M. Karlova // Veterinarstvi.– 1996.– №2. – P.58-59.
328. Knap, P.W. Breeding robust pigs / P.W. Knap // Australian Journal of Experimental Agriculture.–2005.–Vol.45, №7-8.–P.763-773.
329. Knap, P.W. Breeding robust pigs / P.W. Knap // Australian Journal of Experimental Agriculture.–2005.– Vol.45, №7-8.–P.763-773.
330. Knowles T.A. Effect of dietary fiber or fat in low-crude protein, crystalline amino acid-supplemented diets for finishing pigs / T.A. Knowles, L.L. Southern, T.D. Birner // J. Anim. Sci. – 1998. –№76.–P.2818-2832.
331. Kon, K. Brytrocyte deformation in shear flow: influence of internal viscosity, membrane stiffness and hematocrit / K. Kon, I.T. Maeda, T. Shiga // Blood. – 1987. – Vol. 69, №3. – P. 727-734.

332. Kowarz, M. Einsatz eines eines mikrobiellen Leistungsförderer in der Mutter Sauen und Ferkelfütterung / M. Kowarz, F. Lettner, W. Zollitsch // *Bodenkultur*. – 1994.–Vol.45, №1.– P.85-97.
333. Kurtoglu, E. Effect of iron supplementation on oxidative stress and antioxidant status in iron-deficiency anemia / E. Kurtoglu, A. Ugur, A.K. Baltaci // *Biol. Trace Elem. Res.*–2003.–V.96, №1-3. –P.117-123.
334. Lancer, K. Pliessverhalten hypoxisch geschadigter Erythrozyten bei Limgenkrankungen / K. Lancer, H. Hein // *Prax. Klin. Pneum.* –1984. – Bd 38, № 8. – P. 348-351.
335. Le Dividich, J. Nutritional and immunological importance of colostrum for the new-born pig / J.Le Dividich, J.A. Rooke, P.Herpin // *Journal of Agricultural Science.*–2005.–№143.–P.469-485.
336. Ledet, A. A systematic approach to the diagnosis pathophysiologic classification of anemias / A. Ledet // *Lowa State Univ Veter.*– 1998.– №3.– P.89-92.
337. Leufvén, S. Säsongsanpassad smågrisproduktion. Diss. Swedish university of agricultural sciencis. Uppsala. Liljenstolpe, C. Consumer valuation studies and structural modelling of the pig industry: a focus on animal welfare. *Acta Universitatis agriculturae Sueciae*, 2004.
338. Lindermauer, H. Leistungsförderer über die gesamte Mastdauer? / H. Lindermauer, G. Propstmeier // *Kraftfutter*. –1994.- №12.-P. 201-204.
339. Loewy, A.G. Human erythrocytes greatly increase the rate of t-PA-induced fibrinolysis / A/G/ Loewy // *Fibrinolysis and Proteolysis.*–2000.–VI. 14, suppl.1.– P.41.
340. Lominadzea, D. Involvement of fibrinogen specific binding in erythrocyte aggregation / D. Lominadzea, W.L. Denamb // *Blood*. –2002.–Vol.2. –P.235-240.
341. London, M. The role of blood rheology in regulating blood pressure / M. London // *Clin Hemorheol and Microcirc.* – 1997. – Vol. 17. – P. 93-106.

