

экземпляров яиц в 1 г фекалий, тогда как по *P. ichicakawai* этот показатель составлял  $3,2 \pm 0,4$  экз./1 г фекалий, а по *D. lanceatum* –  $4,0 \pm 0,7$  экз./1 г фекалий.

Для поголовья диких свиней характерными были ассоциативные инвазии. Так в организме одной особи одновременно могли быть выявлены гельминты – представители класса Nematoda (семейства – Ascaridata, Trichonematidae, Metastrongylidae), Cestoda (семейство Taeniidae – *Echinococcus unilocularis* и *Bothryocephalidae* – *Spirometra erinacei*), а также простейшие из класса Sporozoa (семейство Eimeriidae). Основными возбудителями (при разной интенсивности и экстенсивности инвазии поголовья в разные годы) являлись аскариды – *Ascaris suum* и эзофагостомы – *Oesophagostomum dentatum* [5].

Следует отметить, что гистологическими исследованиями нами были изучены некоторые особенности патолого-морфологических изменений в тканях кишечника и печени кабанов, заболевших двойным нематодозом – аскаридозом+эзофагостомоз. В таком случае, инвазионное повреждение ободочной кишки, что характерно для эзофагостомоза, носило маловыраженный характер – в гистопрепаратах этого органа были зафиксированы лишь признаки-предвестники слизистого катарального воспаления кишечника. В то же время, паренхима печени, которая несет основную токсическую нагрузку паразитов, находилась на стадии начального этапа развития токсической дистрофии, что проявилось в форме острой венозной гиперемии, нарушениях микрогемодинамики, деструкции печеночных балок в периферических долях. Отмеченную пролиферацию соединительнотканной сетки печени, ссылаясь на данные фундаментальных исследований [7], мы трактуем как сопутствующий признак снижения ее регенеративных возможностей, что сопровождается повреждением паренхимы и дисфункцией гепатоцитов. Дисфункция печеночных синусоидов, согласно представлениям ученых-иммунологов [6], является следствием эндогенного токсикоза и метаболической иммунодепрессии, что было обусловлено инвазионным окисным стрессом.

Таким образом, делаем вывод, что патогенез сочетанного гельминтоза существенно отличается от классического проявления моноинвазий и, в свою очередь, требует соответствующих подходов к его лечению.

И в заключение несколько слов о спарганозе, который до недавнего времени на территории украинского Полесья считался нетипичной и экзотической инвазией диких свиней. Однако в последнее десятилетие ситуация существенно изменилась, что было подтверждено и собственными исследованиями. Так, в 2009 году у двух кабанов из “Дубенского” посмертно был диагностирован спарганоз – в пробах кожи и подкожной клетчатки были обнаружены плероцеркоиды гельминта (5–7 экземпляров в каждой пробе). Данная ситуация вызывает беспокойство у ветеринарных и гуманитарных врачей, поскольку возникла потенциальная опасность заражения человека спарганумами, например, при употреблении недостаточно проваренного мяса кабанов, инвазированных *S. erinacei*.

**Заключение.** Паразитофауна диких свиней в зоне украинского Полесья (Ровенская область) отмечена значительным разнообразием – 5 видов гельминтов (нематоды и цестоды), а также 3 вида простейших (эймерии и изоспоры). В патогенезе смешанных инвазий структурно-функциональное поражение печени занимает доминирующую позицию. Гельминтофауна диких копытных в лесохозяйственном хозяйстве “Дубенское” представлена 3 видами трематод – фасциолами, дикроцелиями и парамфистомами.

