

УДК 619:616.995.121

ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ ПРИ ЛИЧИНОЧНЫХ ЦЕСТОДОЗАХ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА КАЧЕСТВО ПРОДУКЦИИ

Дубина И.Н.

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

В статье приведены данные по развитию эндогенной интоксикации у животных пораженных личиночными формами цестод, и влияние ее на качество получаемой от них мясной продукции.

The article features the data on indogenous intoxication development in animals affected with larval cestodoses and its influence on meat quality.

Введение. Изучая видовой состав и распространения личиночных форм цестод, нами было проведено полное и частичное паразитологическое обследование 6 видов сельскохозяйственных животных: крупного рогатого скота, свиней, овец, коз, кроликов, нутрий. Личиночные формы цестод были обнаружены у всех видов исследованных сельскохозяйственных животных (таблица 1) [3, 4, 5, 6].

Широкое распространение личиночных цестодозов поднимает вопрос об их влиянии на организм хозяев и качество получаемой от них продукции.

Цель работы – оценить развитие эндогенной интоксикации у животных, экспериментально инвазированных яйцами тениид, и ее влияние на качество получаемой мясной продукции.

Материал и методика исследования. Нами проведено экспериментальное заражение овец яйцами *T. hydatigena* для воспроизведения цистицеркоза tenuicollis и лабораторных крыс яйцами *E. granulosus* для создания экспериментальной модели ларвального эхинококкоза.

Все лабораторные исследования выполнялись в НИИ ПВМ и Б УО «Витебской государственной академии ветеринарной медицины» аккредитованной в соответствии с СТБ ИСО/МЭК 17025, регистрационный номер: ВУ/122 02. 1.0.0870.

Гематологические исследования (количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, уровень гемоглобина) выполнялись при помощи автоматического гематологического анализатора «Medonic CA-620».

Количество ретикулоцитов подсчитывалось на 1000 эритроцитов в мазках, окрашенных раствором бриллиантового крезолового синего.

Лейкоформула подсчитывалась в мазках крови окрашенных по Паппенгейму.

Биохимическое обследование животных выполняли готовыми наборами реагентов, производимых фирмами «Согма», «Витал», «Randox» и др., с помощью Спектрофотометра СФ – 2000 [7].

Степень эндогенной интоксикации оценивали по содержанию веществ средней и малой молекулярной массы (по методу М.Я. Малаховой) и расчетом индекса интоксикации по В.Н. Иванченко, Г.Ю. Богданова [2].

Проведение органолептических и лабораторных исследований мяса животных осуществляли на основании:

ГОСТа 7169-79. «Мясо. Методы отбора образцов и органолептические методы определения свежести».

ГОСТ 23392-78. «Мясо. Методы химического и микроскопического анализа свежести мяса».

Методы исследования мяса и мясных продуктов [1].

Таблица 1. Пораженность сельскохозяйственных животных личиночными формами цестод, %

ВИД ЛИЧИНОК ЦЕСТОД	ВИД ЖИВОТНЫХ						
	Свиньи	Круп. рог. скот	Овцы	Козы	Лошади	Кролики	Нутрии
<i>Echinococcus granulosus</i> larva	4,22	0,0045	1,21	--	--	--	--
<i>Cysticercus tenuicollis</i>	0,094	0,0045	17,81	26,08	1,28	0,32	--
<i>Cysticercus bovis</i>	--	0,04	--	--	--	--	--
<i>Cysticercus cellulosae</i>	0,0045	--	--	--	--	--	--
<i>Cysticercus pisiformis</i>	--	--	--	--	--	35,35	--
<i>Tetratiridium mesocestoides lineatus</i>	--	--	--	--	--	0,64	--
<i>Echinococcus (Alveococcus) multilocularis</i> larva	--	--	--	--	--	--	5,88
<i>Sparganum spirometra erinacei</i>	0,0056	-	-	-	-	-	-

Токсико-биологическая оценка мяса проводилась с использованием инфузорий *Tetrachimena piriformis*, в соответствии с методическими указаниями по токсико-биологической оценке мясных продуктов и молока с использованием инфузорий тетрахимена пириформис, утвержденных ГУВ при МСХ и П РБ (1997) [8].

Ученые записки УО ВГАВМ, том 44, выпуск 2

Результаты исследований и их обсуждение. Оценка метаболического профиля крови экспериментально инвазированных животных показывает, что развитие патологического процесса, обусловленного личинками цестод, ведет к накоплению в ней продуктов промежуточного обмена веществ и избыточному содержанию конечных токсических продуктов метаболизма (таблица 2, 3).

