

УДК 619:616.155.194:615.155:636.2/4

ЛЕВЧЕНКО В.І., д-р вет. наук, професор
МЕЛЬНИК А.Ю., МОСКАЛЕНКО В.П., БЕЗУХ В.М.,
БОГАТКО Л.М., кандидати вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет
ndi_levchenko@ukr.net

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ ФЕРОЛАЙФ ЗА ГІПОПЛАСТИЧНОЇ АНЕМІЇ ПОРОСЯТ І ТЕЛЯТ

У статті наведено результати дослідження впливу вітчизняного препарату Феролайф на гемопоез у телят і поросят. Встановлено, що у поросят до двотижневого віку розвивається аліментарно-дефіцитна анемія. Препарат Феролайф за дворазового внутрішньом'язового введення поросят 3–4- та 10–12-добового віку в дозі 1,5 мл є ефективним для лікування і профілактики ферумо-дефіцитної анемії. За впливом на еритроцитопоез він не відрізняється від імпортного – Феррібон.

У телят в перші тижні життя розвивається нормоцитарна нормохромна анемія, яка характеризується олігохромемією, олігоцитемією, гіпосидеремією. Після дворазового введення препарату Феролайф у дозі 4–5 мл на ін'єкцію у телят, хворих на анемію, збільшується у крові вміст гемоглобіну (на 20,8 %; $p < 0,001$), феруму (23,5; $p < 0,05$), кількість еритроцитів (31,4; $p < 0,001$) та гематокритна величина (на 8,6 %). Окрім того, Феролайф не впливає негативно на альбуміносинтезувальну функцію печінки (вміст альбумінів не відрізнявся від величин початку досліджу).

Ключові слова: ферум, феродекстранові препарати, Феролайф, анемія гіпопластична, гемоглобін, еритроцити, поросята, телята.

Постановка проблеми. Анемія – патологічний стан організму, який виникає внаслідок зменшення вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів або одного з них в одиниці об'єму крові, що спричиняє розвиток гіпоксії та зміни функцій органів кровотворення. Провідною ланкою в патогенезі цих захворювань є кисневе голодування тканин (гіпоксія) [1, 2].

За патогенезом виділяють три види анемії: постгеморагічна, гемолітична та гіпопластична. Остання надто поширена серед молодняку сільськогосподарських тварин, особливо її різновид – аліментарно-дефіцитна. Значне поширення анемії серед поголів'я поросят (50–70 %) і телят (20–40 % залежно від породи та віку), можливість її розвитку внаслідок інших хвороб (сальмонельоз, диспепсія, бронхопневмонія) свідчать про необхідність вивчення захворювання, розробки препаратів для лікування хворих тварин і профілактики патології [1, 3–5].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Враховуючи етіологію й патогенез анемії телят і поросят, пошуки методів лікування тварин вели в напрямку застосування препаратів феруму або кобальту найбільш простим шляхом – перорально. Проте такий метод не завжди був ефективним і тому вчені запропонували сполуки, в яких двовалентний ферум включався в молекулу декстранів [6–10]. Ефективними зарубіжними і вітчизняними препаратами на їх основі вважаються імползил-200, імферон, міофер, урсоферон, феродекс, декстрофор-100, броваферан-100, фероглюкін-75.

Враховуючи те, що декстранові препарати містять лише ферум, засвоєння якого після ін'єкції складає 60–70 %, та поліетіологічність гіпопластичної анемії, дослідники прагнули застосовувати їх в комплексі з іншими мікроелементами (цинк, купрум, кобальт) та вітамінами (V_2 , V_3 , V_6 , V_{12} , біотин, аскорбінова кислота), що стимулюють гемопоез, або з білковими препаратами. Наприклад, застосування фероглюкіну в дозі 5 мл дворазово через 10 днів у комбінації з вітаміном V_{12} (450 мкг) є ефективним для лікування телят, хворих на анемію [10, 11–16]. Аскорбінова кислота збільшує абсорбцію феруму у 2,9–3,5 рази, що значно поліпшує гемопоез [17]. Тому нині широко застосовують комплексні препарати: мікроанемін, суїферровет, суїферровіт А, суїферровіт форте, ферровет+ V_{12} , ДІФ-3, гепаві-кел, біофіт, сирепар, антианемін, ферран та ін. [1, 19].

Отже, найбільш простим та ефективним методом лікування анемії у поросят і телят у неонатальний період можна було вважати застосування феродекстранових препаратів, проте це не є фізіологічним шляхом надходження феруму в організм тварин. Застосування феродекстранових препаратів у великих дозах не завжди є безпечно, оскільки ферум має прооксидантні властивості [20], а, відкладаючись про запас у вигляді гемосидерину, може блокувати клітини системи фагоцитарних мононуклеарів. І все ж, й донині феродекстранові препарати широко використовують у практичній ветеринарній медицині.

