

54,3 ± 1,6 мкМ. При стрептозотоциновом диабете активность фермента снижалась на 24% ($p < 0,021$) без изменений величины K_m (35,8 ± 3,3 мкМ). Частично очищенная НТФаза проявляет рН-оптимум при рН 7,0 и обладает широкой субстратной специфичностью, осуществляя гидролиз ИТФ, УТФ, ЦТФ, ГТФ, ИДФ, ХТФ и с меньшей скоростью – дТТФ и АТФ. Фермент широко распространен в различных органах и тканях крысы и быка

Summary

Key words: nucleoside-5'-triphosphatase, diabetes, liver, tissue distribution, rat, cattle.

Activity and kinetic properties of soluble NTPase have been studied in the liver of normal and diabetic rats. It has been shown that NTPase activity in the liver of alloxan treated animals decreases by 34% ($p < 0.01$) as compared to the control ones; the apparent K_m of the enzyme increasing from 32,3 ± 1,3 to 54,3 ± 1,6 microM. In streptozocin-induced diabetes the enzyme activity was reduced by 24% ($p < 0.021$) without any changes in K_m value. Partially purified NTPase displayed a pH optimum of 7.0 and possesses a wide substrate specificity, being capable of hydrolysing ITP, UTP, CTP, GTP, IDP, XTP as well as with low efficiency dTTP and ATP. The enzyme occurs in various rat and bovine tissues.

УДК 619:616-07:636.5

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛИТИЯ КАРБОНАТА В ПТИЦЕВОДСТВЕ

Ю.Н. Бобёр, О.М. Каморник

УО "Гродненский государственный аграрный университет"
г. Гродно, Республика Беларусь

Исследования по влиянию солей лития на организм птиц ведутся достаточно давно. При оценке воздействия карбоната лития на организм кур установлено, что полулетальная доза (LD_{50}) для цыплят месячного возраста составляет 292,1 – 447,9 мг/кг массы тела. Неудовлетворительная переносимость (жажда, понос) проявляется при ежедневном, в течение 15 дней, назначении его с кормом начиная с дозы от 20 до 50 мг/кг массы тела. Лития карбонат, назначаемый цыплятам с кормом ежедневно в течение месяца в дозах от 0,1 до 10 мг/кг массы тела, не оказывал токсического действия на цыплят.

В 1989 году Главным управлением ветеринарии СССР было утверждено временное наставление по применению препарата лития карбоната при токсической дистрофии птиц. Для профилактики данного

заболевания рекомендовано введение препарата в корм бройлерам в дозе 30 мг/кг живой массы с 15-го по 25-й и с 35-го по 45-й дни жизни; индюшатам в аналогичной дозе с 15-го по 25-й, с 35-го по 45-й, с 55-го по 65-й и с 85-го по 95-й дни жизни; утятам в дозе 15 мг/кг живой массы с 11-го по 21-й и с 31-го по 41-й дни выращивания.

Применение лития карбоната в качестве антистрессового средства курам-молодкам до пересадки и транспортировки в течение 2-3 суток в дозе 15 мг/кг массы тела способствовало ускоренной адаптации птицы к новым условиям, повышало интенсивность прироста массы тела и резистентность организма, снижало отход. Подкормка несушек этим препаратом в течение 5 месяцев в дозе 7,5 и 15 мг/кг массы тела повышала категориальность яиц, не влияя на органолептические их свойства. 1-2 недельное применение несушкам снижало яйценоскость и количество яиц, годных для инкубации, но повышало вывод цыплят за счет снижения отхода во время инкубации.

История терапевтического применения лития в медицине насчитывает более 125 лет. Еще во второй половине XIX века литий начали применять для лечения подагры у людей, используя его свойства образовывать водорастворимые соли мочевой кислоты.

По данным патологоанатомических исследований мочекислый диатез (подагра) относится к наиболее часто встречающимся заболеваниям молодняка кур уже с 2-недельного возраста. Экономический ущерб, причиняемый этой патологией, определяется замедлением роста молодняка, низкой оплатой корма, потерей живой массы, снижением яйценоскости и инкубационных свойств яиц, гибелью птицы, вынужденным убоем, утилизацией тушек с признаками висцеральной формы заболевания [1, 2]. Ведущую роль в патогенезе мочекислого диатеза играют повышенная концентрация мочевой кислоты в крови (гиперурикемия) и сдвиги кислотно-щелочного равновесия в организме. Лечить заболевшую птицу сложно и при этом экономически нецелесообразно, поскольку в организме развиваются тяжелые необратимые морфологические изменения, устранить которые терапевтическим вмешательством невозможно. Поэтому основой ветеринарных мероприятий является профилактика болезни, направленная на снижение концентрации мочевой кислоты в крови птицы [3, 4].