**Литература.** 1. Анисимова Е.И. Зараженность гельминтами барсука (*Meles Meles*) и организация его поселений / Е.И. Анисимова, А.М. Кекшина, С.В. Полоз // *Паразитарные болезни человека, животных и растений: Труды IV Междунар. науч.-практ. конф. (под ред. О.Я. Бекиша).* – Витебск: ВГМУ, 2008. – С. 256–259. 2. Балашов Ю.С. Значение идей В.И. Беклемишева о паразитарных системах и жизненных схемах видов в развитии паразитологии / Ю.С. Балашов // *Паразитология.* – 1991. – Т. 25. – № 3. – С. 185–195. 3. Бекиш О.–Я.Л. Цестодозы человека. Монография / О.–Я.Л. Бекиш, В.Я. Бекиш. – Витебск: ВГМУ, 2008. – 177 с. 4. Горохов В.В. Спирометроз (спарганоз) животных и человека / В.В. Горохов, А.В. Успенский, А.А. Максимов и др. // *Ветеринария.* – 2001. – № 12. – С. 13–15. 5. Довгий Ю.Ю. Діагностика та заходи боротьби з нематодозами свиней в Центральному Поліссі України: Методичні рекомендації / Ю.Ю. Довгий, Д.В. Феценко, В.М. Янович. – Житомир: Вид. центр НУБіП України, 2009. – 29 с. 6. Козлов В.К. Оксидативный стресс в патогенезе дисфункции иммунной системы при инфекционной патологии. Модификаторы энергетического обмена клеток как средства патогенетической иммуноориентированной терапии / В.К. Козлов, В.В. Стельмах // *Актуальные вопросы инфекционной патологии: (мат. межд. Евро-Азиатского конгр. по инф. бол).* – [под ред. проф. В.М. Семенова]. – Витебск, 2008. – С. 94–95. 7. Саркисов Д.С. Регенерация и ее клиническое значение / Д.С. Саркисов. – М.: Медицина, 1970. – 284 с. 8. Fukumoto S. Excretory/secretory products from plerocercoids of *Spirometra erinacei* reduce iNOS and chemokine mRNA levels in peritoneal macrophages stimulated with cytokines and/or LPS / S. Fukumoto, K. Hirai, T. Tanihata et al. // *Parasite Immunology.* – 1997. – №19. – P. 325–332. 9. Hirai K. Effect of infection with *Spirometra erinacei* plerocercoid on thyroid hormone in mice / K. Hirai, T. Tsuboi, M. Torii // *Parasitol. Res.* – 1988. – № 74. – P. 262–266. 10. Mehlhorn H. *Parasitology in focus. Facts and trends* / H. Mehlhorn (Ed.). – Berlin, Heidelberg, N.Y., London, Paris, Tokyo: Springer Verlag, 1988. – 924 p. 11. Whitlock J. H. *Diagnosis of VETERINARY PARASITISM* / J.H. Whitlock. – Philadelphia: Lea & Febiger, 1960. – 236 p.

Статья поступила 18.02.2010 г.

УДК 619:615.917+636.4:612.015.3

#### ЭНЕРГОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ У СВИНОМАТОК ПРИ МИКОТОКСИКОЗЕ

Дубина И. Н., Петровский С. В.

УО «Витебская ордена «Знак Почёта» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

Исследования проведены на супоросных и подсосных свиноматках, содержащихся в условиях промышленной технологии. Клинический статус свиноматок характеризовался сочетанным микотоксикозом. В результате действия микотоксинов у свиноматок развились энергодефицит и состояние ацидоза. Данные изменения являются важной составной частью патогенеза при микотоксикозах.

*Studies conducted on pregnant and nursing sows contained in industrial technology. Clinical status of sows was characterized by concurrent mycotoxicosis. As a result of action of mycotoxins in sows developed energy deficiency and the state of acidosis. These changes are an important part in the pathogenesis of mycotoxicosis.*

**Введение.** «Программа возрождения и развития села на 2005-2010 годы» предусматривает дальнейшее развитие свиноводства, как одной из высокорентабельных отраслей животноводства. Развитие отрасли связано с обеспечением свиноголовья качественными кормами, составлением сбалансированных рационов кормления, введения в их состав новых добавок, стимулирующих рост, воспроизводительные качества и наращивание живой массы свиней [1].