Мета досліджень – вивчити ефективність нового ферумодекстранового препарату Феролайф за гіпопластичної анемії телят і поросят (виробник ПП О.Л.КАР-АгроЗооВет-Сервіс (Україна).

Матеріал та методи досліджень. Дослідження препарату Феролайф проводили на 10 поросят (перша група), у контрольній групі було 5 тварин. Оскільки Феролайф досліджували вперше, то для порівняння використали препарат Феррібіон виробництва Біовета (Чехія) (друга група; n=10). Препарати вводили внутрішньом'язово у ділянці стегна, дворазово, на 3–4 добу життя та через 7 днів, у дозі 1,5 мл (150 мг феруму на ін'єкцію). Кров досліджували на 3–4 день життя та через 7 днів після повторної ін'єкції.

Телятам віком 5–10 днів (n=10) препарат Феролайф вводили в дозі 4–5 мл на ін'єкцію (10–12 мг феруму на 1 кг маси тіла), повторно – через 7 днів. Кров у телят досліджували дворазово: перед уведенням препаратів та на 7 добу після повторної ін'єкції.

Загальний клінічний аналіз крові (гемоглобін, еритроцити, гематокритна величина) виконували загальноприйнятими методами, вміст феруму і купруму – методом атомно-абсорбційної спектрофотометрії на приладі *Schimadzu*, загальний білок визначали біуретовою реакцією, вміст альбумінів – з індикатором бромкрезоловим зеленим на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі *StatFax 1904+* [21, 22].

У поросят кров брали з яремної вени, стабілізували гепарином. У крові визначали вміст гемоглобіну (геміглобінціанідним методом), гематокритну величину (центрифугуванням за 7 тис. об./хв упродовж 5 хв), кількість еритроцитів підраховували в камері з сіткою Горяєва. На основі одержаних результатів розраховували вміст гемоглобіну в одному еритроциті (*MCH* у пікограмах – пг) та середній об'єм еритроцитів (*MCV*, мкм³).

Результати досліджень та їх обговорення. У крові 3–4-добових поросят вміст гемоглобіну був у межах 75,6–94,8 г/л, кількість еритроцитів – 4,3–4,9 Т/л. Насиченість еритроцитів гемоглобіном – 16,4–22,0 пг, тобто анемія нормохромна, за їх об'ємом – нормоцитарна (*MCV* – 58,3–65,1 мкм³). Упродовж 14–15 днів показники гемопоєзу у поросят контрольної групи були характерними для гіпохромної анемії: вміст гемоглобіну зменшився на 21,6 % (p<0,05), насиченість ним еритроцитів складала 14,0–15,8 пг (14,8±0,45; p<0,05). Гематокритна величина та середній об'єм еритроцитів мали виражену тенденцію (p<0,1) до зменшення (табл. 1).

Таблиця 1 – Вплив препаратів Феролайф і Феррібіон на показники гемопоєзу у поросят

Група тварин	Показник	Hb, г/л	Еритроцити, Т/л	MCH, пг	Ht, %	MCV, мкм ³
Контрольна (n=5)	Lim	49,4–74,8	3,5–4,8	14,0–15,8	20–28	57,1–60,9
	M±m	64,9±4,37	4,4±0,23	14,8±0,45	25,4±1,35	57,7±0,38
Перша дослідна (n=10)	Lim	104–138	5,0–7,2	17,5–22,0	30–43	52,5–64,0
	M±m	124±4,26	6,3±0,31	19,7±0,57	37±1,35	58,7±1,26
	p ₁ <	0,001	0,001	0,001	0,001	0,5
Друга дослідна (n=10)	Lim	99–139	5,0–7,3	16,8–21,5	30–43	56,0–62,5
	M±m	123±3,61	6,4±0,29	19,2±0,55	37,7±1,50	58,9±0,57
	p ₁ <	0,001	0,001	0,001	0,001	0,01
	p ₂ <	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

Примітки: p₁ < – порівняно з показниками у поросят контрольної групи; p₂ < – порівняно з показниками після введення препаратів Феролайф і Феррібіон; Hb – гемоглобін, MCH – вміст гемоглобіну в одному еритроциті; Ht – гематокритна величина; MCV – середній об'єм еритроцитів.

Низький вміст гемоглобіну у поросят пояснюється тим, що в молозиві і молоці свиноматок мало феруму (поросята щодоби одержують 1 мг за потреби 7–10 мг, а його засвоєння з кормів недостатнє, оскільки у шлунку поросят до 25–28-добового віку відсутня вільна хлоридна кислота). Окрім того, тривалість життя еритроцитів у кров'яному руслі свиней становить близько 65 днів, це приблизно удвічі менше, ніж у великої рогатої худоби, що вимагає підвищення інтенсивності еритроцитопоєзу [1, 5].