Предположение о возможной эффективности лития карбоната при профилактике мочекислого диатеза (подагры) у кур было сделано еще в 1984 году, однако информация о таких исследованиях в доступной литературе не обнаружена.

Целью исследований было выяснение возможности применения лития карбоната при мочекишлом диатезе по сравнению с натрия гидрокарбонатом (базовый способ).

Объектом исследования стали цыплята 1-120-дневного возраста со спонтанным мочекишлым диатезом.

Цыплятам первой подопытной группы (батарея №1 численностью 2000 голов) в течение трех дней применялся натрия гидрокарбонат, в форме 1%-го раствора в питьевой воде; цыплятам второй группы (батарея №2 численностью 2000 голов) - 0,0025%-й раствор лития карбоната в питьевой воде по аналогичной схеме. Оставшиеся 4 батареи (8000 голов) служили контролем.

Исследования крови и сыворотки проводились до и в различные сроки после применения препаратов. При этом определялись количество эритроцитов, лейкоцитов, лейкограмма, концентрации мочевой кислоты, общего белка и белковых фракций, общего кальция, неорганического фосфора. Состояние бикарбонатной буферной системы крови контролировалось определением щелочного резерва плазмы.

У цыплят 1-й группы концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови в различные периоды наблюдения после применения препарата была $0,39 \pm 0,013$ ммоль/л и $0,37 \pm 0,009$ ммоль/л, что соответственно на 33,9% и на 32,7% ниже, чем в контроле ($P < 0,01$). Уровень щелочного резерва плазмы у молодняка данной группы также находился в пределах нормативных значений, соответственно $45,7 \pm 1,62$ об.%CO₂ и $41,0 \pm 2,51$ об.%CO₂. Полученные результаты более чем в 2,5 раза превышали показатель контрольной группы ($P < 0,01$). У цыплят 2-й группы содержание мочевой кислоты тоже стойко удерживалось в пределах нормативных значений и составляло $0,38 \pm 0,016$ ммоль/л в первый период наблюдения и $0,39 \pm 0,008$ ммоль/л во второй период наблюдения. Полученные значения были соответственно ниже, чем аналогичный показатель контрольной группы на 35,6% и 29,1% ($P < 0,01$). Применение лития карбоната не вызывало столь резкого повышения щелочного резерва плазмы, как натрия гидрокарбоната. Вместе с тем, данный показатель в 2 раза превышал значения контроля ($P < 0,01$) и составлял в разные периоды наблюдения $30,5 \pm 1,33$ об.%CO₂ и $31,4 \pm 1,41$ об.%CO₂. В контрольной группе были получены следующие значения: $15,2 \pm 1,26$ об.%CO₂ и $15,2 \pm 1,02$ об.%CO₂.

Уровень общего белка в сыворотке крови птицы подопытных групп, после применения препаратов, изменялся незначительно ($P > 0,05$) и составлял $56,0 \pm 1,01$ г/л в 1-й группе, во 2-й - $52,9 \pm 0,39$ г/л, в контрольной - $54,7 \pm 1,65$ г/л. Вместе с тем, содержание отдельных белковых фракций под влиянием лития карбоната изменялось

существенно. У цыплят 2-й группы уровень альбумина был на 12,1%, а содержание Ig M на 39,6% выше, чем в контрольной группе ($P < 0,01 - 0,05$). Одновременно происходило снижение уровней постальбумина, гаптоглобина и Ig A, соответственно на 9,8%, 65,1% и 28,5%. Результаты, полученные при выведении лейкоцитарной формулы показали существенное снижение количества псевдоэозинофилов у цыплят 2-й подопытной группы до $2,4 \pm 1,22$ % при $8,2 \pm 1,11$ % в контроле и $10,0 \pm 1,63$ % в 1-й группе ($P < 0,05$).