С этой целью в Республике Беларусь идёт наращивание объёмов производства фуражного зерна, совершенствуются рационы кормления, вводятся новые добавки. Однако дальнейшую интенсификацию производства продуктов животноводства сдерживают присутствующие в кормах токсические вещества. Эти субстанции постоянно находятся в сырье, из которого приготавливается корм животным, но их количество варьируется и зависит от многих факторов: сырое лето, наличие севооборота, своевременные посев, уборка, сушка сырья. Часто даже при препятствии неблагоприятным факторам эти вещества могут накапливаться в больших концентрациях. Одними из наиболее опасных токсинов являются микотоксины. Под микотоксинами понимают ядовитые даже в ничтожных количествах продукты обмена веществ плесневых грибов, размножающиеся на поверхности пищевых продуктов и кормов [9, 10].

В настоящее время известно свыше 350 видов грибов, продуцирующих микотоксины и паразитирующих на сельскохозяйственных культурах. Они образуют свыше 300 токсинов. Наиболее изученными и нормируемыми в сельскохозяйственной продукции и комбикормах являются Т-2 токсин, зеараленон, охратоксин А, фуманизин В<sub>1</sub>, дезоксиваленон (ДОН или vomитоксин), афлатоксин В<sub>1</sub> [8, 13].

Рядом исследований установлено, что токсический эффект, получаемый при скармливании кормов «загрязнённых» микотоксинами в естественных условиях (при росте на них плесени), более выражен по сравнению с результатами экспериментальных исследований. В ходе данных экспериментов животным давались эквивалентные количества химически чистых микотоксинов. Установленные результаты свидетельствуют о синергическом взаимодействии между микотоксинами. Данные взаимодействия выявлены в отношении Т-2 токсина и афлатоксина, зеаролена и vomитоксина и некоторых других микотоксинов [3, 12].

Помимо этого следует учитывать, что плесневые грибы в ходе своего размножения усваивают питательные вещества корма, снижая тем самым его питательную ценность. Также следует учитывать то, что в основе патологического воздействия различных микотоксинов на организм лежит активация реакций перекисного окисления липидов, нарушения передачи генетической информации и синтеза белка [6]. Данные изменения сопровождаются угнетением метаболических реакций организма, в основе которых лежит нарушенный энергетический обмен. Несмотря на то, что уровень обменной энергии, определяемый расчётным путём, в составе комбикорма может быть достаточно высоким, данная энергия в метаболических реакциях не используется, что провоцирует развитие энергодефицита. Следует учитывать и то, что сорбенты, добавляемые в комбикорма для поглощения микотоксинов, приводят к снижению усвоения энергии из кормов [11].

Энергодефициты, возникающие у свиноматок, ведут к угнетению репродуктивных функций и снижению качественных показателей приплода. Микотоксины, поступающие в организм супоросных и подсосных свиноматок даже в минимальных концентрациях, могут провоцировать развитие и утяжелять течение энергодефицитных состояний у данной хозяйственной группы свиней.

В этой связи целью нашей работы стало изучение влияния микотоксинов на состояние энергетического обмена и развитие энергодефицитных состояний у супоросных и подсосных свиноматок, содержащихся в условиях промышленной технологии.

**Материал и методы.** Исследования проводились на свиноводческих комплексах Гродненской и Витебской областей (СК-12 и СК-24). У свиноматок и получаемого от них приплода в данных хозяйства отмечались клинические признаки, характеризующие развитие микотоксикозов.

Условия содержания свиноматок не соответствовали зооигиеническим нормативам (низкая температура воздуха, высокая влажность и концентрация аммиака). Кормление свиноматок на свиноводческом комплексе СК-12 проводилось комбикормами собственного производства с добавлением премиксов (рецепты СК-1 для супоросных свиноматок, СК-10 для подсосных свиноматок), а на свиноводческом комплексе СК-24 – комбикормами заводского производства (комбикорма КДС-1 для супоросных и КДС-10 для подсосных свиноматок). Комбикорма соответствовали требованиям ТУ РБ 06093149.065-2000 по содержанию обменной энергии. При изучении острой токсичности (на кроликах и культурах инфузорий) изменений у тест-объектов установлено не было.