Після закінчення досліду вміст гемоглобіну в обох дослідних групах знаходився в нормі у всіх поросят (табл. 1). Його ліміти складала у поросят першої групи 104–138, другої – 99–139 г/л, а середні показники були в 1,9 раза вищими, ніж у контролі (p₁<0,001), кількість еритроцитів збільшилася до 6,3±0,31 і 6,4±0,29 Т/л, насиченість їх гемоглобіном зросла до 19,7±0,57 пг у першій та 19,2±0,55 пг – другій групах (p<0,001), що сприяло більш інтенсивному транспортуванню кисню до різних органів і тканин та повноцінному їх функціонуванню. Зокрема, у по-

росят зростає активність протеолітичних ферментів шлунка і підшлункової залози, поліпшується травлення та збільшується інтенсивність росту.

Оскільки у поросят дослідних груп збільшується кількість еритроцитів, то й гематокритна величина підвищується до $37,0 \pm 1,35$ і $37,7 \pm 1,5$ % у першій і другій групах (+11,6 і 12,3 % відповідно). Останній показник залежить не лише від кількості еритроцитів, а й від їх середнього об'єму, який у поросят обох груп був майже однаковим і складав $58,7 \pm 1,26$ та $58,9 \pm 0,57$ мкм³.

Таким чином, препарат Феролайф за дворазового внутрішньом'язового введення поросятм 3–4- і 10–12-добового віку в дозі 1,5 мл (150 мг феруму на ін'єкцію) є ефективним для лікування й профілактики ферумодефіцитної анемії і за своєю дією не поступається препарату Феррібон виробництва фірми Біовета (Чехія).

За клінічного дослідження телят у п'яти з них були виявлені зміни, характерні для анемії: блідість кон'юнктиви, олігохромемія ($73,3$ – $84,0$ г/л), у двох – олігоцитемія (ліміти еритроцитів – $4,4$ – $5,6$ Т/л; у середньому $5,1 \pm 0,30$ Т/л). Анемія нормоцитарна нормохромна. Гематокритна величина низька (табл. 2).

Після дворазового введення препарату Феролайф вміст гемоглобіну зріс на 20,8 % ($p < 0,001$), кількість еритроцитів збільшилася до $6,7 \pm 0,23$ Т/л ($p < 0,01$). Підвищення гематокритної величини до $37,2 \pm 0,65$ % (+8,6 %; $p < 0,001$) зумовлено збільшенням кількості еритроцитів, оскільки середній об'єм їх залишився стабільним.

Таблиця 2 – Вплив препарату Феролайф на показники гемопоезу телят

Період дослідження	Біометричний показник	Hb, г/л	Еритроцити, Т/л	MCH, пг	Ht, %	MCV, мкм ³
Початок дослідження	Lim	73,3–84,0	4,4–5,6	14,6–17,1	25,0–32,0	51,9–58,7
	M±m	79,5±1,80	5,1±0,30	15,6±0,65	28,6±1,25	56,0±1,15
Завершення дослідження	Lim	92,5–99,2	6,1–7,2	13,2–16,3	35,0–39,0	52,9–59,7
	M±m	96,0±0,88	6,7±0,23	14,3±0,73	37,2±0,65	56,0±1,28
	p <	0,001	0,01	0,1	0,001	–

Примітки: MCH, пг – середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті, пікограм; MCV – середній об'єм еритроцитів; p < – порівняно з початком дослідження.

Вміст феруму до введення препарату Феролайф був у межах $52,6$ – $83,9$ мкг/100 мл ($72,9 \pm 5,92$), після закінчення лікування зріс на 23,5 % ($90,0 \pm 1,80$ мкг/100 мл; $p < 0,05$), а рівень купруму, навпаки, мав тенденцію до зменшення ($p < 0,05$) і складав у середньому $73,0 \pm 3,35$ мкг/100 мл (табл. 3).

Таблиця 3 – Вплив препарату Феролайф на біохімічні показники крові телят

Період дослідження	Біометричний показник	Ферум, мкг/100 мл	Купрум, мкг/100 мл	Загальний білок, г/л	Альбуміни, у проц.
Початок дослідження	Lim	52,6–83,9	79,5–90,3	57,1–75,4	38,3–44,1
	M±m	72,9±5,92	84,0±2,81	64,0±4,32	42,1±1,44
Завершення дослідження	Lim	85,2–93,1	69,0–79,5	64,0–74,3	40,6–45,3
	M±m	90,0±1,80	73,0±3,35	68,6±2,59	43,0±1,04
	p <	0,05	0,05	0,5	0,5

Майже весь ферум в тілі тварини знаходиться у формі органічних сполук, які складають 2 групи: сполуки, які містять ферум у складі гемі (гемопротейни) та негемінові сполуки (трансферин, феритин, гемосидерин). Феритин є основним білком, який концентрує і нагромаджує у своєму складі ферум, проте його концентрація у сироватці крові новонароджених поросят низька (лише $0,57$ мг/л) [11]. Зі збільшенням вмісту феруму в клітинах значна його частка відкладається у складі гемосидерину, найбільша кількість якого виявляється у клітинах ретикулоендотеліальної системи [23].

