

выступают в роли ловушек свободных радикалов. Имидазол, напротив ускоряет окисление PLP в дипиридил и пиридоксильную кислоту.

Литература. 1. Эльпинер И.Е. Биофизика ультразвука. – М.: Наука, 1983. – 383 С. 2. Дубинина Е.Е. Антиоксидантная система плазмы крови // Укр. Биохим. Ж.-1992.-Т.64,№4.- с. 12-19. 3. X. M., Karter D.C. Atomic structure and chemistry of human serum albumin// Nature.-1992.-Jul. 16, N 6383.- P. 209-215. 4. Арчаков А.И., Мохосоев И.Н. Модификация белков активным кислородом и их распад //Биохимия.- 1999.- Т. 54,№54- С.179-183. 5. Kosak – Toker N., Ayribas D., Vysal M. Species difference in plasma antioxidant activity// Comp. Biochem. Physiol. C.-1993.-Vol. 104, #3.-P.387-390 6. Морозов Ю.А., Бажулина Н.П. Электронное строение, спектороскопия и реакционная способность молекул. – Н.: Наука, 1989.-288 с. 7. Игнатенко В.А. Механизмы действия ультразвука на белки крови и эритроциты: Диссертация канд. биол. Наук.-Минск, 1992.-150 с. 8. Солодунов А.А., Степура И.Н. Механизм взаимодействия пиридоксаль-5-фосфат с сывороточным альбумином человека // Укр.биохим. журн.-1989.-Т.2-С.123-129. 9. Степура И.И., Соколовская С.Н., Солодунов А.А. Окисление глутатиона и цистеина под действием радикалов генерируемых ультразвуком // Биофизика – 1995.- Т. 40, N 6.- С. 1155-1164.

Статья поступила 29.11.2010 г.

УДК 636.2:612.015

БИОХИМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

Соболева Ю.Г., Холод В.М.

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

Проведено исследование основных гепатоспецифических биохимических синдромов при жировой дистрофии печени и фасциозе. Наилучшие диагностические результаты эти синдромы имеют при жировой дистрофии печени, а наиболее пригодным для дифференциальной диагностики был синдром недостаточности синтетических процессов. При диспепсии телят наиболее информативным был синдром холестаза из-за высокой концентрации общего билирубина в сыворотке крови. Исследование синдрома цитолиза, холестаза и синтетической недостаточности позволяют контролировать функциональное состояние печени в ходе стельности.

The research of major hepatospecific biochemical syndromes under the lipoid dystrophy of liver and fasciolosis has been studied. These syndromes have the best diagnostic results under the lipoid dystrophy of liver, and the most useful for the differential diagnostics was the syndrome of synthetic processes deficiency. In calves with dyspepsia the most informative was the syndrome of cholestasis because of the high concentration of total bilirubin in the blood serum. The researches the syndrome of cytolysis, cholestasis and synthetic deficiency allow to control the functional condition of liver during the pregnancy.

Введение. В диагностике заболеваний печени используются анамнестические и клинические данные, результаты инструментальных (УЗИ) и биологических (биопсия) методов. В то же время, на ранних стадиях заболевания, оценку характера поражения гепатоцитов нельзя провести без использования данных лабораторных исследований, главным образом биохимических.

Основными патолого-биохимическими синдромами, на которых основывается лабораторная диагностика заболеваний печени, являются три: цитолиза, холестаза и недостаточности синтетических процессов в гепатоцитах. Наиболее диагностически важным элементом всех этих синдромов является определение ферментов. Распределение ферментов в субклеточных структурах позволяет определить характер и степень поражения гепатоцитов. В цитоплазме находятся аспартатаминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ); в митохондриях – малатдегидрогеназа (МДГ) и глутаматдегидрогеназа (ГлДГ), а также митохондриальный изофермент АСТ (м-АСТ). В эндоплазматическом ретикулуме располагаются ферменты детоксикации (монооксигеназы), амилазы, ферменты конъюгирования билирубина. В рибосомах шероховатого ретикулума локализованы холинэстеразы (ХЭ) и церулоплазмин, а в эндотелии желчных протоков – щелочная фосфатаза (ЩФ), лейцинаминопептидаза (ЛАП) и гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТП).

