

Применение суиферровита для профилактики железодефицитной анемии поросят

В.К. Пономарёв, К.В.Н., **Т.А. Стручкова**, К.Б.Н.,
В.И. Сорокин, К.Б.Н., **О.В. Симонова**, К.В.Н.,
Оренбургский ГАУ

Экономическое благополучие сельскохозяйственных предприятий в основном зависит от эффективности ведения животноводства и в незначительной степени от уровня производства мяса [1].

На данный момент наиболее перспективной отраслью животноводства является свиноводство — как по прибыльности, так и по сроку окупаемости затрат [2].

Согласно литературным данным, при интенсивном ведении свиноводства недостаток железа вызывает заболевания 100% новорождённых поросят и это приводит к 20–30% всех потерь молодняка в первые недели жизни. У оставшихся в живых поросят снижаются среднесуточные привесы, происходит отставание в росте и развитии [3–6].

Анемия или малокровие — состояние, характеризующееся уменьшением по сравнению с нормой количества гемоглобина и эритроцитов в единице объёма крови. По существующей классификации выделяют восемь основных форм анемий, однако у молодых животных наибольшее распространение имеет анемия, связанная с недостатком железа. Она характеризуется расстройством деятельности кровеносных органов и нарушением обменных процессов, которое приводит к отставанию молодняка в росте и снижению резистентности заболевания.

Главной причиной болезни является недостаток железа в организме. В связи с высокой интенсивностью роста поросят потребность в железе у них значительно больше, чем у молодняка других видов животных. Так, уже на 6–8-е сут. жизни после рождения вес поросёнка удваивается, к двум месяцам (отъём) увеличивается в 14–16 раз, а к 6–7 мес. — в 50–60 раз.

У поросят есть две возможности удовлетворить потребности в железе — за счёт поступающего с молоком матери или кормом и за счёт внутреннего (эндогенного), связанного в основном (на 65%) с эритроцитами. Молоко свиноматок, богатое пластическими веществами, очень бедно железом. В частности, в их молозиве его в 2 раза меньше, чем в молозиве коров. Поэтому с молоком поросёнок в сутки может получить только 1–1,5 мг железа, или всего лишь 15–20%.

Эндогенное железо, освобождающееся из гемоглобина при распаде эритроцитов, составляет в сутки около 1%. Из плазмы оно обычно поглощается ретикулоэндотелиальной системой и идёт на синтез новых эритроцитов, расходуется в организме или депонируется. Однако особенностью молодых животных, в т.ч. и поросят, является то,

что ретикулоэндотелиальная система у них функционирует слабо.

Предрасполагающим фактором к заболеванию поросят анемией является и то, что при рождении у них запас железа составляет всего 50 мг, т.к. поступление его плоду в период беременности свиноматок лимитируется плацентарным барьером и составляет всего лишь 2% от полученного свиноматкой. Такой незначительный его резерв быстро расходуется, т.к. только на 1 кг привеса требуется примерно 27 мг этого элемента. Поэтому уже к 7–8-м сут. жизни у поросят наступает дефицит железа, а к 3–4-недельному возрасту анемия достигает кульминации.

Способствуют возникновению и тяжести болезни недостаток в организме животных питательных веществ, витаминов и минеральных элементов. Не исключается и то, что срок функционирования эритроцитов у свиней составляет 63 дн. против 120 дн. у других животных.

Без дополнительного обеспечения железом подсосные поросята имеют лишь незначительные шансы на выживание. Даже повышенное обеспечение свиноматки железом во время супоросности не приводит к лучшей обеспеченности им плода.

Поскольку молоко свиноматки содержит очень мало железа, потребность поросят в нём в первые недели их жизни не может быть покрыта естественным путём. Один литр молока свиноматки непосредственно после опороса содержит 1 мг железа. В последующие 7 дн. содержание железа снижается до 0,2–0,4 мг/л.

Если свиноводы не будут вмешиваться, то через две недели после рождения следует ожидать наступления острой недостаточности железа у поросят-сосунков.