Ферум виявляє свої біологічні функції головним чином у складі гемопротейнів, до яких належать гемоглобін, міоглобін, цитохроми, цитохромоксидаза, каталаза, пероксидаза [11, 24–27]. Гемопротейни виконують низку важливих біологічних функцій: зв'язування, транспортування і депонування кисню (гемоглобін, міоглобін), його метаболізм (оксидази, пероксидаза, каталаза), транспорт електронів (цитохроми) [26–28].

Отже, препарат Феролайф, збільшуючи вміст феруму в сироватці крові, сприяє оптимальному функціонуванню важливих функцій забезпечення тканин і органів окисном. Важливим є й те, що препарат не порушує альбуміносинтезувальну функцію печінки: середні показники вмісту загального білка і альбумінів не мали вірогідних змін порівняно з початковими.

Висновки. 1. У поросят до двотижневого віку інтенсивно розвивається аліментарно-дефіцитна анемія, яка характеризується зменшенням вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів. Анемія за насиченістю еритроцитів гемоглобіном є гіпохромною.

2. Препарат Феролайф за дворазової внутрішньом'язової ін'єкції поросят 3–4- та 10–12-добового віку в дозі 1,5 мл (150 мг феруму на ін'єкцію) є ефективним для лікування і профілактики ферумодефіцитної анемії: вміст гемоглобіну та кількість еритроцитів, насиченість їх гемоглобіном вірогідно ($p < 0,001$) більші, ніж у поросят контрольної групи.

3. Препарат Феролайф за ефективністю впливу на показники еритроцитопоезу не відрізняється від імпортного – Феррібон.

4. У телят встановлена нормоцитарна нормохромна анемія, яка характеризується олігохромемією (гемоглобіну 74,5–84,0 г/л) та олігоцитемією (еритроцитів 4,4–5,6 Т/л). Після дворазового введення препарату Феролайф у телят, хворих на анемію, вміст гемоглобіну зріс на 20,8 % ($p < 0,001$), феруму – 23,5 ($p < 0,05$), кількість еритроцитів збільшилася на 31,4 ($p < 0,001$), гематокритна величина – 8,6 %.