Для определения содержания микотоксинов в пробах комбикормов был применён твердофазный иммуоферментный анализ (ИФА) [14] с использованием системы DIALAB. Данная система представлена комплексом приборов (Shaker ST-3, Washer, Diareader Universal).

На основании токсикологических исследований комбикормов были выделены группы свиноматок (таблица 1):

Таблица 1 - Группы супоросных и подсосных свиноматок

Группа свиноматок	Физиологический статус	Комбикорм	Соответствие содержания микотоксинов ПДК*
1	Супоросные (заключительная треть)	СК-1	соответствует
2	Подсосные	СК-10	соответствует
3	Супоросные (заключительная треть)	КДС-1	не соответствует
4	Подсосные	КДС-10	не соответствует

Примечание: \* - предельно допустимые концентрации микотоксинов (ПДК) приведены в соответствии с ветеринарно-санитарным нормативом «Показатели безопасности кормов» [4]

С целью оценки биохимического статуса у 5 свиноматок каждой группы получали кровь. В крови определяли показатели, позволяющие косвенно оценить состояние энергетического обмена и судить о развитии энергодефицитных состояний (глюкоза, молочная кислота (МК), триглицериды (ТГ), общий холестерол (ОХ)). Определялся также ряд показателей (калий (К), натрий (Na), хлор (Cl), бикарбонаты ( $\text{HCO}_3$ ), насыщенность крови углекислым газом ( $\text{CO}_2$ ) и кислородом ( $\text{O}_2$ )), позволяющие оценить кислотно-щелочное равновесие в организме. Уровень в крови глюкозы, ТГ, ОХ и МК определялся при помощи ферментативных реакций, а содержание макроэлементов и насыщенность крови газами – при помощи газового анализатора Gasstat-602i.

Статистическая обработка материалов исследований проводилась с использованием пакета программ Microsoft Excel.

**Результаты исследований.** Данные токсикологического исследования комбикормов приведены в табл. 2.

Таблица 2 - Содержание микотоксинов в комбикормах (мг/кг)

Показатель	ПДК, мг/кг	Комбикорма, используемые в кормлении свиноматок			
		СК-1	СК-10	КДС-1	КДС-10
Зеароленион	0,5	0,41	0,49	0,3	0,4
ДОН	0,25	0,18	0,12	0,7	0,5
Фуманизин	5,0	2,11	-	0,7	0,9
Т-2-токсин	0,1	0,09	0,07	0,02	0,08

Как следует из данных таблицы, содержание микотоксинов в комбикормах СК-1 и СК-10 находилось в пределах ПДК. Однако содержание зеаролениона в комбикорме СК-1 составляло 82,0% от ПДК, в комбикорме СК-10 – 98,0%. Уровень ДОНа в комбикорме СК-1 составил 72,0% от ПДК, в СК-10 – 48,0%, фуманизина в комбикорме СК-1 – 42,2% от ПДК, Т-2-токсина в комбикормах СК-1 и СК-10 90,0% и 70,0% от ПДК соответственно. Наиболее высоким содержанием микотоксинов было в комбикорме, используемом в кормлении супоросных свиноматок (исключение – зеароленион).

Уровень микотоксинов в комбикормах марки КДС также в основном не выходил за пределы ПДК. Однако содержание ДОНа превышало ПДК в комбикорме КДС-1 в 2,8 раза, а в КДС-10 – в 2 раза. Содержание зеаролениона составляло 60,0% от ПДК в КДС-1 и 80,0% от ПДК в КДС-10. Содержание фуманизина для КДС-1 составило 14,0%, а для КДС-10 – 18,0% от ПДК, Т-2-токсина – 20,0% для КДС-1 и 80,0% для КДС-10 от ПДК. В данном случае наибольшим содержанием микотоксинов, находящимся в пределах ПДК, характеризовался комбикорм, используемый для кормления подсосных свиноматок.