Синдром цитолиза обусловлен нарушением целостности протоплазматических мембран гепатоцитов и их органелл (митохондрий, лизосом, рибосом, эндоплазматического ретикулума и др.) в результате чего развивается гиперферментемия.

В силу анатомических особенностей печени выраженная гиперферментемия цитозольных ферментов развивается сразу после повреждения протоплазматической мембраны гепатоцитов и быстро достигает высокого уровня. Высокая активность АСТ и АЛТ является ранним тестом безжелтушного гепатита. Вовлечение в патологический процесс митохондрий сопровождается повышением в крови МДГ и ГлДГ.

Достаточно широкое распространение в биохимической диагностике заболеваний печени получила бивариантная оценка изменений активности ферментов. При этом сопоставляется степень повышения активности ферментов, имеющих разную локализацию и отражающих различные стороны метаболической активности гепатоцитов. В этом плане часто используется коэффициент де Ритиса (отношение АСТ/АЛТ) или коэффициент ГлДГ/АЛТ для оценки явлений цитолиза.

Холестаз, в основе которого лежит нарушение процессов выработки желчи и желчевыведения, увеличение проницаемости стенки желчевыводящих канальцев, дисфункция микроворсинок эпителия желчных ходов, обеспечивающих ток желчи, сопровождается выходом в желчь и кровь щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы. Это структурно близкие ферменты, расположенные в мембранах эпителия желчевыводящих путей. Показателем холестаза является также увеличение в крови желчного пигмента билирубина.

Синдром недостаточности синтетических процессов в печени отражают такие показатели как содержание альбумина, холестерина и активность холинэстеразы в сыворотке крови. Содержание альбумина в сыворотке

крови позволяет дифференцировать острую и хроническую форму гепатита. При остром гепатите уровень альбумина в сыворотке крови остается нормальным, в то время как при хроническом значительно снижен.

Активность секреторного фермента холинэстеразы (ХЭ) снижается, так как при заболевании печени нарушен ее синтез. Снижение синтетических процессов в гепатоцитах отражает также гипохолестеринемия, вследствие того, что при хроническом поражении печени нарушен синтез холестерина.

Однако содержание холестерина в крови входит иногда в синдроматику холестаза, так как при закупорке желчных протоков и обтурационной желтухе будет наблюдаться гиперхолестеринемия.

Материалы и методы. Синдромы цитолиза, холестаза и недостаточности синтетических процессов гепатоцитов были исследованы у 6 коров с жировой дистрофией печени, 10 коров с хроническим фасциолезом и 10 телят с диспепсией. Исходя из литературных данных мы включили в синдром цитолиза - активность ферментов АСТ, АЛТ и коэффициент де Ритиса; синдром холестаза – активность ЩФ, ГГТП и содержание общего билирубина; синдром недостаточности синтетических процессов гепатоцитов – содержание общего холестерина, сывороточного альбумина и активность ХЭ.

Учитывая большую нагрузку на печень во время беременности с целью оценки функционального состояния печени эти синдромы были изучены у стельных коров в 1-3, 4-6 и 7-9 месяцев стельности без клинических признаков патологии печени и желудочно-кишечного тракта.

Диспепсию телят устанавливали по клиническим признакам с учетом возраста и благополучия хозяйства за последние два года по инфекционным и инвазионным заболеваниям.

Для постановки диагноза – жировая дистрофия печени мы у взрослых нестельных животных (восемь голов) с признаками поражения желудочно-кишечного тракта, в анамнезе которых имелись сведения о скармливании недоброкачественных кормов (силос, сенаж), в сыворотке крови определяли показатели белкового обмена (СА), липидного обмена (ОХ), а также общего билирубина и изменения ферментативной активности (АСТ, АЛТ, ХЭ, ЩФ, ГГТП).

Для сопоставления биохимических изменений с морфологическими, с целью уточнения нозологического диагноза, после вынужденного убоя, отбирали материал (кусочки печени) для гистологического исследования и фиксировали его 70 %-м этиловым спиртом. Гистоисследования были проведены в лаборатории электронной микроскопии УО ВГАВМ, где в шести случаях из восьми было дано заключение – жировая гепатодистрофия.