5. Препарат Феролайф за дворазової ін'єкції не справляє негативного впливу на альбуміносинтезувальну функцію печінки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч. 2. – 610 с.
2. Гіпопластична анемія молодняку [Електронний ресурс] / Аграрний сектор України, 2015. – Режим доступу: <http://agro.ua.net/animals/veterinary/diseases/g1-1/g2-1/d-230/>.
3. Анемія телят раннього віку / [Левченко В., Соколюк В., Москаленко В. та ін.] // Вет. медицина України. – 1997. – № 7. – С. 30–31.
4. A study of the anaemia of young pigs and its prevention [Електронний ресурс]. – 2013. – Режим доступу: jn.nutrition.org/cgi/reprint/2/3/277.pdf
5. Сукманський О.І. Ветеринарна гематологія / О.І. Сукманський, С.І. Улизько; За ред. проф. О.І. Сукманського. – Одеса, 2009. – 168 с.
6. Гіпопластична анемія поросят [Електронний ресурс]. – 2013. – Режим доступу: <http://svynka.com.ua/gipoplastichna-anemiya-porosyat.html>.
7. Dr. Kalyan Sarma. Iron Deficiency Anaemia or Piglet Anaemia [Електронний ресурс]. – 2015. – Режим доступу: http://www.kiran.nic.in/pdf/publications/Mizoram/piglet_anemia.pdf.
8. Elwyn R. Miller. Baby Pig Anemia / Elwyn R. Miller, Duane E. Ullrey [Електронний ресурс]. – 2015. – Режим доступу: <http://old.pork.org/filelibrary/factsheets/pigfactsheets/newfactsheets/04-01-07g.pdf>.
9. Улизько С.І. Порівняльна оцінка способів профілактики аліментарної анемії поросят [Електронний ресурс]. – 2012. – Режим доступу: http://www.nbu.gov.ua/portal/chem_biol/avpch/Vn/2008_42_1/Ulyzko.
10. Анохин Б.М. Сравнительная эффективность лечебных средств при алиментарной анемии телят / Б.М. Анохин // Профилактика и терапия болезней с.-х. животных: Сб. науч. тр. – Воронеж, 1994. – С. 77–79.
11. Залізо в організмі людини і тварин (біохімічні, імунологічні та екологічні аспекти) / [Антоняк Г.Л., Сологуб Л.І., Снітинський В.В., Бабич Н.О.]. – Львів, 2006. – 310 с.
12. Atamna H. Heme, iron and the mitochondrial decay of ageing / H. Atamna // Ageing Res. Rev. – 2004. – Vol. 3, N 3. – P. 303–318.
13. Atamna H. The role of heme and iron-sulfur clusters in mitochondrial biogenesis, maintenance and decay with age / H. Atamna, P.V. Walter, B.N. Ames // Arch. Biochem. Biophys. – 2002. – Vol. 397, N 2. – P. 345–353.
14. Алиментарная анемия поросят [Електронний ресурс]. – 2015. – Режим доступу: <http://vetvo.ru/alimentarnaya-anemiya-porosyat.html>.
15. Мельниченко О.М. Конструювання біологічно активних металоорганічних препаратів і їх використання для профілактики аліментарних анемії поросят: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: 16.00.12 «Біотехнологія і ветеринарні науки» / О.М. Мельниченко. – Біла Церква, 1996. – 17 с.
16. Алиментарная (железодефицитная) анемия поросят (Anemia alimentaria) [Електронний ресурс]. – 2015. – Режим доступу: <http://www.allvet.ru/young/15.php>.
17. Cook J.D. Effect of ascorbic acid intake on nonheme-iron absorption from a complete diet / J.D. Cook, M.B. Reddy // Am. J. Clin. Nutr. – 2001. – Vol. 73. – P. 93–98.
18. Erythorbic acid is a potent enhancer of nonheme-iron absorption / [Filder M.C., Davidsson L., Zeder C., Hurrell R.F.] // Am. J. Clin. Nutr. – 2004. – Vol. 79. – P. 99–102.
19. Кондрахин И. Диагностика и терапия внутренних болезней животных / И. Кондрахин, В. Левченко. – М.: Аквариум-Принт, 2005. – 830 с.

20. Boldt D.H. New perspectives on iron. An introduction / D.H. Boldt // *Am. J. Sci.* – 1999. – Vol. 318. – P. 207–212.
21. Методи ветеринарної клінічної лабораторної діагностики: Справочник / [Кондрахин І.П., Архипов А.В., Левченко В.І. і др.]; Под ред. проф. І.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
22. Лабораторне дослідження крові тварин та інтерпретація його результатів: метод. посібник / [Левченко В.І., Головаха В.І., Сахнюк В.В. та ін.], За ред. В.І. Левченка і В.М. Безуха. – Біла Церква, 2015. – 136 с.
23. Tissue-specific expression of ferritin H regulates cellular iron homeostasis in vivo / [Wilkinson J., Di X., Schonig K. et al.] // *Biochem J.* – 2006. – Vol. 395, N 3. – P. 501–507.
24. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахин І.П. та ін.]; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
25. Chitambar C.R. Cellular iron metabolism: mitochondria in the spotlight // *Blood.* – 2005. – Vol. 105, N 5. – P. 1844–1845.
26. Riggs A.F. A globin in every cell? / A.F. Riggs, T.A. Gorr // *Proc. Natl. Acad. Sci USA.* – 2006. – Vol. 103, N 8. – P. 2469–2470.
27. Three globin lineages belonging to two structural classes in genomes from the three kingdoms of life / [Vinogradov S.N., Hoogewijs D., Bailly X. et al.] // *PNAS.* – 2005. – Vol. 102, N 32. – P. 11385–11389.
28. Blomberg M.R. Metal-bridging mechanism for O-O bond cleavage in cytochrome C oxidase / [Blomberg M.R., Siegbahn P.E., Wikstrom M.] // *Inorg. Chem.* – 2003. – Vol. 42. – P. 5231–5243.