Выявленные изменения подтверждаются данными клинического исследования свиноматок и их приплода (таблица 3).

Таблица 3 - Симптомы, выявленные у свиноматок<sup>1)</sup> и поросят<sup>2)</sup>

Клинические признаки	Используемый комбикорм			
	СК-1	СК-10	КДС-1	КДС-10
Угнетение	+ <sup>1)</sup>	+ <sup>1),2)</sup>	+ <sup>1)</sup>	+ <sup>1),2)</sup>
Снижение аппетита	+ <sup>1)</sup>	-	+ <sup>1)</sup>	+ <sup>1),2)</sup>
Извращение аппетита	+ <sup>1)</sup>	+ <sup>2)</sup>	-	-
Анемичность кожи	+ <sup>1)</sup>	+ <sup>1)</sup>	-	-
Некрозы кожи туловища	+ <sup>1)</sup>	+ <sup>2)</sup>	-	-
Некрозы кожи конечностей	+ <sup>1)</sup>	+ <sup>2)</sup>	-	-
Некрозы хвоста	-	+ <sup>2)</sup>	-	-
Гиперемия вульвы	-	+ <sup>2)</sup>	-	-
Диарея	-	+ <sup>2)</sup> *	-	+ <sup>2)</sup> **
Рождение «слабых» поросят	-	+ <sup>1)</sup>	-	+ <sup>1)</sup>
Рождение «мёртвых» поросят	-	+ <sup>1)</sup>	-	+ <sup>1)</sup>
Снижение молочности	-	+ <sup>1)</sup> *	-	+ <sup>1)</sup> **

Примечание: \* - через 1-2 недели после опороса, \*\* - в 1-ые дни после опороса

Как следует из данных таблицы, клинические признаки, выявленные у свиноматок и поросят, характеризуют сочетанное воздействие нескольких микотоксинов. Так, у свиноматок, получавших комбикорма марки СК, и их приплода преобладают признаки зеароленинового токсикоза. У поросят, полученных от этих свиноматок, развивалась антенатальная интоксикация.

У поросят, полученных от свиноматок, получавших комбикорма марки КДС, в первые дни жизни развивалась диспепсия, имеющая токсическое происхождение. Причиной её стали микотоксины, выделяющиеся с молозивом свиноматок, и развившаяся постнатальная интоксикация.

Присутствие в комбикормах микотоксинов привело к изменениям биохимического состава крови (таблица 4).

Таблица 4 - Показатели углеводного и липидного обменов в крови свиноматок ( $\bar{X} \pm \sigma$ )

Показатель	Глюкоза, ммоль/л	МК, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ОХ, ммоль/л
1-ая группа	5,43±0,812	1,33±0,748	0,34±0,071	2,28±0,658
2-ая группа	3,41±0,166	2,27±0,412	0,40±0,074	1,56±0,228
3-я группа	5,03±0,598	1,45±0,412	0,45±0,067	1,10±0,78
4-ая группа	5,01±0,520	3,01±0,895	0,11±0,071	1,06±0,142
Референтные величины*	4,2-5,2	0,8-1,5	0,5-1,0	1,8-3,4
Референтные величины**	3,6-4,6	0,9-1,8	0,3-1,0	2,0-3,8

Примечание: \* - референтные значения для свиноматок 1-ой и 3-ей групп, \*\* - референтные значения для свиноматок 2-ой и 4-ой групп [5]

У супоросных свиноматок 1-ой группы была выявлена гипергликемия и снижение содержания ТГ. Повышение концентрации глюкозы в крови ведёт к распаду печёночного гликогена. Высокий уровень глюкозы обуславливается и повышением выработки глюкокортикоидов. Данные гормоны ограничивают потребность в жирах, ведут к накоплению липидов в жировых депо, вызывая ожирение. Ожирение свиноматок ведёт к осложнениям при опоросе и сопровождается развитием после родов энергодефицитного состояния.