Также были исследованы отдельные гепатоспецифические биохимические показатели сыворотки крови у группы коров с фасциолезной инвазией (n = 10), которую регистрировали визуально при послеубойном осмотре печени на ООО «Витебский мясокомбинат». На поверхности органа наблюдали извитые соединительнотканые тяжи, представляющие собой расширенные желчные протоки, наполненные бурой жидкостью и фасциолами. Размеры печени не увеличены.

Сравнение сывороточных печеночнозависимых показателей, таких как концентрация СА, ОХ, общего билирубина и ферментативную активность (АСТ, АЛТ, ХЭ, ЩФ, ГГТП) проводили с таковыми у клинически здоровых нестельных коров 3-7 лет в количестве десяти голов.

Ферменты АСТ и АЛТ определяли константным методом с использованием стандартных наборов реактивов производства НТПК «Анализ Х» (Республика Беларусь). Активность ЩФ - с использованием наборов реактивов производства НТПК «Анализ Х» по методу Бесей, Лоури и Брока. Холинэстеразную активность определяли кинетически с использованием наборов «Лахема» (Чешская Республика) модифицированным нами методом [9]. Активность ГГТП - фотометрически унифицированным методом по «конечной точке» с использованием наборов ООО «Ольвекс Диагностикум» (Россия). Концентрацию общего холестерина в сыворотке крови определяли ферментативно с использованием стандартных наборов реагентов производства НТПК «Анализ Х». Концентрацию общего билирубина - с использованием набора «Билирубин - диазо» производства НТПК «Анализ Х» по методу Йендрашика – Клегорна – Грофа. Концентрацию ОБ - биуретовым методом, а сывороточного альбумина - по реакции с бромкрезоловым зеленым с помощью стандартных наборов реактивов производства НТПК «Анализ Х». Расчет вели по калибровочным кривым.

Полученные данные были обработаны статистически с использованием программы «Microsoft Excel».

Результаты исследований. Оценивая значимость синдрома цитолиза у коров при таких заболеваниях как жировая дистрофия печени и фасциолез (таблица 1) нужно отметить, что его диагностическое проявление наблюдается только при жировой дистрофии печени.

Таблица 1 – Биохимические синдромы у коров в норме и при патологии

Коровы 3-7 лет	Показатели синдрома цитолиза		
	АСТ, мккат/л	АЛТ, мккат/л	АСТ/АЛТ
Нестельные клинически здоровые	0,20±0,012	0,14±0,011	1,43 ± 0,005
Жировая дистрофия печени	0,35±0,021 ***	0,16±0,030	2,67 ± 0,598
Фасциолез	0,20 ± 0,011	0,13 ± 0,013	1,46 ± 0,033
Показатели синдрома холестаза			
	ЩФ, мккат/л	ГГТП, мккат/л	Общий билирубин мкмоль/л
Нестельные клинически здоровые	0,56±0,021	0,59±0,061	3,01±0,565
Жировая дистрофия печени	0,96±0,063***	0,56±0,163	3,55±0,714
Фасциолез	0,54±0,043	0,64±0,082	3,05±0,532
Показатели синдрома недостаточности синтетических процессов			
	СА, г/л	ХЭ, мккат/л	ОХ, ммоль/л
Нестельные клинически здоровые	21,25±0,551	7,09±0,452	3,33±0,108
Жировая дистрофия печени	17,67±1,270 *	3,33±0,190 ***	5,13±0,631 *
Фасциолез	30,05±1,240*	8,28±1,32	5,16±0,311**

Примечания: * - P < 0,05; ** - P < 0,01; *** - P < 0,001 по сравнению с нестельными животными.

При этой патологии происходит значительное увеличение активности АСТ на фоне незначительного увеличения АЛТ, что приводит к повышению коэффициента де Ритиса на 87 %. Известно, что патофизиологической основой цитолиза является нарушение структуры и проницаемости протоплазматической мембраны. Очевидно, нарушение обмена липидов при жировой дистрофии печени в определенной мере затрагивает не только цитоплазму, но и липидный слой клеточной мембраны, что сказывается на ее проницаемости.