Уровень веществ низкой и средней молекулярной массы у овец к 14 дню с момента заражения возрос на 87,14%; к 20-му дню – в 4,4 раза; к 30-му – 5,85 раза. К окончанию периода наблюдения за животными, 90-й день инвазирования, содержание ВН и СММ в 2,95 раза превышало их первоначальное содержание, но снизилось на 53% по сравнению с предыдущим результатом.

Анализируя изменение концентрации веществ низкой и средней молекулярной массы, у крыс с развивающимися эхинококками, хорошо просматривается постепенное увеличение содержания ВН и СММ. Уже к 10 дню после заражения уровень веществ низкой и средней молекулярной массы вырос в 2,6 раза и весь последующий период наблюдения за инвазированными животными содержание ВН и СММ только увеличивалось: к 20 дню – в 5,7 раза; к 30 дню – в 6,7 раза; к 60 дню – в 8,4 раза; к 90 дню – 9,14 раза; к 150 дню – в 9,6 раза.

Повышение уровня ВН и СММ носит универсальный характер и является метаболическим ответом организма на любой агрессивный фактор.

Однако прогрессирующее накопление веществ низкой и средней молекулярной массы является прямым указателем на усиленное образование и накопление в организме животных, с развивающимися личиночными формами цестод, афизиологичных метаболитов. Обладая высокой биологической активностью, избыточное накопление ВН и СММ существенно усугубляет течение патологического процесса, обуславливая нарушение ферментативных процессов, приводя практически к полному разобщению окисления и фосфорилирования, угнетая пролиферацию фибробластов и подавляя фагацитарную активность лейкоцитов, способствуют развитию вторичной иммунодепрессии.

Накопление ВН и СММ само по себе не является маркером эндоинтоксикации. Необходимо учитывать комплекс факторов, обуславливающих развитие эндогенной интоксикации.

Нами был проведен расчет индекса эндогенной интоксикации (ИИТ) у животных, пораженных ларвоцистами.

Если до заражения овец индекс интоксикации не превышал 1, то уже на третий день он вырос на 59,59%, и в дальнейшем отмечалось значительное увеличение интенсивности эндогенной интоксикации. Максимальная степень интоксикации приходится на период с 14 по 45 дни инвазии, с пиком на 30-й день после заражения. На 30-й день развития цистицерков тениюкольных у овец ИИТ в 7,61 раза превышал первоначальное значение. К 45-му дню наблюдения за инвазированными овцами индекс эндогенной интоксикации снизился по сравнению с предыдущим результатом, на 43,5%, а к 90-му дню он составлял 2,35, что в 2,4 раза выше значения до заражения, но в 3,2 раза ниже по сравнению с максимальным подъемом на 30-й день. То есть, можно говорить о постепенном снижении интоксикации, обусловленной развитием цистицервов тениюкольных после 45-го дня – периода достижения цистицерками инвазионной стадии.

Таблица 2. Показатели развития эндогенной интоксикации овец, пораженных цистицерками тениюкольными

ПОКАЗАТЕЛИ	до заражения	ДНИ ИССЛЕДОВАНИЯ						
		3	7	14	20	30	45	90
Билирубин, мкмоль/л	6,11± 1,03	5,97± 0,87	6,20± 1,22	7,88± 1,43	11,02± 2,05	15,46± 1,83	14,62± 1,57	7,73± 1,21
Мочевина, ммоль/л	6,26± 0,12	6,82± 0,26	5,99± 0,18	5,26± 0,09	3,91± 0,11	3,24± 0,22	2,12± 0,08	3,19± 0,15
Креатинин, мкмоль/л	80,59± 2,11	88,92± 1,83	92,84± 2,23	126,67± 3,04	148,07± 2,35	100,93± 4,02	115,84± 2,06	128,08± 3,16
ВН и СММ, опт. ед.	0,070± 0,012	0,107± 0,009	0,109± 0,007	0,131± 0,005	0,309± 0,009	0,410± 0,011	0,386± 0,012	0,207± 0,007
ИИТ	0,99	1,58	2,11	3,24	5,8	7,54	4,24	2,35

Таблица 3. Показатели развития эндогенной интоксикации крыс, пораженных ларвоцистами эхинококка