Биохимический статус подсосных свиноматок 2-ой группы характеризовался гипогликемией, гипотриглицеридемией, гипохолестеролемией и нарастанием уровня МК, супоросных свиноматок 3-ей группы – гипотриглицеридемией и гипохолестеролемией, а подсосных свиноматок 4-ой группы – гипергликемией, гипотриглицеридемией, гипохолестеролемией и высокой концентрацией МК. Данные изменения в крови супоросных и подсосных свиноматок свидетельствуют о нарастании в организме состояния энергодефицита, характеризующегося снижением в крови уровня основных энергетических субстратов. Снижение концентрации ОХ обусловлено как недостатком энергетического материала для его синтеза, так и развитием в печени дистрофических изменений и снижением её синтетической функции.

Развитие энергодефицитов у свиноматок обуславливается в том числе нарастанием в организме анаэробного окисления углеводов, недостатком энергетических субстратов, ацидотическим состоянием. Последнее может быть обусловлено метаболическим ацидозом или нарушениями со стороны дыхательной системы (респираторный ацидоз). Для определения состояния кислотно-щелочного равновесия организма необходима оценка содержания в крови ряда макроэлементов (таблица 5).

В крови свиноматок всех групп концентрация Na находилась в пределах физиологических колебаний, а содержание K выходило за пределы референтных значений. Уровень Cl у супоросных и подсосных свиноматок, получавших комбикорма марки СК, характеризовался гипохлоремией. Концентрация бикарбонатов соответствовала референтным величинам только у свиноматок 3-ей группы, а у всех остальных животных уровень  $\text{HCO}_3$  превышал нормативные значения (в наибольшей степени у свиноматок 1-ой и 2-ой групп).

Таблица 5 - Содержание макроэлементов в крови свиноматок ( $\bar{X} \pm \sigma$ )

Показатель	Na, ммоль/л	K, ммоль/л	Cl, ммоль/л	$\text{HCO}_3$ , ммоль/л
1-ая группа	143,50±2,177	5,77±0,191	93,40±2,632	34,00±2,825
2-ая группа	144,05±1,958	6,10±0,181	93,25±3,804	38,83±0,928
3-я группа	147,13±1,115	6,59±0,528	106,47±0,974	23,27±4,244
4-ая группа	142,30±0,900	6,05±0,145	98,75±1,150	29,85±1,950
Референтные величины	139-148	4,86-5,63	97,1-106,4	20-27

В совокупности данные изменения характеризуют развитие у свиноматок респираторного ацидоза (высокое содержание  $\text{HCO}_3$ , гиперкалиемия, гипохлоремия) и метаболического ацидоза (гиперкалиемия, гипохлоремия). Энергодефицитное состояние обуславливается возникновением «порочного круга»: развитие дыхательной недостаточности обуславливает накопление в организме кислых продуктов, что в свою очередь сопровождается развитием в органах и тканях дистрофических изменений, нарастанием анаэробных процессов, накоплением недоокисленных продуктов распада и возникновением метаболического ацидоза [2,7]. Данные изменения подтверждаются изучением концентрации в крови углекислого газа и кислорода (таблица 6).

Таблица 6 - Газовый состав крови свиноматок ( $\bar{X} \pm \sigma$ )

Показатель	Общий $\text{CO}_2$ , ммоль/л	Насыщенность крови $\text{O}_2$ , %
1-ая группа	36,10±2,617	76,03±8,231
2-ая группа	41,13±0,740	71,75±12,994
3-я группа	27,63±1,264	85,68±7,443
4-ая группа	30,50±1,768	84,50±3,615
Референтные величины	До 24	До 100

У супоросных подсосных свиноматок всех групп выявлены изменения газового состава крови, характеризующегося нарастанием в крови углекислого газа с одновременным снижением насыщенности крови кислородом. Эти данные, наряду с данными таблицы 5, указывают на развитие в организме свиноматок при микотоксикозе ацидотического состояния. Нарушение кислотно-основного равновесия в организме (ацидоз) имеет тесную патогенетическую связь с энергодефицитными состояниями, которые сопровождают тяжёлое течение клинических и субклинических сочетанных микотоксикозов.