В отличие от жировой дистрофии, при фасциолезе синдром цитолиза относительно «спокоен» и его показатели имеют примерно такие же значения, что и у контрольных животных. Очевидно, что при поражении печени фасциолезом средней тяжести, который был отмечен в наших исследованиях, метаболизм в гепатоцитах существенно не нарушен и проницаемость протоплазматической мембраны остается в пределах нормы.

Синдром холестаза при жировой дистрофии характеризуется резким увеличением активности щелочной фосфатазы и незначительным изменением гамма-глутамилтранспептидазы. Активность этих ферментов наиболее высока в эпителии желчных канальцев, причем структурно они расположены близко друг к другу, почему часто наблюдается одновременное повышение их активности. Однако в данном случае такого параллельного повышения активности не наблюдается. Активность ЩФ высока также в протоплазматических мембранах гепатоцитов, реактивные изменения в которых и могут стать причиной повышения ее активности при жировой дистрофии.

При фасциолезе, наоборот, отмечается некоторое повышение активности ГГТП (на 8,5 %) при практически отсутствии изменений со стороны ЩФ.

Более объективным показателем холестаза является накопление билирубина в крови, что может быть связано как с нарушением метаболизма в гепатоцитах, увеличением объема клеток и нарушением экскреции пигмента (внутрипеченочный холестаз), так и с развитием желчнопротоковой гипертензии, связанной с затруднением оттока желчи (внепеченочный холестаз). В случае жировой дистрофии печени следует ожидать развитие внутрипеченочного холестаза, что и подтверждается значительным увеличением билирубина в крови (на 18 %).

В отличие от жировой дистрофии, при фасциолезе наблюдалось увеличение активности ГГТП, что свидетельствует о незначительном селективном поражении эпителия желчных канальцев. Но гипербилирубинемия практически отсутствовала, что свидетельствует об отсутствии сколько-нибудь выраженного внепеченочного холестаза.

Наиболее показательным в дифференциальном отношении оказался синдром недостаточности синтетических процессов в печени при этих заболеваниях. При жировой дистрофии печени наблюдалось резкое снижение активности холинэстеразы (на 53 %) и довольно значительное снижение альбумина (на 16,85 %), что указывает на серьезное нарушение метаболических процессов в гепатоцитах.

В тоже время при фасциолезе имело место противоположное изменение этих показателей. Содержание альбумина увеличилось на 41,41 % и активность холинэстеразы на 16,78 %. Это обусловлено, очевидно фактором «раздражения» гепатоцитов продуктами жизнедеятельности фасциол, как это было отмечено некоторыми авторами [3].

Содержание общего холестерина резко увеличено как при жировой дистрофии печени (на 54 %), так и при фасциолезе (на 55 %). Следует отметить, что холестерин – бивариантный показатель. С одной стороны гипохолестеринемия характерна для поражения паренхимы печени и снижения синтетической активности гепатоцитов. С этой точки зрения определение концентрации холестерина следует включать в синдром недостаточности синтетических процессов. С другой стороны – гиперхолестеринемия часто наблюдается при внепеченочном холестазе и затруднении оттока желчи по желчным протокам. Поэтому определение концентрации холестерина часто включают в синдром холестаза. В нашем случае наблюдается ярко выраженная гиперхолестеринемия как при жировой дистрофии печени (на 54 %), так и при фасциолезе (на 55 %). В первом случае это может быть связано с затруднением оттока желчи вследствие увеличения объема гепатоцитов, во втором – с механическими препятствиями обусловленными нахождением фасциол в желчных протоках. При этих патологиях более целесообразно включение холестерина в синдром холестаза.

Нами была также проведена оценка вышеуказанных синдромов при диспепсии телят, при которой в патологический процесс может вовлекаться и печень (таблица 2).