Показатели	До заражения	ДНИ ИССЛЕДОВАНИЯ						
		3	10	20	30	60	90	150
Билирубин, мкмоль/л	5,34± 0,96	4,61± 0,73	4,24± 0,51	5,18± 0,72	6,42± 0,43	9,81± 0,68	15,45± 1,09	11,54± 0,82
Мочевина, ммоль/л	3,42± 0,32	3,10± 0,48	3,56± 0,42	2,89± 0,25	2,21± 0,26	1,49± 0,17	2,03± 0,15	2,29± 0,21
ВН и СММ, опт. ед.	0,043± 0,006	0,071± 0,008	0,112± 0,013	0,246± 0,009	0,288± 0,011	0,362± 0,014	0,393± 0,017	0,414± 0,007
ИИТ	0,365	0,644	1,149	3,000	3,766	3,269	4,894	5,711

У крыс, экспериментально инвазированных яйцами эхинококка, расчеты индекса эндогенной интоксикации показывают менее выраженное развитие эндотоксикоза, без ярких пиков. В отличие от овец, пораженных цистицерками тениюкольными, у крыс, с формирующимися личинками эхинококков, ИИТ нарастал постепенно, и данный показатель не имел тенденции к приближению результатов к первоначальным значениям. Если на тре-

Ученые записки УО ВГАВМ, том 44, выпуск 2

тий день инвазии у крыс ИИТ в 1,76 раза превышал значения до заражения их, то уже к 30-му дню – в 10,31 раза; к 90-му дню – 13,41 раза; к 150-му дню – в 15,64 раза. Следовательно, патологический процесс, обусловленный ростом личинок эхинококков, сопровождается нарастанием ИИТ в прямой зависимости от развития личинок эхинококков и увеличения площади поражения окружающих тканей.

Таким образом, развитие эндогенной интоксикации у овец, экспериментально инвазированных яйцами *T. hydatigena*, и лабораторных крыс, зараженных яйцами *E. granulosus*, не вызывает сомнения.

Однако эндотоксикоз — сложный патогенетический комплекс, включающий метаболические и функциональные расстройства практически во всех органах и системах организма.

Оценивая лейкоцитарную формулу у животных, экспериментально инвазированных яйцами тениид, обращает на себя внимание, значительное снижение абсолютного количества нейтрофилов у овец, начиная с 20-го дня, а у крыс с 30-го дня после заражения.

До заражения овец абсолютное количество нейтрофилов составляло $4,95 \pm 0,38 \times 10^9/\text{л}$; к 20 дню, после инвазирования, оно равнялось $2,06 \pm 0,31 \times 10^9/\text{л}$, что в 5,25 раза ниже предыдущего результата и в 2,4 раза ниже первоначального значения. К 30-му дню абсолютное количество нейтрофилов снизилось по отношению к уровню до инвазирования в 2,7 раза, опустившись до минимума за весь период наблюдения – $1,83 \pm 0,15 \times 10^9/\text{л}$. Далее количество нейтрофилов постепенно возрастало и к 90-му дню находилось на уровне $3,12 \pm 0,33 \times 10^9/\text{л}$, что на 36,96% ниже первоначального их содержания.

У лабораторных крыс пораженных эхинококками количество нейтрофилов снижалось менее резко, чем у овец с развивающимися цистицерками, но падение их содержания устойчиво прогрессирующее. До заражения у крыс абсолютное количество нейтрофилов колебалось около $4,25 \pm 0,3 \times 10^9/\text{л}$, к 30-му дню снизилось до $2,6 \pm 0,15 \times 10^9/\text{л}$, т.е. на 38,8%; к 60-му дню снижение составило 43,52%, а к 150-му – 48,2% ($2,2 \pm 0,13 \times 10^9/\text{л}$).

Причинами развития нейтропении могут являться три основных процесса:

Потребность тканей превышает продукцию нейтрофилов костным мозгом;

Снижение продуктивности костного мозга;

Чрезмерное потребление нейтрофилов тканями при низкой функциональной активности костного мозга.

В динамике патологического процесса при обеих формах цестодозов хорошо просматривается факт понижения функциональной активности костного мозга (таблица 4, 5):

снижение количества клеток как красной, так и белой крови;

значительное понижение количества ретикулоцитов.

У овец, зараженных яйцами *T. hydatigena*, к 7-му дню развития инвазии количество эритроцитов снизилось на 45,9 %, а к 14-му дню – на 70,47 %, что является пиком снижения количества красных клеток крови. Период с 14-го по 30-й день характеризуется стабильно низким количеством эритроцитов, без выраженных колебаний. Начиная с 45-го дня развития инвазии, наметился рост количества эритроцитов на 18,44 % по сравнению с их содержанием в предыдущем исследовании. К 90-му дню с момента заражения овец количество эритроцитов все еще оставалось ниже первоначального уровня на 42,7%, но приблизилось к референтному уровню, оставаясь на 13,28% ниже минимальных его значений.