**Заключение.** Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы:

- 1) у свиноматок, содержащихся в условиях промышленной технологии, возникают сочетанные микотоксикозы даже при содержании в комбикормах микотоксинов в пределах ПДК;
- 2) микотоксикозы, возникающие у супоросных и подсосных свиноматок, сопровождаются нарастанием в организме ацидотических изменений, характеризующихся снижением в крови содержания хлора, кислорода, нарастанием уровня калия, бикарбонатов, углекислого газа;
- 3) микотоксикозы супоросных и подсосных свиноматок характеризуются развитием энергодефицитного состояния, при котором в крови снижается содержание глюкозы, триглицеридов, общего холестерина, при одновременном нарастании концентрации молочной кислоты;
- 4) энергодефицитные состояния при микотоксикозах у супоросных и подсосных свиноматок возникают на фоне достаточного содержания в рационах обменной энергии.

**Литература.** 1. Государственная программа возрождения и развития села на 2005-2010 годы: Официальное издание.- Мн.: РУП «Издательство «Беларусь», 2005.- 96 с. 2. Ветеринарна клінічна біохімія/ В. І. Левченко [та ін.]; За ред. В. І. Левченка, В.Л. Галась.- Біла Церква, 2002.- С 114. 3. Пономаренко, Ю. А. Питательные и антипитательные вещества в кормах: Монография/ Ю. А. Пономаренко.- Минск: Экоперспектива, 2007.- С. 626. 4. Постановление Министерства сельского

хозяйства и продовольствия Республики Беларусь от 22 августа 2007 г. №59 "Об утверждении ветеринарно-санитарного норматива «Показатели безопасности кормов»// Национальный координационный центр биобезопасности [Электронный ресурс].- 2010.- Режим доступа: <http://biosafety.org.by/sites/default/files/downloads/Regul/res-2007-MinAgr-N59a-feed.pdf>.- Дата доступа: 20.02.2010. 5. Рекомендации по клинико-биохимическому контролю состояния здоровья свиней/ А. П. Курдеко [и др.].- Витебск: ВГАВМ, 2003.- 56 с. 6. Роудер, Д. Д. Ветеринарная токсикология/ Д. Д. Роудер.- М.: ООО «Аквариум БУК», 2003.- С. 322-323. 7. Справочник по лабораторным методам исследования/ Л. А. Данилова [и др.]; под ред. Л. А. Даниловой.- СПб: Питер, 2003.- С. 402-438. 8. Шешко, П. М. Микотоксины и качество кормов/ П. М. Шешко// Белорусское сельское хозяйство.- 2003.- № 8.- С. 21-22. 9. Etzel, R. A. Mycotoxins/ R. A. Etzel// JAMA.- 2002.- Vol. 287, № 4.- P. 425-427. 10. Pitt, J. I. Toxigenic fungi and mycotoxins/ J. I. Pitt// British Medical Bulletin.- 2000.- Vol. 56, № 1.- P. 184-192. 11. Rustom, Y. S. I. Aflatoxin in food and feed: occurrence, legislation and inactivation by physical methods/ Y. S. I. Rustom// Food Chemistry.- 1997.- Vol. 59, № 1.- P. 57-67. 12. Speijers, G. J. A. Combined toxic effects of mycotoxins/ G. J. A. Speijers, M. H. M. Speijers// Toxicology Letters.- 2004.- Vol. 153, № 1.- P. 91-98. 13. Sudakin, D. Toxigenic fungi and mycotoxins in outdoor, recreational environments/ D. Sudakin, P. Fallah// Clinical Toxicology.- 2008.- Vol. 46, № 8.- P. 738-744. 14. Turner, N. W. Analytical methods for determination of mycotoxins: A review/ N. W. Turner, S. Subrahmanyam, S. A. Piletsky// Analytica Chimica Acta.- 2009.- Vol. 632, № 2.- P. 168-180.

Статья поступила 17.02.2010 г.