342. Lux, B. Somministrazione di preparati a base di ferroper via orale oper via parenterale nella prevenzione dell anemia dei suinetti / B. Lux, F. Rallo // *Rev. Zoolecn.*– 1999.– №7/8.– P.376-382.
343. Maeda, N. Opposite effect of albumin on erythrocyte aggregation induced by immunoglobulin G and fibrinogen / N. Maeda, T. Shiga // *Biochim. Biophys. Acta.*– 1986.– Vol. 855.– P. 127-135.
344. Manno, S. Modulation of erythrocyte membrane mechanical function by protein 4.1. phosphorylation / S. Manno, Y. Takakuwa, N. Mohandas // *Biol. Chem.* – 2005.– №9. – P.51-57.
345. Massip, A. Traitement des diarrhees chez le veau / A. Massip, A. Schwes, A. Kaechenbeeck // *Rec. Med Veter.*– 1983.– Vol. 159, №3.– P.297-309.
346. Meccanismi di base vascolare-piastrine emostasi / I.N. Medvedev, S.Yu. Zavalishina, E.G. Krasnova, T.A. Belova, N.V. Kutafina // *Italian Science Review.*–2014.–№3(12).–P.167-169.
347. Medvedev, I.N. Navi attivita emostatico vitelli latte central elettrica / I.N. Medvedev, S.Yu. Zavalishina // *Italian Science Review.*–2014.–№3(12).–P.174-177.
348. Metabolic remodeling of the human red blood cell membrane / Y. Park, C.A. Best, T. Auth, N.S. Gov, S.A. Safran, G. Popescu, S. Suresh, M.S. Feld // *Proc Natl Acad Sci USA.*– 2010.–Vol.107.– P.1289-94.
349. Metabolic state of the sow, nursing behaviour and milk production / A. Valros, M. Rundgren, M. Spinka, H. Saloniemi, L. Rydhmer, F. Hultén, K. UvnasMoberg, M. Tomanek, P. Krejci, B. Algers // *Livestock Production Science.*–2003.–Vol.79, №2-3.–P.155-167.
350. Minciuna, V. Masuri privind prevenirea si combaterea afectiunilor digestive la tireretul taurin / V. Minciuna, P. Cristescu // *Rev. Cresterea anim.*– 1983.– Vol. 33, №12.–P.31-36.
351. Minotti, G. The role of iron in the initiation of lipid peroxidation / G. Minotti, S.D. Aust // *Chem. Phys. Lipids.*–1987.–V.44.–P.191-208.

352. Mollerberg, L. Studies in normal and iron deficiency anemic calves / L. Mollerberg. – Stocholm, 1995.– P.1-29.
353. Nash, G.B. Effects of deficiencies of glycoporphins C and D on the physical properties of red cell / G.B. Nash, J. Parmar, M.E. Reid // Brit. J. Haem.–1990.– Vol.76.– P. 282-287.
354. Non invasive (CT) investigation of the lung in Bordetella bronchiseptica infected pigs / R. Pósa, M. Kovács, T. Donkó, I. Repa, T. Magyar // Agriculturae Conspectus Scientificus. –2011.–№ 76(4).–P.357-359.
355. Nunomura, W. Regulation of protein 4.1R interactions with membrane proteins by Ca²⁺ and calmodulin / W. Nunomura, Y.Takakuwa // Front Biosci.–2006.–V.11.– P.1522-1539.
356. Nurden, A.T. Inherited disorders of platelet function / Platelets. Second edition. Amsterdam, Boston, Heidelberg / A.T. Nurden, P. Nurden // . 2007.–P.1029-1050.
357. Nursing behaviour of sows during 5 weeks lactation and effects on piglet growth / A.E. Valros, M. Rundgren, M. Spinka, H. Saloniemi, L. Rydhmer, B. Algers // Applied Animal Behaviour Science.–2002.–Vol.76, №2. – P.93-104.
358. Okamura, Y. Development of fibrinogen γ -chain peptide-coated, adenosine diphosphate-encapsulated liposomes as a synthetic platelet substitute / Y. Okamura, S. Taceoka, K. Eto // J. Thromb. Haemost. –2009.– Vol.7, №3.– P.470-477.
359. Olesen, I. Definition of animal breeding goals for sustainable production systems / I. Olesen, A.F. Groen, B. Gjerde // Journal of Animal Science.–2000.–Vol.78, №3.–P.570-582.
360. Oliveiza de Podesta, J. Anemias carenciales en al equino. Su tratamiento / J. Oliveiza de Podesta // Red. Med. Veter, 1972.-V.53.-№2.-p. 87-96.
361. Olsen, A.N.W. Cross-suckling and associated behaviour in piglets and sows / A.N.W. Olsen, L. Dybkjaer, K.S. Vestergaard // Applied Animal Behaviour Science.–1998.– Vol.61, №1.–P.13-24.