В подопытных группах в течение 3-х дней после применения препаратов сохранность поголовья составила 100%. В контрольной группе птицы за тот же период от мочекишечного диатеза, осложненного расклевом, пало 0,15 % поголовья и средний вес цыпленка был в среднем на 0,01 кг ниже, чем в подопытных группах. В дальнейшем, во всех группах цыплята погибали равномерно в течение всего эксперимента (62 дня). В 1-й группе пало 58 гол. (3,0%), в т.ч. от подагры - 14 гол. (0,7%). Во 2-й группе пала 61 гол. (3,3%), в т.ч. от подагры - 15 гол. (0,8%). В контрольной группе пало 285 гол. (3,5), в т.ч. от подагры - 114 гол. (1,4%). В пересчете на 1000 гол. соответственно: 7 гол., 7,5 гол. и 14,3 гол.

Таким образом, применение лития карбонат при мочекишечном диатезе в форме 0,0025%-го раствора в питьевой воде в течение 3 дней профилаксирует гиперурикемию, вызывает существенное повышение щелочного резерва плазмы крови и вызывает изменения в протеинограмме. Смертность птицы от подагры составляет 7,5 гол. за 62 дня, при 7,0 гол. в базовом варианте и 14,3 гол. в контроле (в расчете на 1000 гол.).

Литература

1. Демянчик В.Т. Как лечить птиц.- Мн.: Современный литератор, 1999.- 256 с.
2. Доник Н.С. Профилактика болезней птиц.- К.: Урожай, 1994.- 256 с.
3. Квинтен Д. Болезни декоративных птиц.- М.: "Аквариум ЛТД", 2002. – 208 с.
4. Авдосъева І.К., Мельничук І.Л., Малинівський В.М. Метод профілактики і лікування сечокислого діатезу// Неінфекційна патологія тварин: Матеріали наук.-практ. конф.- Біла Церква, 1995.- Ч. 1.- С. 243.

Резюме

Ключевые слова: мочекишечный диатез, куры, патогенез, профилактика, лития карбонат, натрия гидрокарбонат, мочевая кислота, щелочной резерв плазмы, протеинограмма сыворотки крови.

Установлено, что применение лития карбонат при мочекишечном диатезе в форме 0,0025%-го раствора в питьевой воде в течение 3 дней профилаксирует гиперурикемию, вызывает существенное повышение щелочного резерва плазмы крови и вызывает изменения в протеинограмме. Смертность птицы от подагры составляет 7,5 гол. за 62 дня,

при 7,0 гол. в базовом варианте и 14,3 гол. в контроле (в расчете на 1000 гол.).

Summary

Y. N. Babior, O.M. Kamornik

Key words: urinoacid diathesis, hens, prophylaxis, Lithium carbonate, sodium hydrocarbonate, plasmic alkaline reserve, proteinogramma of blood serum.

The subject under investigation was breeding hens 1-120 days ad. The main aim was development of new ways of prevention urinoacid diathesis in hens. On the basis of the results obtained after carrying out research a new method of preventive measures of uric acid diathesis was created and applied.

УДК 577.154

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ И ФАКТОРЫ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЗМА ГЛЮКОЗЫ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ.

Е.В. Мальевская¹, З.В. Горбач¹, В.Л. Кубышин¹, Макар Е.А.²

¹УО «Гродненский государственный аграрный университет»,
г.Гродно, Республика Беларусь

²Институт биохимии НАН Беларусь, Гродно

Нарушения углеводного обмена, обусловленного, абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью в большинстве стран мира возрастает. В настоящее время широко исследованы механизмы нарушений гомеостаза глюкозы при сахарном диабете, вызывающем многочисленные осложнения в организме животного и человека.

Глюкоза, наряду с инсулином и другими клеточными факторами, регулирует собственный обмен в центральных и периферических тканях животного и человека. Гипергликемия, в условиях доступности инсулина, стимулирует гликогенсинтазу и блокирует гликогенфосфорилазу [1], нормализуя таким образом уровень глюкозы. Это фундаментальное явление обусловлено стимуляцией фосфатазы гликогенсинтазы [2]. Глюкоза регулирует клеточную концентрацию глюкозо-6-фосфата, т.к. ингибирует фосфатазу глюкозо-6-фосфата [3]. Высокий уровень глюкозы в портальной вене активизирует ее утилизацию печенью, из-за стимуляции биосинтеза и блокирования процесса деградации гликогена [4]. В условиях нормогликемии инсулин способствует утилизации глюкозо-6-фосфата по гликолитическому, тогда как при гипергликемии наблюдается еще и накопление гликогена [5]. Глюкоза регулирует собственную утилизацию внепеченочными тканями. У со-