Одним из путей решения данной проблемы следует считать изыскание эффективных и безопасных лечебно-профилактических средств. Основные усилия целесообразно направить на стабилизацию и оптимизацию кормовой базы животноводства за счёт введения в рацион премиксов, содержащих биологически активные вещества, и препаратов, повышающих резистентность организма и обладающих лечебно-профилактическими свойствами.

Нормальную жизнедеятельность организма поддерживают разнообразные питательные вещества, в т.ч. и микроэлементы, которые играют роль стимуляторов основных физиологических процессов.

Благодаря употреблению зерновых кормов концентрация железа в организме повышается, однако это происходит в незначительной степени, т.к. поросята в первые две недели поедают их очень мало. Поэтому потребность в железе необходимо покрыть другими способами.

Внутримышечное введение или дача с кормом препаратов, содержащих микроэлементы (железо, кобальт, медь), своевременная подкормка молодых животных кормами, богатыми белками, витаминами, минеральными веществами и микроэлементами, содержание животных в светлых, чистых помещениях, регулярные прогулки на свежем воздухе предупреждают возникновение анемии.

Для предупреждения этой болезни выпускают железосодержащие препараты, которые после внутримышечных инъекций предохраняют поросят от анемии.

Материалы и методы. В течение 2009–2013 гг. нами проведены исследования по изучению влияния суиферровита на организм поросят с момента их рождения до отъёма.

Диагноз устанавливали на основании клинических и патоморфологических признаков, результатов исследования крови, анализа условий кормления и содержания животных.

Серию опытов по оценке влияния суиферровита на рост и развитие поросят проводили на базе учебно-производственного комплекса по разведению свиней Покровского сельскохозяйственного колледжа, филиала ФГБОУ ВПО Оренбургский ГАУ, расположенного на хуторе Степановском. С этой целью были подобраны две идентичные группы новорождённых поросят крупной белой породы. Поросятам I опытной гр. 2–3-суточного возраста (33 гол.) вводили двукратно внутримышечно в область внутренней поверхности бедра препарат суиферровит в дозе 5 мл с интервалом 7–10 дн. II гр. (40 гол.) была контрольной, лекарственные препараты не применялись.

Условия содержания и кормления молодняка обеих групп были идентичны. Рацион подсосных свиноматок включал: комбикорм – 0,5 кг, обрат – 1,5 кг, премикс КС-2 фирмы ООО «Веломикс» – 50,0 г. С 7-суточного возраста поросятам начали давать дополнительную подкормку – цельное молоко, обрат, комбикорм. Отъём животных производился в двухмесячном возрасте.

Контролировали рост, развитие и физиологическое состояние поросят по результатам клинических, гематологических и биохимических исследований. Для учёта результатов опыта производили регулярное взятие периферической крови для морфогематологических и биохимических исследований.

Ежедневно, на протяжении 60 дней, определяли частоту пульса, дыхания, температуру тела и изменение среднесуточных привесов с учётом возраста.

Гематологические и биохимические исследования проводили на 3-, 10- и 30-е сутки жизни поросят. Кровь исследовали в Оренбургской областной ветеринарной лаборатории.

Результаты исследований. Данные клинических исследований показывают, что с возрастом изменялся ритм дыхания и частота пульса. Так, у по-

росят II гр. отмечали увеличение частоты дыхания и учащение пульса, не характерные для животных этого возраста. Такие изменения свидетельствуют о начальных признаках патологического процесса в организме – предвестниках алиментарной анемии.

Проведённые исследования показали, что при одинаковых условиях содержания и кормления уровень гемоглобина у подопытных поросят 2–3-суточного возраста до введения препаратов составлял $8,8 \pm 0,8$ г%, а количество эритроцитов – $4,23 \pm 0,25 \times 10^{12}/л$. Далее эти показатели повышались на 10-е сут. жизни и достигли у молодняка I гр. $10,0 \pm 0,3$ г%, II гр. – $9,5 \pm 0,4$ г%. С этим согласуется и увеличение количества эритроцитов. В частности, более высокие значения количества эритроцитов в 10-суточном возрасте отмечались у поросят I гр. – $6,12 \pm 0,23 \times 10^{12}/л$, II – $5,9 \pm 0,24 \times 10^{12}/л$.