Заражение лабораторных крыс яйцами *E. granulosus* привело к увеличению количества эритроцитов в первые дни инвазии. К 3-му дню после заражения количество эритроцитов превысило первоначальное количество на 10,8%. В дальнейшем же наметилась выраженная тенденция к постепенному снижению количества эритроцитов: на 20-й день – на 33,78%; на 30-й – на 40,54 %; на 60-й – на 51,35 %. На 150-й день наблюдения количество эритроцитов оставалось на 48,64 % ниже первоначального уровня, что на 30,9 % ниже референтных значений.

Таблица 4. Динамика гематологических показателей у овец экспериментально инвазированных яйцами *T. hydatigena*

День иссл.	WBC, $10^9/\text{л}$	RBC, $10^{12}/\text{л}$	Hmb, g/l	HCT, %	MCV, fl	MCH, pg	MCHC, g/l	PLT, $10^9/\text{л}$	Рети-ты, на 1000 эр.
До	$11,27 \pm 0,65$	$10,6 \pm 1,03$	$98,3 \pm 4,32$	$38,1 \pm 1,1$	$35,94 \pm 2,14$	$9,27 \pm 1,35$	$258,01 \pm 5,98$	$440 \pm 11,47$	$256 \pm 4,12$
3	$15,42 \pm 0,43$	$9,09 \pm 0,58$	$110,6 \pm 2,19$	$37,9 \pm 0,9$	$41,69 \pm 1,07$	$12,17 \pm 0,83$	$291,82 \pm 11,95$	$460 \pm 7,09$	$264 \pm 3,75$
7	$20,13 \pm 0,81$	$5,73 \pm 0,5$	$78,1 \pm 2,31$	$23,1 \pm 0,6$	$40,31 \pm 2,12$	$13,63 \pm 1,56$	$338,10 \pm 6,05$	$309 \pm 10,24$	$247 \pm 3,08$
14	$22,56 \pm 1,42$	$3,13 \pm 0,23$	$60,5 \pm 3,11$	$18,2 \pm 0,8$	$58,15 \pm 2,05$	$19,33 \pm 1,42$	$332,42 \pm 8,38$	$211 \pm 8,37$	$128 \pm 4,51$
20	$7,66 \pm 0,23$	$3,35 \pm 0,21$	$45,1 \pm 1,9$	$16,9 \pm 1,0$	$50,45 \pm 1,69$	$13,46 \pm 1,02$	$266,86 \pm 5,77$	$208 \pm 6,54$	$108 \pm 3,76$
30	$7,33 \pm 0,24$	$3,47 \pm 0,26$	$48,3 \pm 2,41$	$17,4 \pm 1,6$	$50,14 \pm 1,88$	$13,92 \pm 1,05$	$277,59 \pm 7,62$	$176 \pm 7,42$	$65 \pm 5,01$
45	$7,72 \pm 0,35$	$4,11 \pm 0,22$	$68,0 \pm 3,06$	$21,6 \pm 1,3$	$52,55 \pm 2,73$	$16,55 \pm 1,39$	$314,81 \pm 13,19$	$193 \pm 7,07$	$78 \pm 6,12$
90	$7,61 \pm 0,39$	$6,07 \pm 0,24$	$77,6 \pm 2,52$	$25,9 \pm 1,6$	$42,67 \pm 2,15$	$12,78 \pm 1,35$	$299,61 \pm 6,36$	$281 \pm 7,34$	$146 \pm 5,65$

Снижение количества эритроцитов в крови является одним из основных критериев развития анемии. Проведенный анализ эритроцитарной картины позволяет заключить, что развитие анемии у овец, инвазированных яйцами *T. hydatigena*, наиболее соответствует рефрактерному типу, тогда как у лабораторных крыс, зара-

Ученые записки УО ВГАВМ, том 44, выпуск 2

женных яйцами *E. granulosus*, мегалобластному типу [9].

Рефрактерная анемия является следствием нарушения включения железа в гем во время его синтеза, что приводит к снижению эффективности эритропоэза в костном мозге. Кроме количественных изменений в составе клеток периферической крови, обязательным элементом рефрактерной анемии является выраженный сдвиг биохимических показателей крови в виде избыточного содержания железа. Уже на 7-й день инвазии концентрация сывороточного железа у овец превышала референтные значения и на 84,14 % первоначальный уровень. К 14-му дню содержание железа в сыворотке крови возросло в 2,25 раза. В течение всего периода наблюдения за инвазированными овцами уровень сывороточного железа оставался значительно повышенным. К 90-му дню с момента экспериментального заражения животных концентрация железа на 52,54% превышала первоначальное его содержание.