REFERENCES

1. Vnutrishni hворoby tvaryn / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P. та ін.]; за ред. V.I. Levchenka. – Bila Cerkva, 2015. – Ch. 2. – 610 s.
2. Gipoplastychna anemija molodnjaku [Elektronnyj resurs] / Agrarnyj sektor Ukrai'ny, 2015. – Rezhym dostupu: <http://agroua.net/animals/veterinary/diseases/g1-1/g2-1/d-230/>.
3. Anemija teljat rann'ogo viku / [Levchenko V., Sokoljuk V., Moskalenko V. та ін.] // *Vet. medycyna Ukrai'ny.* – 1997. – № 7. – S. 30–31.
4. A study of the anaemia of young pigs and its prevention [Elektronnyj resurs]. – 2013. – Rezhym dostupu: jn.nutrition.org/cgi/reprint/2/3/277.pdf
5. Sukmans'kyj O.I. Veterynarna gematologija / O.I. Sukmans'kyj, S.I. Ulyz'ko; Za red. prof. O.I. Sukmans'kogo. – Odesa, 2009. – 168 s.
6. Gipoplastychna anemija porosjat [Elektronnyj resurs]. – 2013. – Rezhym dostupu: <http://svynka.com.ua/gipoplastychna-anemiya-porosyat.html>.
7. Dr. Kalyan Sarma. Iron Deficiency Anaemia or Piglet Anaemia [Elektronnyj resurs]. – 2015. – Rezhym dostupu: http://www.kiran.nic.in/pdf/publications/Mizoram/piglet_anamia.pdf.
8. Elwyn R. Miller. Baby Pig Anemia / Elwyn R. Miller, Duane E. Ullrey [Elektronnyj resurs]. – 2015. – Rezhym dostupu: <http://old.pork.org/filelibrary/factsheets/pigfactsheets/newfactsheets/04-01-07g.pdf>.
9. Ulyz'ko S.I. Porivnjal'na ocinka sposobiv profilaktyky alimentarnoi' anemii' porosjat [Elektronnyj resurs]. – 2012. – Rezhym dostupu: http://www.nbu.gov.ua/portal/chem_biol/avpch/Vn/2008_42_1/Ulyzko.
10. Anohin B.M. Sravnitel'naja jeffektivnost' lechebnyh sredstv pri alimentarnoj anemii teljat / B.M. Anohin // *Profilaktika i terapija boleznej s.-h. zhivotnyh: Sb. nauch. tr. – Voronezh, 1994. – S. 77–79.*
11. Zalizo v organizmi ljudyny i tvaryn (biohimichni, imunologichni ta ekologichni aspekty) / [Antonjuk G.L., Sologub L.I., Snityns'kyj V.V., Babych N.O.]. – L'viv, 2006. – 310 s.
12. Atamna H. Heme, iron and the mitochondrial decay of ageing / H. Atamna // *Ageing Res. Rev.* – 2004. – Vol. 3, N 3. – P. 303–318.
13. Atamna H. The role of heme and iron-sulfur clusters in mitochondrial biogenesis, maintenance and decay with age / H. Atamna, P.B. Walter, B.N. Ames // *Arch. Biochem. Biophys.* – 2002. – Vol. 397, N 2. – P. 345–353.
14. Alymentarnaja anemija porosjat [Elektronnyj resurs]. – 2015. – Rezhym dostupu: <http://vetvo.ru/alimen-tarnaya-anemiya-porosyat.html>.
15. Mel'nychenko O.M. Konstrujuvannja biologichno aktyvnyh metaloorganichnyh preparativ i ih vykorystannja dlja profilaktyky alimentarnykh anemij porosjat: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: 16.00.12 «Biotehnologija i veterynarni nauky» / O.M. Mel'nychenko. – Bila Cerkva, 1996. – 17 s.
16. Alymentarnaja (zhelezodefycyttnaja) anemija porosjat (Anemia alimentaria) [Elektronnyj resurs]. – 2015. – Rezhym dostupu: <http://www.allvet.ru/young/15.php>.
17. Cook J.D. Effect of ascorbic acid intake on nonheme-iron absorption from a complete diet / J.D. Cook, M.B. Reddy // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2001. – Vol. 73. – P. 93–98.
18. Erythorbic acid is a potent enhancer of nonheme-iron absorption / [Filder M.C., Davidsson L., Zeder C., Hurrell R.F.] // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2004. – Vol. 79. – P. 99–102.
19. Kondrahyn Y. Dyagnostyka y terapija vnutrennyh boleznej zhivotnyh / Y. Kondrahyn, V. Levchenko. – M.: Akvaryum-Prynt, 2005. – 830 s.
20. Boldt D.H. New perspectives on iron. An introduction / D.H. Boldt // *Am. J. Sci.* – 1999. – Vol. 318. – P. 207–212.
21. Metody veterynarnoj klynycheskoj laboratornoj dyagostyky: spravochnyk / [Kondrahyn Y.P., Arhypov A.V., Levchenko V.Y. y dr.]; Pod red. prof. Y.P. Kondrahyna. – M.: KolosS, 2004. – 520 s.
22. Laboratorne doslidzhennja krovj tvaryn ta interpretacija jogo rezul'tativ: metod. posibnyk / [Levchenko V.I., Golovaha V.I., Sahnjuk V.V. та ін.], Za red. V.I. Levchenka i V.M. Bezuha. – Bila Cerkva, 2015. – 136 s.
23. Tissue-specific expression of ferritin H regulates cellular iron homeostasis in vivo / [Wilkinson J., Di X., Schonig K. et al.] // *Biochem J.* – 2006. – Vol. 395, N 3. – P. 501–507.