Анализируя биохимические показатели, следует отметить, что содержание общего белка существенных изменений не претерпевало. У животных обеих групп на 10-е сут. наблюдалось некоторое снижение альбуминов – на 15,0–17,0% с последующим повышением и сохранением на этом уровне к 30-м сут.

К 10-м сут. отмечалось нарастание содержания α -глобулинов в крови животных I гр. на 21% и на 10,9% – во II гр. К следующему возрастному периоду показатель сохранялся на прежнем уровне.

Концентрация β -глобулинов в крови животных существенно не изменялась.

Фракция γ -глобулинов к 10-м сут. в крови молодняка обеих групп повышалась с $19,0 \pm 0,9$ % до $23,3 \pm 1,1$ – $23,7 \pm 1,1$ %, (увеличение на 22,8–24,7%). На 30-е сут. их количество в крови особей обеих групп составило $20,1 \pm 0,8$ – $20,3 \pm 1,0$ %.

При исследовании сывороточного железа отмечалось некоторое превышение его содержания по сравнению с нормативными показателями после рождения, к концу опыта оно несколько снижалось. Уровень сывороточного железа в 30-суточном возрасте у подопытных поросят I гр. составил $23,34 \pm 0,7$ мкмоль/л, II гр. – $17,57 \pm 0,6$ мкмоль/л, что ниже нормы на 0,43 мкмоль/л. Железосвязывающая способность сыворотки крови животных I гр. колебалась в пределах физиологической нормы во все сроки исследования. У особей II гр. ЖСС была выше нормы. Подозрение на железодефицитную анемию возможно при низком уровне сывороточного железа, а также повышении уровня общей железосвязывающей способности сыворотки. Ростовые показатели обеих групп представлены в таблице.

Влияние суиферровита на прирост живой массы поросят

Группа	Средняя живая масса	
	начальная, г	к отъёму, кг
I опытная	1032	19,75
II контрольная	1042	18,20

Как видно из таблицы, в I гр. показатели были выше, чем во II, на 1,55 кг, или на 9,56%. Это говорит о том, что суиферровит влияет на прирост поросят.

Среднесуточный прирост массы животных I гр. на 30-е сут. составил 210 г, на 60-е — 120 г, во II гр. — 153,4 и 140 г. Масса поросят на 60-е сут. жизни в I гр. составила в среднем 19,3 кг, во II — 18,5 кг.

В течение 60 сут. у животных I гр. признаки алиментарной анемии не были выявлены, сохранность животных составила 98,46%. Во II гр. заболеваемость составила 66,7%, сохранность — 83,3%.

Патоморфологические изменения у павших животных, больных анемией, отмечали по результатам вскрытия.

Труп обычно истощён, кожа морщинистая, утолщённая, на ней находятся участки облысения. Щетина ломкая. Слизистые оболочки и мышцы (особенно скелетная мускулатура тазового пояса) бледные. Кроме бледности окраски кожи и видимых слизистых оболочек на вскрытии отмечали изменение окраски печени до светло-глинистого, увеличение её размеров и иногда небольшие кровоизлияния в её паренхиме. Полости сердца расширены, мускулатура дряблая, анемичная. Селезёнка слегка увеличена (гиперплазия), плотная, пурпурная. Лёгкие отёчные. В паренхиме почек выявлены дегенеративные изменения. В брюшной и грудной полостях обнаружено большое скопление серозного экссудата, в желудочно-кишечном тракте — катаральный гастроэнтерит.

У больных животных симптомы истощения нарастали параллельно развитию болезни. Наблюдалось снижение упитанности, вялость, слабость, быструю утомляемость при движении. Отмечали шаткую походку, понижение рефлексов и слабую реакцию на болевые и другие внешние раздражения. Кожа теряет эластичность, собирается в складки, шелушится. Шерсть становится матовой и взъерошенной. Глаза и анус западают. Видимые слизистые оболочки бледные, иногда цианотичные. Температура тела находится на нижних границах нормы или понижена.