362. Padel, S. Organic Livestock Standards. In: Vaast, M., Roderick, S., Lund, V., Lockeretz, W (Ed.) *Animal Health and Welfare in Organic Agriculture* / S. Padel, O. Schmid, V. Lund // London: CAB International, 2004.
363. Panichi, J. Considerazione sull'anemia ferropriva e sull'percheratosi linguale del vitello / J. Panichi // *Veterinaria (Milano)*.—2000.— №4.— P.187-196.
364. Perinatal environmental effects on maternal behaviour, pituitary and adrenal activation, and the progress of parturition in the primiparous sow / S.Jarvis, B.T. Reed, A.B.Lawrence, S.K. Calvert, J. Stevenson // *Animal Welfare*.—2004.—Vol.13, №2.—P.171-181.
365. Perry, W.R. New developments in trace minerals / W.R. Perry // *Proceeding 30th annual meeting AFMA Nutrition Councel meeting USA*.— 1996.— P.13-20.
366. Platelet and coagulation parameters following millisecond exposure to laminar shear stress / L.J. Wurzinger, R.Opitz, P. Blasberg, H.Schmid-Schonbein // *Thromb. Haemost.*.—1985.—Vol.54, №2. — P.381-386.
367. Prafferott, C. Die Bedeutung der Pliessei-genschaften des Blutes fur die Mikrozirkulation / C. Prafferott, E. Volger // *Deutsch. Med. Wschr.* — 1983. — Bd 108, № 52. — P.1845-1846.
368. Primiparous and multiparous maternal ability in sows in relation to indoor and outdoor farrowing systems / M. Wülbers-Mindermann, B. Algers, C. Berg, N. Lundeheim, J. Sigvardsson // *Livestock Production Science*.—2002.—Vol.73, №2-3.—P.285-297.
369. Prophylactic and metaphylactic antimicrobial use in Belgian fattening pig herds / B. Callens, D. Persoons, D. Maes, M. Laanen, M. Postma, F. Boyen, F. Haesebrouck, P. Butaye, B. Catry, J. Dewulf // *Preventive veterinary medicine*.—2012.—№106.—P.53-62.
370. Protein variability among *Mycoplasma hyopneumoniae* isolates / D. Calus, M. Baele, T. Meyns, A. de Kruif, P. Butaye, A. Decostere, F. Haesebrouck, D. Maes // *Veterinary Microbiology*.—2007.—№120.—P.284–291.

371. Red blood cell age determines the impact of storage and leukocyte burden on cell adhesion molecules, glycophorin A and the release of annexin V / R.L. Sparrow, G.Healey, K.A. Patton, M.F.Veale // *Transfus Apher Sci.*– 2006.–№34.–P.15-23.
372. Reduced ex vivo interleukin-8 production by neutrophils in septic and nonseptic systemic inflammatory response syndrome / C. Marie [et al.] // *Blood.*– 1998. May 1.– Vol.91(9).–P.3439-3446.
373. Roberts, H. Bovine hypocuprosis / H. Roberts // *Veter. Rec.*– 1997.– №25.– P.496-498.
374. Rosenberg, R.D. The heparin/antithrombin system in Hemostasis and thrombosis / R.D. Rosenberg, J.M. Edelberg, L. Zhang // Philadelphia, Baltimore, New York.– 2001.–P.711-732.
375. Rotermund, L. Arch exper Veter / L. Rotermund, H. Volker // *Med.*– 1997.– №2.– P.331-338.
376. Rydhmer, L. Genetics of sow reproduction, including puberty, oestrus, pregnancy, farrowing and lactation / L. Rydhmer // *Livestock Production Science.*–2000.– Vol.66, №1.– P.1-12.
377. Saenko, E.L. Studies on receptor interaction of ceruloplasmin with human red blood cells / E.L. Saenko, A.I. Yaropolov // *Biochem. Int.* –1990. –V.20, №2. – P.215-225.
378. Sanin A. V., Narovlyansky A. N. et al. «Phosprenyl — a novel stimulator of Natural resistance»//*Eur. Cytokine Netw.*– 1998.– V. 9, № 3.–P.537.
379. Sarkozy, P. A borjak vashianybetegsege. 2 A borjuanaemia guakorizaganak felmerese / P.A. Sarkozy. – *Magyar Allatorvosok Lapja.*– 1984.– Vol.39, №4.– P.213-220.
380. Schmid-Schonbein, H. Physiologie und Pathophysiologie der Mikrozirkulation das rheologischer seicht / H. Schmid-Schonbein // *Internist.*– 1982.– Bd 23, №7. – P.359-374.