24. Veterynarna klinichna biohimija / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P. ta in.]; Za red. V.I. Levchenka i V.L. Galjasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
25. Chitambar C.R. Cellular iron metabolism: mitochondria in the spotlight // *Blood*. – 2005. – Vol. 105, N 5. – P. 1844–1845.
26. Riggs A.F. A globin in every cell? / A.F. Riggs, T.A. Gorr // *Proc. Natl. Acad. Sci USA*. – 2006. – Vol. 103, N 8. – P. 2469–2470.
27. Three globin lineages belonging to two structural classes in genomes from the three kingdoms of life / [Vinogradov S.N., Hoogewijs D., Bailly X. et al.] // *PNAS*. – 2005. – Vol. 102, N 32. – P. 11385–11389.
28. Blomberg M.R. Metal-bridging mechanism for O-O bond cleavage in cytochrome C oxidase / [Blomberg M.R., Siegbahn P.E., Wikstrom M.] // *Inorg. Chem*. – 2003. – Vol. 42. – P. 5231–5243.

**Эффективность препарата Феролайф при гипопластической анемии поросят и телят
Левченко В.И., Мельник А.Ю., Москаленко В.П., Безух В.М., Богатко Л.М.**

В статье приведены результаты исследования влияния отечественного препарата Феролайф на гемопоэз у телят и поросят. Установлено, что в поросят до двухнедельного возраста развивается алиментарно-дефицитная анемия. Препарат Феролайф при двукратном введении поросятам 3–4- и 10–12-суточного возраста в дозе 1,5 мл является эффективным для лечения железодефицитной анемии. По влиянию на эритроцитопоз он не отличается от импортного – Феррибион.

В телят в первые недели жизни развивается нормоцитарная нормохромная анемия, которая характеризуется олигохромемией, олигоцитемией, гипосидеремией. После двукратного введения препарата Феролайф в дозе 4–5 мл на инъекцию в телят, больных анемией, увеличивается в крови содержание гемоглобина (на 20,8 %; $p < 0,001$), железа (23,5; $p < 0,05$), количество эритроцитов (31,4; $p < 0,001$) и гематокритная величина (на 8,6 %). Кроме того, Феролайф не влияет отрицательно на альбуминсинтезирующую функцию печени (содержание альбуминов не отличалось от величин начала опыта).

Ключевые слова: ферум, феродекстрановые препараты, Феролайф, анемия гипопластическая, гемоглобин, эритроциты, поросята, телята.

**Efficiency of preparation of Ferolife at hypoplastic anemia of piglets and calves
V. Levchenko, A. Melnyk, V. Moskalenko, V. Bezukh, L. Bohatko**

The article presents the results of research of influence domestic preparation Ferolife on the performance of hematopoiesis in calves and pigs. The drug stimulates the synthesis of hemoglobin and red blood cells production, increases the amount of iron in the blood serum albumin does not inhibit the function of synthesizing hepatocytes.

It is known that anemia is a pathological condition of the body resulting from a decrease in hemoglobin and number of erythrocytes, or one of them in the unit of blood volume, which causes the development of hypoxia and changes in the functions of the blood. There are three kinds of anemias according to its pathogenesis: posthemorrhagic, hemolytic and hypoplastic. The last one is very common among young farm animals, especially one caused by alimentary deficiency. Analysis of recent research and publications shows that the treatment of the disease is mainly based on the use of products of iron or cobalt by its easiest way – orally. However, this method is not always effective and so scientists have proposed wherein divalent iron dextrin molecule. The best foreign and domestic drugs based on them is considered impozyl-200 imferon, miofer, ursoferon, ferodex, dextrofor 100, brovaferan, ferohlyukin-75.

Given that dextrin preparations containing only iron assimilation which after injection is 60–70 %, and polyetiologic hypoplastic anemia, we consider the possibility to apply them in combination with other trace elements and vitamins. It is known that the easiest effective treatment of anemia in calves during the neonate period with ferodextrans, but this is not a physiological way of iron supply in the body of animals. Ferodextranes are used in large doses that are not always safe, because iron has prooxidative properties, can block cell mononuclear phagocytic system. Yet, to this day ferodextrans preparations are widely used in practice veterinary medicine.

That is why the main purpose of research was to examine the effectiveness of the new ferodextran drug Ferolife for treating calves and pigs with hypoplastic anemia (producer PP OLKAR – AgroZooVet Service (Ukraine)).

Materials and methods of research. The study was conducted on 10 pigs with the control group of 5 piglets. As Ferolife was investigated for the first time, the drug used for comparison was Ferribion produced by Bioveta (Czech Republic). These drugs were administered intramuscularly in the thigh area, twice, at 3–4 days of life and after 7 days at a dose of 1,5 ml (150 mg of iron per injection). Blood samples were investigated in 7 days after the second injection.