УДК 619:616.995.121

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОАКТИВИРОВАННЫХ РАСТВОРОВ ПОВАРЕННОЙ СОЛИ ДЛЯ ДЕЗИНВАЗИИ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Дубина И.Н., Рябинкова И.М.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

*Использование гипохлорита натрия, полученного методом электролиза на установке «Аквамед», в комплексе мероприятий по профилактике гельминтозов животных можно рекомендовать как наиболее эффективный и экономически выгодный способ дезинвазии внешней среды.*

*Use of sodium hypochlorite received by electrolysis on installation «Aquamed» in a complex of actions for preventive maintenance of animals helminthosis can be recommended, as the most effective and economic way for disinvasion an environment.*

**Введение.** Загрязнение окружающей среды все больше отражается на экосистеме человека и сельскохозяйственных животных. Попадание потенциально токсичных веществ во внешнюю среду создает серьезную и постоянно действующую угрозу для животных, отражается на качестве получаемой от них продукции и, как следствие, влияет на здоровье человека. По этой причине необходимо не только регулярный экомониторинг окружающей среды, но и разработка экологически безопасных методов обработки (дезинвазии, дезинфекции) объектов внешней среды.

Исследование 264 проб почвы с территории сельских населенных пунктов, проведенное нами, показало, что 85 (32,2%) из них контаминированы яйцами гельминтов собак [1,2,3].

Анализ результатов исследования проб почвы, отобранных в ряде регионов Беларуси, показывает, что чаще всего в почве обнаруживаются яйца токсокар и тениид. Яйца токсокар обнаруживались в 0,2-14,1%, а яйца тениид в 0,1-18% отобранных проб почвы [2,3,4].

Полученные нами результаты указывают на довольно высокую устойчивость яиц тениид и токсокар к воздействию метеорологических факторов внешней среды. На территории Беларуси в условиях нежаркого лета, относительно теплой зимы и достаточного количества атмосферных осадков, яйца гельминтов способны сохранять жизнеспособность и инвазионные свойства во внешней среде до 180 дней (на поверхности снега при температуре воздуха  $-7...-10^{\circ}\text{C}$  в яйцах цестод развивались структурно-морфологические изменения в течение 35-40 дней, в яйцах токсокар до 75 дней, находясь под слоем снега яйца тениид и токсокар сохранили свою жизнеспособность в течение всего периода наблюдения – 5 месяцев), что дает основание считать окружающую среду важным звеном эпизоотологической цепи при гельминтозах животных [3,4,5].

Таким образом, дезинвазия внешней среды является важнейшим звеном в организации мероприятий по борьбе с паразитарными заболеваниями как животных, так и человека.

**Материалы и методы.** В современной ветеринарной практике наиболее часто в качестве дезинвазирующих препаратов используются глутаровый альдегид, формальдегид, хлорамин, дихлоризоцианураты, надуксусная кислота, четвертичные аммониевые соединения и другие синтетические биоцидные вещества.

Однако последние исследования показывают высокую биоцидную активность электрохимически активированных солевых растворов. Одним из основных веществ электроактивированных растворов натрия хлорида является натрия гипохлорит.

Натрия гипохлорит — переносчик кислорода, поэтому является сильным окислителем.

В отличие от традиционных дезинфицирующих растворов, действующие компоненты гипохлорита натрия не являются веществами-ксенобиотиками и не оказывают вредного воздействия на организм животных и человека.

Гипохлорит натрия является сильным основанием ( $\text{pH} > 11$ ). Градиент  $\text{pH}$  цитоплазматической мембраны нарушается благодаря высокой концентрации гидроксил-ионов, которые действуют на белки мембраны (денатурация). Высокий уровень  $\text{pH}$ , вызванный высвобождением гидроксил-ионов, нарушает целостность цитоплазматической мембраны, нанося химические повреждения органическим компонентам и транспорту питательных веществ, или же посредством дегенерации фосфолипидов или ненасыщенных жирных кислот цитоплазматической мембраны, что наблюдается в процессе пероксидации при омылении.