381. Schmid-Schoenbein, H. Percolation theory: rheological factors determine both intravascular flow and transcapillary exchange / H. Schmid-Schoenbein // Hemorheology.-Yaroslavl.-2001.-P. 132.
382. Scott, K.L. Biopreservation of red blood cells: past, present, and future / K.L. Scott, J. Lecak, J.P. Acker // Transfus Med Rev.- 2005.-№19.-P.127-142.
383. Seffer, W. Osteomalazische sklettveränderungen bei Milchkuhanämie / W. Seffer // Mh.Veter.-Med.- 1998.- №19.- P.729-730.
384. Segerdahl, P. Can natural behavior be cultivated? The farm as local human/animal culture / P. Segerdahl // Journal of Agricultural & Environmental Ethics.-2007.- Vol.20, №2. -P. 167-193.
385. Smeets, E.F. Calcium induced transbilayer scrambling of fluorescent phospholipid analogs in platelets and erythrocytes / E.F. Smeets, P. Comfurius, E.M. Bowers // Biochim. Biophys. Acta.-1994.-№2.- P.281-286.
386. Smith, J.E. Erythrocyte membrane structure, function and pathophysiology / J.E. Smith // Vet. Pathol.-1987.-№6.-P.471-476.
387. Smith, R. The biochemical basis of deficiencies of zinc, manganese, copper and cobalt in animals /R. Smith, J. Jawthorn // In Trace elements in soil plant-animal systems.-New York e. a.. - 1995.- P.243-258.
388. Sossdorf, M. Correlations between platelet-derived microvesicles and thrombin generation in patients with coronary artery disease / M. Sossdorf, V. Kö nig, J. Gummert // Platelets. -2008.- Vol.19, №6. - P.476-477.
389. Stalker, T.G. Endothelial cell specific adhesion molecule (ESAM) localizes to platelet-platelet contacts and regulates thrombus formation in vivo / T.G. Stalker, G. Wu, A. Morgans // J. Thromb. Haemost. - 2009.-Vol.7, №11. - P.1886-1896.
390. Stored red blood cells: A changing universe waiting for its map(s). / N. Lion, D. Crettaz, O. Rubin, J.D. Tissot // J Proteomics.- 2010.-№73.-P.374-385.
391. Suzuki, S. Hypercoagulability and DIC in high-risk infants / S. Suzuki, S. Morishita // Semin. Thromb. Hemost.-1998.- Vol.24(5).- P.463-476.

392. Szotowski, B. Procoagulant soluble tissue factor is released from endothelial cells in response to inflammatory cytokines / B.Szotowski, S.Antoniak, W.Poller // *Cir. Res.* –2005. – №12.– P.1233-1239.
393. Tennant, B. Hematology on the neonatal calf. Frequency of congenital iron deficiency anemia / B. Tennant // *Cornell Veter.*– 1996. – №4.– P.543-556.
394. The responsiveness of sows to their piglets in relation to the length of parturition and the involvement of endogenous opioids / S. Jarvis, K.A. McLean, S.K. Calvert, L.A. Deans, J. Chirnside, A.B. Lawrence // *Applied Animal Behaviour Science.*– 1999.–Vol.63, №3.–P. 195-207.
395. Thodberg, K., Jensen, K.H. & Herskin, M.S. Nursing behaviour, postpartum activity and reactivity in sows: Effects of farrowing environment, previous experience and temperament / // *Applied Animal Behaviour Science.*–2002.–Vol. 77, №1. –P.53-76.
396. Thromboxane induced red blood cell lysis / M.E. Brezinski, D.J. Lefer, B. Bowker // *Prostaglandins.* –1987. –Vol.1. – P.75-84.
397. Tschudi, M.R. Nitric oxide: the endogenous nitrate in the cardiovascular system /M.R. Tschudi, T.F. Luscher // *Herz.* - 1996. - Vol.21. - P. 50-60.
398. Tuetoek, K. The effect of reducing excess dietary amino acids on growing-finishing pig performance:an evaluation of the ideal protein concept /K. Tuetoek, L.G. Young, C.F.M. De Lange // *J. Anim. Sci.* – 1997.–№75. – P.1575-1583.
399. Ulfendahl, H.R. ReninAngiotensin Portland Press / H.R. Ulfendahl, M. Aurell. – London., 1998. – P.305.
400. Undesirable side effects of selection for high production efficiency in farm animals: a review / W.M. Rauw, E. Kanis, E.N. Noordhuizen-Stassen, F.J. Grommers // *Livestock Production Science.*–1998.–Vol. 56, №1.–P.15-33.
401. Use of computed tomography and histopathologic review for lung lesions produced by the interaction between *Mycoplasma hyopneumoniae* and fumonisin mycotoxins in pigs / R. Pósa, T. Magyar, S.D. Stoev, R. Glávits, T. Donkó, I. Repa, M. Kovács // *Veterinary Pathology.* –2013. –№50(6).–P.971-979.