Таблица 2 – Биохимические синдромы в оценке состояния печени у клинически здоровых телят и при диспепсии

Телята, 1-10 дневные	Показатели синдрома цитолиза		
	АСТ, мккат/л	АЛТ, мккат/л	АСТ/АЛТ
Клинически здоровые	0,17 ± 0,003	0,13 ± 0,030	1,38 ± 0,283
С диспепсией	0,15 ± 0,028	0,11 ± 0,026	1,96 ± 0,418
Показатели синдрома холестаза			
	ЩФ, мккат/л	ГГТП, мккат/л	Общий билирубин мкмоль/л
Клинически здоровые	2,7 ± 0,138	1,59 ± 0,527	4,15 ± 0,765
С диспепсией	2,48 ± 0,214	0,52 ± 0,146 *	23,42 ± 7,029**
Показатели синдрома недостаточности синтетических процессов			
	СА, г/л	ХЭ, мккат/л	ОХ, ммоль/л
Клинически здоровые	22,86 ± 0,350	7,51 ± 1,373	1,97 ± 0,298
С диспепсией	22,75 ± 0,365	6,53 ± 1,052	1,85 ± 0,267

Примечания: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$ по сравнению с нестельными животными.

Синдром цитолиза в данном случае не выражен, так как активности АСТ и АЛТ изменились незначительно. Был отмечен слабовыраженный синдром недостаточности синтетических процессов. Содержание альбумина в крови у телят с диспепсией снизилось на 0,5 %, активность ХЭ – на 13 %. Наиболее резкие изменения

наблюдались в показателях синдрома холестаза. Концентрация билирубина у телят больных диспепсией повышена почти в 6 раз, что указывает на нарушение желчевыделительной функции гепатоцитов и явления внутрипеченочного холестаза, обусловленного вовлечением печени в патологический процесс при диспепсии.

Небольшое снижение активности щелочной фосфатазы указывает на незначительное уменьшение экскреции фермента гепатоцитами и стенками желчных протоков печени из-за вовлечения их в патологический процесс при диспепсии.

Значительное снижение активности ГГТП обусловлено скорее всего ухудшением процессов всасывания в кишечнике при диспепсии, а не с патологическим процессом в печени. Высокая активность данного фермента в сыворотке крови новорожденных телят обусловлена поступлением больших количеств этого фермента с молозивом в кишечник, откуда он поступает в кровь. У телят с диспепсией этот процесс нарушен, что и приводит к гипоферментемии.

Для оценки состояния печени в период стельности мы провели исследование гепатоспецифических синдромов.

Таблица 3 – Биохимические синдромы в оценке состояния печени при стельности (в сравнении с нестельными коровами)

	Показатели синдрома цитолиза		
	АСТ, мккат/л	АЛТ, мккат/л	АСТ/АЛТ
Нестельные клинически здоровые	0,20±0,012	0,14±0,011	1,43 ± 0,005
1-3 месяца стельности	0,13 ± 0,008***	0,10 ± 0,011**	1,55 ± 0,311
4-6 месяцев стельности	0,11± 0,003***	0,11 ± 0,006*	1,44 ± 0,446
7-9 месяцев стельности	0,13±0,008***	0,11 ± 0,003*	1,17 ± 0,072
Показатели синдрома холестаза			
	ЩФ, мккат/л	ГГТП, мккат/л	Общий билирубин мкмоль/л
Нестельные клинически здоровые	0,56±0,021	0,59±0,061	3,01±0,565
1-3 месяца стельности	0,35 ± 0,022***	0,54 ± 0,058	2,28 ± 0,516
4-6 месяцев стельности	0,09 ± 0,014***	0,67 ± 0,060	2,00 ± 0,258
7-9 месяцев стельности	0,20 ± 0,022***	1,01 ± 0,030***	3,30 ± 0,595
Показатели синдрома недостаточности синтетических процессов			
	СА, г/л	ХЭ, мккат/л	ОХ, ммоль/л
Нестельные клинически здоровые	21,25±0,551	7,09±0,452	3,33±0,108
1-3 месяца стельности	32,26±0,963***	3,83 ± 0,315***	7,02 ± 0,477***
4-6 месяцев стельности	34,88±1,072***	3,58 ± 0,097***	4,91±0,234***
7-9 месяцев стельности	33,75±0,851***	4,51 ± 0,204***	5,01±0,505**

Примечания: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$ по сравнению с нестельными животными.

Как видно из таблицы 3, изменений, свидетельствующих о нарушении функции печени при нормально протекающей стельности, неосложненной какой-либо патологией или плохим уходом и содержанием, не наблюдалось.