Чётко просматриваются три стадии истощения. Первая характеризуется падением массы тела на 5–10%, пониженным аппетитом, вялостью и быстрой утомляемостью. Перистальтика кишечника ослаблена, дефекация редкая, отмечаются запоры. Животные стоят сгорбившись, живот вздут, хвост опущен. Температура, пульс и дыхание находятся в пределах нижних границ нормы. Эластичность кожи понижена, волосы без блеска. Видимые слизистые оболочки бледные и анемичные. Во второй стадии болезни потеря веса составляет 10–15%. Наблюдаются общая слабость, шаткая походка. Кожа сухая, шелушится, волосы матовые, взъерошенные, слизистые оболочки бледные и цианотичные. Секреторная функция желудка и кишечника понижена; дефекация напряжённая, с явлениями запоров. При наличии гнилостных и

броидных процессов в кишечнике перистальтика бывает усилена и возможны поносы. Температура тела несколько ниже нормы. Возрастает возбудимость сердца; пульс замедленный или учащённый. Дыхание сильно замедленное. Рефлексы понижены. На третьей стадии потеря веса достигает 15–20%. Больные животные подолгу лежат и самостоятельно не могут подниматься. Появляются пролежни на выступающих частях тела. Аппетит отсутствует, перистальтика резко замедлена. Сухие каловые массы скапливаются и задерживаются в прямой кишке. Температура тела ниже нормы. Пульс слабый и учащённый. Кожные рефлексы понижены или часто отсутствуют. Условно-рефлекторная и безусловно-рефлекторная деятельность нарушена, животные отказываются от корма и питья. Такие поросята через 10–15 дней превращаются в заморышей и погибают или от анемии, или от вторичных заболеваний.

Течение болезни, как правило, зависит от степени голодания и сопутствующих факторов (содержание), а также от времени принятия мер против развития истощения животного. При отсутствии лечения поросята гибнут на 10–15-й день после заболевания.

Прогноз сомнительный, зависит от оперативности принятия лечебных мер. В первой и второй стадиях истощения своевременное устранение причин его и принятие необходимых мер диетического и лекарственного лечения позволяют восстановить упитанность, силы и здоровье животного. В третьей стадии надежды на выздоровление мало, так как в тканях и органах наблюдаются необратимые изменения.

Выводы. Поскольку поросята рождаются с незначительными собственными запасами железа, им необходимо принудительное его введение. Эффективными средствами лечения и профилактики алиментарной анемии являются железодекстрановые препараты с добавлением микроэлементов и витаминов группы В. Первый раз суиферровит вводили поросятам в возрасте 2–3 дн. внутримышечно в дозе 5 мл, с повторным применением данной дозы после 7–10 дн. Своевременное введение железа способствовало ускорению роста и развития молодняка.

Литература

1. Кондрахин И.П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.
2. Батракова А.Я. Профилактика алиментарной анемии поросят // Ветеринария. 2005. № 12. С. 44–45.
3. Буканов А.Л., Пономарёв В.К. Динамика живой массы и показатели репродуктивной способности свиноматок разных генотипов в условиях УПК по разведению свиней Покровского сельскохозяйственного колледжа, филиала ФГБОУ ВПО Оренбургский ГАУ // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2010. № 3 (27). С. 84.
4. Пономарёв В.К., Стручкова Т.А. Моцион и половая активность хряков // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2012. № 4 (36). С. 81–83.
5. Околышев С. Железодифицитная анемия поросят // Животноводство России. 2013. № 1. С. 17–19.
6. Пономарёв В.К. Продуктивные качества свиней крупной белой породы в УПК ФГБОУ ВПО Оренбургский ГАУ // Инновационные технологии в образовании и научно-исследовательской работе: матер. VI науч.-методич. конф. с междунар. участием. Оренбург, 2013. С. 108–111.