402. Uzoigwe, Ch. The human erythrocyte has developed the biconcave disk shape to optimize the flow properties of the blood in the large vessels / Ch. Uzoigwe // *Med. Hypothesis*. –2006.– №5.– P.1159-1163.
403. Vanhoutte, P.M. Disfonctionnement endothelial et pathologie vasculaire / P.M. Vanhoutte // *Bull. Et mem. Acad. Roy. Med.* – 2006. – №10-12. – P.529-537.
404. Vaque, P. Correlation between blood fibrinolytic activity, plasminogen, activator inhibitor level, plasma insulin level and relative body weight in normal and obese subjects / P. Vaque, J. Juhan-Vaque, A. Aillaul // *Metabolism*. - 1986.- Vol.2 - P. 250-253.
405. Vellenga, L. The effects of zinc oxyde application on zinc levels in liver and faeces in weaning and fattening pigs / L. Vellenga, H.M.G. Beers-Schreuers, T. Wensing // *IPVS Proceeding, Den Haag*. –1992. – Vol.2 – P.617.
406. Wagner, M.C. Histamine increases sickle erythrocyte adherence to endothelium / M.C. Wagner, J.R. Eckman, T.M. Wick // *Brit. J. Haematol.* –2006. –V4. – P.512-522.
407. Wallenbeck, A. GxE interactions for growth and carcass leanness: Re-ranking of boars in organic and conventional pig production /A. Wallenbeck, L. Rydhmer, N. Lundeheim // *Livestock Science*, 2008. In Press, doi:10.1016/j.livsci.2008.11.003.
408. Wandersee, N.J. Erythrocyte adhesion is modified by alterations in cellular tonicity and volume / N.J. Wandersee, R.C. Punzalan, M.P. Rettig // *Brit. J. Haematol.* – 2005.–№3.– P.366-377.
409. Warnants, N. Study of the optimum ideal protein level for weaned piglets /N. Warnants, M.J. Van Oeckel, M. De Paere // *J. Anim. Physiol, a. Anim. Nutr.*– 2001.–Vol.85.–P.356-368.
410. Watanabe, H. Alteration of human erythrocytes membrane fluidity by oxygen derived free radicals and calcium Text. / H. Watanabe et al. // *Free Radical Biol. Med.*–1990. – Vol.8. - №6. – P.507-514.

411. Watson, C.A. Research in organic production systems - past, present and future / C.A.Watson, R.L. Walker, E.A. Stockdale // Journal of Agricultural Science.– 2008.– №146.–P.1-19.
412. Wechsler, B. Individual differences in the behaviour of sows at the nest-site and the crushing of piglets / B. Wechsler, D. Hegglin // Applied Animal Behaviour Science.–1997.–№51(1-2).–P.39-49.
413. Weikart, G Die Glukose – 6 Phosphat –Dehidrogenase.-Aktivital in den Erythrozyten des Scweines in Abhangigkeit vom Alter mit besondever berucksichtigung der Eisenmangelanemie des Saugferkels / G. Weikart // Mh. Veter-Med.– 1998.– №6.– P.207-214.
414. Werner, D. Performance and carcass quality of genetically different pigs under conventional and organic conditions / D. Werner, W. Brade, F. Weismann, H. Brandt // Annual Meeting of the European Association for Animal Production, Book of Abstracts.–2007. – №13.–P. 277.
415. White, T.C. Protein C support platelet binding and activation under flow / T.C. White, M.A. Berny, E.I. Tucker // Thromb. and Haemost. – 2008.– №6. – P.995-1002.
416. Whittemore, C.T. Whittemore's Science and Practice of Pig Production / C.T. Whittemore // 3rd ed. Blackwell Publishing Ltd., Ames, IA., 2006.
417. Woszczyk, J. Fiziologia i patologia przemiany zelaza / J. Woszczyk // Med. Weter.– 1997.– №8.– P.439-495.
418. Zmudzinski, J. Znaezenie zaburzen metabolizmu miedzi w etiopatogenezie trw bronhopneumonii cielat I Rola biologiczna i metabolism miedzi u roslin i u zwierzat / J. Zmudzinski // Med. Weter.– 1998.–№3.– P.151-154.

ПРИЛОЖЕНИЕ.