Синдром цитолиза «спокойный», проницаемость протоплазматических мембран не нарушена. Наблюдается даже снижение АСТ и АЛТ в крови, что может быть обусловлено усилением метаболических процессов в гепатоцитах и более полным использованием фермента в метаболизме белков. Содержание ЩФ в крови также снижено, что может быть обусловлено той же причиной. Значительное увеличение активности ГГТП в сыворотке крови к концу стельности связано не с патологическими процессами в печени, а усилением синтеза этого фермента в молочной железе, как это было показано некоторыми авторами [6].

Анализ синдрома недостаточности показывает, что при нормально протекающей беременности происходит усиление синтетических процессов, что обусловлено самой логикой этого физиологического процесса. Свидетельством этого является более высокое содержание сывороточного альбумина и общего холестерина. Снижение активности ХЭ связано, очевидно не со снижением синтеза, а ингибированием активности этого фермента продуктами усиленного метаболизма.

Заключение. Проведено исследование основных гепатоспецифических биохимических синдромов при жировой дистрофии печени и фасциолезе. Показано, что наилучшие диагностические результаты эти синдромы имеют при жировой дистрофии печени. Наиболее пригодным для дифференциальной диагностики был синдром недостаточности синтетических процессов.

При диспепсии телят синдром цитолиза не выражен, а синдром недостаточности синтетических процессов выражен в слабой степени. Наиболее информативным был синдром холестаза – концентрация билирубина у телят больных диспепсией была превышена почти в 6 раз.

Известно, что в период стельности повышенная нагрузка приходится на все органы и особенно на печень. Поэтому контроль за состоянием этого органа в ходе стельности – один из способов профилактики заболеваний и послеродовых осложнений. Проведенные исследования показали, что исследование синдрома цитолиза, холестаза и синтетической недостаточности позволяют контролировать функциональное состояние печени в ходе стельности.

Литература. 1. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. / В.С. Камышников. - Минск: Беларусь, 2000. - Т. 1. - 495 с., Т. 2 - 463 с. 2. Курдеко, А.П. Болезни органов пищеварения / А.П. Курдеко // Справочник по наиболее распространенным болезням крупного рогатого скота и свиней / П.А. Красочко [и др.]. - Смоленск, 2003. - С. 279 – 310. 3. Онуфриенко, М.Э. Гематологические и биохимические показатели при острой и хронической формах фасциолеза крупного рогатого скота / М.Э. Онуфриенко // РАСХН: материалы докл. науч. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями» / ВИГИС. - М., 2004. - С. 288 -290. 4. Римейцанс, Я.Б. Вопросы экспресс диагностики болезней печени у крупного рогатого скота / Я.Б. Римейцанс, З.А. Бруверис, И.П. Старикова // Теор.

и практ. вопросы вет. медицины. – Елгава, 1989. – С. 75 – 76. 5. Роменская, Н.В. Нарушения картины крови при дисфункции печени у крупного рогатого скота: автореф. дис... канд. вет. наук: 16.00.01 / Н.В. Роменская; Белгород. гос. с.-х. акад. – Белгород, 2007. – 20 с. 6. Холод, В.М. у - Глутамилтрансфераза малодзіва кароў і сывараткі крыві нованароджаных цялят / В.М. Холод, Л.А. Князева // Вес. Акад. аграр. навук Беларусі. - 1992. - № 4. - С. 89 - 92. 7. Холод, В.М. Клиническая биохимия: учеб. пособие: в 2 ч. / В.М. Холод, А.П. Курдеко. – Витебск: УО ВГАВМ, 2005. – Ч. 1. – 188 с. 8. Холод, В.М. Справочник по ветеринарной биохимии / В.М. Холод, Г.Ф. Ермолаев. - Минск: Ураджай, 1988. - С. 139-150. 9. Яковенко, Э.П. Хронические заболевания печени: диагностика и лечение / Э.П. Яковенко, П.Я. Григорьев // Рус. мед. жур. – 2003. – Т.11. - № 5. – С. 291 – 296.

Статья поступила 19.11.2010 г.

УДК: 619:618-1:636.52/58

ВЛИЯНИЕ АНОЛИТА И НАТРИЯ ГИПОХЛОРИТА НА ОРГАНИЗМ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПРИ АЭРОЗОЛЬНОЙ ОБРАБОТКЕ

Струков Д.В., Ятусевич Д.С.