Calves aged 5–10 days were administered with Ferolife at a dose of 4,5 mL per injection (10–12 mg of iron per 1 kg of body weight). The injection was repeated in 7 days. The blood of calves was studied twice: before drug administration and in 7 days after the second injection.

Results and discussion. In the blood of 3–4-day-old piglets hemoglobin content was in the range of 75,6 to 94,8 g / L, the number of red blood cells – 4,3–4,9 T / L. The saturation of erythrocytes with hemoglobin was 16,4–22,0 pg, that is correspondent with normochromic anemia, with their capacity is considered as normo- and macrocytic (MCV – 58,3–65,1 mkm³). Within 14–15 days hematopoiesis performance in pigs in the control group were characteristic to hypochromic anemia: hemoglobin decreased by 21,6 % ($p < 0,05$), saturation of red blood cells was 14,0–15,6 pg (14,8±0,45, $p < 0,05$). Hematocrit value and the average volume of red blood cells had a strong trend ($p < 0,1$) to incline.

Low hemoglobin content in pigs was because of little iron in colostrum and milk of sows (pigs receiving daily 1 mg 7–10 mg if necessary, and its lack of assimilation of fodder, as in the stomach of piglets to the 25–28-day age no free chloride acid). In addition, the life expectancy of red blood cells in the bloodstream of pigs is about 65 days, about half that in cattle, requiring increased intensity of erythropoiesis.

After the experiment, the hemoglobin content in both experimental groups was within normal limits in all pigs. Its limits in the first group were within 104–138, the second – 99–139 g / l, and the average was 1.9 times greater than in control. Satu-

ration of hemoglobin rose to $19,7 \pm 0,57$ pg in the first and $19,2 \pm 0,55$ pg –in a control group, which contributed to more intensive transport of oxygen to various organs and tissues and their proper functioning. In particular in pigs there were increases in activity of proteolytic enzymes of the stomach and pancreas that improved digestion and increased growth rate.

Since in the research groups of piglets there were increases in the number of red blood cells, hematocrit value and then increases to $37,0 \pm 1,35$ and $37,7 \pm 1,5$ % in the first and second groups (11,6 and 12,3% respectively). The latter figure depends not only on the number of red blood cells, but also on their average volume, which in piglets of both groups was almost identical and amounted to $58,7 \pm 1,26$ and $58,9 \pm 0,57$ μm^3 .

Thus, the drug Ferolife used twice in piglets 3–4- and 10–12-days of age at a dose of 1,5 ml (150 mg of iron per injection) is effective for the treatment and prevention of iron deficiency anemia and its effect is not inferior to the use of Ferribion produced by Bioveta (Czech Republic).

According to clinical studies in calves, in three of them were found changes characteristic to anemia, a decrease in hemoglobin ($74,5$ – $84,0$ g / l), oligocytemiya (erythrocytes $4,4$ – $5,6$ T / L). Normocytic and normochromic anemia with low hematocrit value.

After double administration of Ferolife hemoglobin increased by 20,8% ($p < 0,001$), the number of erythrocytes increased to $6,7 \pm 0,23$ T / L ($p < 0,01$). Hematocrit value grew to $37,2 \pm 0,65$ % (+8,6 %; $p < 0,001$) due to increase in the number of red blood cells, as their average volume remained stable.

The content of iron with the administration of Ferolife ranged from 52,6 to 83,9 mg / 100 ml ($72,9 \pm 5,92$), after treatment it increased by 23,5 % ($90,0 \pm 1,80$ mg / 100 ml, $p < 0,05$), and the level of copper, by contrast, tended to decrease ($p < 0,05$) and averaged $73,0 \pm 3,35$ mg / 100 ml. Average figures of total protein, albumin and total calcium had no significant alteration in comparison with the starting data.

Conclusions. 1. The two-week old piglets with intensive alimentary deficiency anemia is characterized by a decrease in hemoglobin and number of red blood cells. Anemia hemoglobin saturation is hypochromic erythrocytes.

2. The two-time Ferolife injection to pigs of 3–4- and 10–12-days of age at a dose of 1,5 ml (150 mg of iron per injection) is effective for the treatment and prevention of iron deficiency anemia: hemoglobin and the number of red blood cells, hemoglobin saturation was significantly ($p < 0,001$) higher than in the control group of pigs.

3. The effect of Ferolife on erythropoiesis performance does not differ from imported preparation Ferribion.

Keywords: iron, ferrodextranes, Ferolife, hypoplastic anemia, hemoglobin, red blood cells, pigs, calves.

Надійшла 20.10.2015 р.