Таблица 1. Схема кормления свиней в течение онтогенеза

Возраст животных, сут./физиологический статус	Подсос свиноматки	Суточное потребление комбикорма, кг/голову					
		СК-1	СК-2	СК-3	СК-4	СК-5	СК-6
1-4	+						
5-7	+			0,005			
7-10	+			0,01			
11-15	+			0,015			
16-20	+			0,03			
21-26	+			0,035			
27-28				0,07			
28-30				0,100			
31-35				0,250			
36-40				0,350			
41-45				0,400			
46-50					0,500		
51-55					0,850		
56-60					0,950		
61-65					1,000		
66-67					1,100		
68-70					1,10		
71-75					1,50		
76-80						1,60	
81-90						1,70	
91-100						1,75	
101-110						1,80	
111-120						1,85	
121-130						1,90	
131-140							1,90
141-150							1,95
151-160							2,00
161-170							2,50
171-180							3,00
181-190							3,50
191-200							3,20
201-210							3,30
211-220							3,30
221-230							3,50

231-240							3,00
супоросность 1-10 сут.		3,10					
супоросность 11-30 сут.		2,80					
супоросность 31-60 сут.		2,70					
супоросность 61-80 сут.		2,70					
супоросность 81-108 сут.		3,60					
супоросность 109-113 сут.			3,10				
супоросность 114-115 сут.			2,00				
день опороса			1,50				
свиноматки на подсосе 2-е сут.			2,00				
свиноматки на подсосе 3-е сут.			2,50				
свиноматки на подсосе 4-е сут.			3,00				
свиноматки на подсосе 5-е сут.			3,50				
свиноматки на подсосе 6-е сут.			4,00				
свиноматки на подсосе 7-е сут.			4,50				
свиноматки на подсосе 8-26 сут.			6,50				
свиноматки от отъема до осеменения		3,50					

**Таблица 2. Температурный режим содержания поросят и свиней,
включенных в исследование**

Возраст животных, сут./физиологический статус	Оптимальная температуры, °С	Колебания температуры, °С
1-7	32 (под локальными лампами)	1
8-14	30 (под локальными лампами)	1
15-21	28 (под локальными лампами)	1
22-26	26 (под локальными лампами)	1
27-34	30	1
35-42	29	1
43-49	29-25	1
50-55	25-23	2
56-67	22-23	2
68-75	26	1
76-84	24	1
85-99	22	1
100-119	21	1
120-149	20	1
150 и старше (до реализации или осеменения)	19	1
свиноматки с течение супоросности	20	1
свиноматки в день опороса и на подсосе	21	1

Таблица 3. Нормативные показатели цитоархитектоники и агрегации эритроцитов у свиней разного возраста

Параметры	Интервалы допустимых колебаний и средние величины нормативов						
	фаза молозивного питания	фаза молочного питания	фаза молочно- растительного питания	фаза растительного питания	супоросные свиноматки	подсосные свиноматки	свиноматки после отъема
Число дискоцитов, %	84,7-86,2	85,0-87,0	82,0-87,0	79,0-84,0	80,0-86,0	76,0-82,0	79,0-81,0
	85,4	86,0	84,9	82,1	82,7	79,0	80,3
Количество обратно изм. эритроцитов, %	9,1-9,5	8,5-9,6	8,0-11,0	10,3-13,0	9,0-14,0	13,0-17,0	13,0-14,5
	9,3	9,0	9,7	11,7	11,8	15,1	13,8
Количество необратно изм. эритроцитов, %	4,3-6,2	3,4-6,5	3,0-10,0	5,7-8,0	5,0-6,0	5,0-7,0	6,0-6,5
	5,3	5,0	5,4	6,2	5,5	5,9	5,9
Суммарное количество эритроцитов в агрегате	31,-5-32,9	32,2-33,5	32,0-42,0	39,0-44,0	37,0-44,0	43,0-49,0	42,0-45,0
	32,3	32,8	36,6	41,6	41,3	46,4	43,9
Содержание эритроцитарных агрегатов	6,9-7,5	7,1-7,8	7,4-9,4	9,0-10,7	8,0-11,0	10,0-15,0	10,0-12,0
	7,2	7,5	8,3	9,8	9,8	13,2	11,0
Значение свободных эритроцитов	278,0-286,0	268,0-283,0	245,0-272,0	220,0-255,0	222,0-249,0	205,0-221,0	212,0-228,0
	282,3	276,3	260,0	235,1	234,6	213,0	222,2