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

Применение анолита и натрия гипохлорита при текущей аэрозольной дезинфекции помещения позволяет провести санацию воздушной среды, а также повысить сохранность ремонтного молодняка кур родительского стада.

Application of anolyte and sodium hypochlorite in the current spray disinfecting premises allows for sanitation of air pollution and improve the safety of young stock breeder hens.

Введение. В современных условиях интенсификации птицеводства возрастает количество неблагоприятных факторов внешней среды, отрицательно сказывающихся на становлении и проявлении защитно-адаптационных механизмов и продуктивности птицы [1].

Влияние ассоциации различных инфекционных агентов бактериальной природы в сравнении с моноинфекцией резко снижают резистентность, существенно увеличивают падёж ремонтного молодняка в процессе выращивания. При этом многочисленные исследования, проведенные на крупных птицефабриках, показали, что в реальности общая микробная контаминация может быть в 5—10 и более раз выше установленных гигиенических нормативов. Особенно высокий уровень микробного загрязнения отмечается в конце периода выращивания цыплят-бройлеров и ремонтного молодняка [2, 3, 8].

Возможность персистирования и латентного течения бактериальных инфекций может привести к нарушению функций общей системы естественной резистентности. Длительное воздействие этих факторов негативно сказывается на развитии и функции репродуктивных органов и обмене веществ в целом.

Так в последующем, при выращивании ремонтного молодняка, может увеличиваться процент заболеваемости репродуктивных органов птицы родительского стада. А для замены одной взрослой курицы родительского стада на выращивание ствят 2,3—2,4 суточных курочки, а одного взрослого петуха 6—8 суточных петушков. Поэтому поиск средств и способов повышения защитных сил организма является актуальной проблемой [8].

Следует учесть, что современная технология выращивания птицы, предусматривает концентрацию большого количества ее на ограниченных площадях помещений. Такие условия являются предпосылкой для контаминации значительных количеств микрофлоры в воздухе. Способствующим фактором также является высокая запыленность помещений. Пыль как механический раздражитель, представляет собой значительную опасность в качестве аэрозольного источника инфекции. Это связано с тем, что пылевые частицы обладают способностью длительное время находиться во взвешенном состоянии и циркулировать в воздушных потоках, неся на себе микрофлору.

В результате устойчивости ряда микроорганизмов во внешней среде происходит массовое инфицирование с пылью различных укромных мест в особенности в помещениях. Поэтому важно использовать такой способ дезинфекции, который гарантировал бы обеззараживание всех мест, куда мог попасть возбудитель той или иной инфекции. [6]

К такому способу, прежде всего, надо отнести аэрозольный, при котором дезинфицирующее средство переводится в мелкодисперсное состояние и периодически вводится в воздушную среду помещения.

Бактерицидное действие аэрозолей основано на двух процессах:

- испарение частиц аэрозоля и конденсации его паров на бактериальном субстрате.
- выпадение не испарившихся частиц на поверхности и образование бактерицидной пленки.

Аэрозоли активно действуют в небольших количествах на взвешенные в воздухе микроорганизмы, в виде отдельных клеток или скопления из нескольких, находящихся в капельках слизи или высохших частиц, защищенных тонкой коллоидной пленкой. В этом случае бактерицидное действие аэрозоля состоит не только в результате столкновения частиц его с микрофлорой, сколько в результате диффузии паров дезинфицирующего раствора в бактериальную частицу. Пары дезраствора конденсируются на бактериальной клетке, которая служит ядром конденсации и вступает с ней во взаимодействие. Именно поэтому эффективное действие аэрозоля проявляется в воздушной среде при минимальных концентрациях обеззараживающего средства.

На поверхности частиц микроорганизмы находятся в смеси с органическим субстратом, количество которого в сравнении с массой микроба значительно больше. Таким образом, они надежно защищены этим органическим субстратом. Поскольку сопротивляемость микроорганизмов увеличивается в присутствии органической нагрузки, то совершенно оправданным является увеличение концентрации окислителей и времени экспозиции при обработке объектов с большим уровнем белковой нагрузки. При этом необходимо сохранить