Таблица 4. Нормативные показатели гемокоагуляции у свиней разного возраста

Параметры	Интервалы допустимых колебаний и средние величины нормативов						
	фаза молозивного питания	фаза молочного питания	фаза молочно- растительного питания	фаза растительного питания	супоросные свиноматки	подсосные свиноматки	свиноматки после отъема
Фактор I, г/л	1,3-1,9	1,7-2,1	1,9-2,7	2,5-4,0	2,4-3,9	3,7-4,6	3,6-3,9
	1,5	1,9	2,3	3,2	3,1	4,2	3,8
Фактор II, %	61,0-68,0	65,0-69,0	66,0-72,0	70,0-80,0	71,0-79,0	77,0-85,0	76,0-79,0
	64,3	67,1	69,1	74,8	75,8	81,3	78,8
Фактор V, %	85,0-94,0	86,0-89,0	85,0-91,0	90,0-99,0	89,0-98,0	97,0-108,0	96,0-99,0
	89,9	86,8	88,1	94,2	94,1	102,9	97,6
Фактор VII, %	69,0-77,0	69,0-72,0	70,0-78,0	76,0-84,0	76,0-83,0	82,0-87,0	81,0-84,0
	72,7	70,7	74,1	79,7	80,3	84,6	82,5
Фактор VIII, %	95,0-102,0	94,0-100,0	97,0-108,0	104,0-117,0	105,0-117,0	116,0-128,0	114,0-118,0
	98,0	97,3	102,4	110,7	110,8	121,7	116,4
Фактор IX, %	86,0-93,0	86,0-89,0	87,0-93,0	91,0-96,0	92,0-99	97,0-104,0	96,0-100,0
	89,6	87,6	90,1	95,4	95,6	102,4	98,5
Фактор X, %	59,0-64,0	59,0-62,0	59,0-67,0	64,0-73,0	67,0-72,0	70,0-81,0	70,0-73,0
	61,7	60,7	63,1	68,1	70,1	76,8	71,9
Фактор XI, %	89,0-92,0	89,0-92,0	89,0-98,0	95,0-106,0	94,0-104,0	103,0-111,0	102,0-106,0
	90,8	90,7	93,5	100,1	99,8	106,9	104,4

Фактор XII, %	86,0-93,0 90,0	86,0-89,0 87,9	87,0-97,0 91,9	94,0-104,0 98,6	95,0-103,0 99,4	102,0-112,0 107,4	101,0-104,0 103,2
Значение АПТВ, с	33,0-39,0 36,3	36,0-40,0 38,4	30,0-39,0 35,0	28,0-33,0 30,4	28,0-35,0 31,6	24,0-30,0 26,8	27,0-30,0 28,8
Значение протромбинового времени, с	14,0-18,0 16,1	16,0-18,0 17,1	14,0-17,0 15,4	12,0-15,0 13,5	12,0-17,0 14,2	9,0-13,0 11,3	12,0-14,0 12,7
Значение тромбинового времени, с	16,0-19,0 17,8	16,0-18,0 17,1	14,0-17,0 15,8	13,0-15,0 14,3	12,0-17,0 14,7	9,0-14,0 11,5	12,0-14,0 13,2
Плазменная активность АТ-III, %	88,0-94,0 91,5	92,0-95,0 94,1	92,0-100,0 96,6	97,0-113,0 104,9	110,0-129,0 119,6	104,0-112,0 107,8	109,0-112,0 110,8
Активность протеина С, %	45,0-57,0 50,6	53,0-57,0 55,7	54,0-62,0 58,6	60,0-65,0 62,2	63,0-68,0 65,4	59,0-65,0 62,0	63,0-65,0 64,2
Длительность спонтанного эуглобулинового лизиса, мин.	177,0-193,0 186,6	172,0-183,0 179,3	154,0-175,0 165,5	137,0-155,0 147,6	132,0-140,0 136,8	140,0-150,0 145,7	138,0-142,0 140,1
Активность плазминогена, %	106,0-119,0 112,5	115,0-121,0 118,4	118,0-136,0 126,8	133,0-152,0 141,3	146,0-171,0 155,4	138,0-147,0 143,2	144,0-150,0 147,1
Активность α_2 антиплазмина, %	133,0-120,0 127,2	119,0-124,0 121,2	115,0-121,0 118,5	105,0-117,0 110,8	97,0-108,0 102,6	108,0-117,0 112,6	105,0-110,0 107,4