Следовательно, можно утверждать, что экспериментальное заражение овец яйцами *T. hydatigena* и развитие цистицерков тениюкольных в их организме обуславливает нарушение обмена железа, приводящее к повышенной насыщенности сыворотки данным элементом и нарушению синтеза эритроидных клеток в костном мозге.

Мегалобластическая анемия является результатом нарушения эритропоэза, обусловленного эндо- и экзогенным дефицитом витаминов группы В и прежде всего В₁₂ и фолиевой кислоты. Исследование печеночной ткани лабораторных крыс методом капиллярного электрофореза на содержание фолатов выявило значительное снижение их концентрации. Если до заражения содержание фолиевой кислоты в печеночной ткани крыс составляло 0,33 мг/100 г, то уже на 30-й день инвазии оно не превышало 0,19 мг/100 г. К окончанию периода наблюдения уровень фолиевой кислоты в печеночной ткани крыс, с развивающимися эхинококками, в 2,7 раза ниже первоначальной концентрации и составляет 0,12 мг/100 г. Дефицит фолатов обуславливает нарушение функции тимидинсинтетазы и прерывает синтез ДНК. Быстро делящиеся клетки претерпевают мегалобластные изменения, возникают эритроидная гиперплазия костного мозга и интрамедуллярный гемолиз, повышается активность ЛДГ и содержание билирубина в сыворотке крови.

Таким образом, заражение лабораторных крыс яйцами *E. granulosus* и развитие личинок эхинококков вызывает развитие недостаточности фолиевой кислоты, что нарушает созревание эритроцитов.

Эритроциты — наиболее многочисленные безъядерные форменные элементы крови, содержащие гемоглобин. Они образуются из ретикулоцитов по выходе их из костного мозга. Число ретикулоцитов в крови отражает регенеративные свойства костного мозга.

У овец к 20-му дню развития цистицерков количество ретикулоцитов снизилось в 2,3 раза, к 30-му — в 3,9 раза, в последующем их количество увеличивалось, но к окончанию периода наблюдения (90-й день) оставалось на 42,96 % ниже их количества до заражения.

У лабораторных крыс эхинококковая инвазия привела к выраженному снижению количества ретикулоцитов с 30-го дня развития ларвоцист эхинококка. К 20-му дню инвазии количество ретикулоцитов снизилось на 47,39%; к 30-му — на 59,89%, к 60-му — на 63,54%; к 90-му — на 64,58%; к 150-му дню — на 66,14%, по сравнению с содержанием до заражения.

Таблица 5. Динамика гематологических показателей лабораторных крыс, экспериментально зараженных яйцами *E. granulosus*

День иссл.	WBC, 10 ⁹ /л	RBC, 10 ¹² /л	Hmb g/l	HCT, %	MCV, fl	MCH, Pg	MCHC, g/ l	PLT 10 ⁹ /л	Рети-ты, на 1000 эр.
До	11,5± 0,67	7,4± 0,66	167± 2,07	49,1± 0,98	66,35± 1,19	22,57± 0,75	340,12± 5,73	403± 6,77	192± 3,03
3	25,4± 1,46	8,2± 0,52	179± 3,21	43,1± 2,36	52,56± 1,87	21,83± 0,92	415,31± 15,05	342± 5,32	207± 3,11
10	31,9± 1,87	6,4± 0,47	114± 2,91	38,4± 1,48	60,00± 1,59	17,81± 0,84	296,88± 7,54	347± 4,09	213± 3,67
20	12,4± 0,73	4,9± 0,41	100± 3,59	32,2± 1,43	65,71± 2,05	20,41± 1,08	310,56± 9,81	237± 6,81	101± 4,03
30	6,5± 0,54	4,4± 0,38	82± 1,74	33,8± 0,87	76,82± 1,73	18,64± 0,71	242,60± 7,14	169± 4,12	77± 7,54
60	6,2± 0,33	3,6± 0,33	70± 1,52	29,2± 1,81	81,11± 0,97	19,44± 0,67	239,73± 3,15	165± 4,35	70± 6,84
90	6,8± 0,61	4,1± 0,27	71± 1,38	32,7± 0,92	79,76± 1,23	17,32± 0,77	217,13± 4,82	163± 2,19	68± 3,38
150	6,2± 0,42	3,8± 0,25	68± 1,22	30,1± 1,21	79,21± 1,45	17,89± 0,51	225,91± 2,88	166± 5,18	65± 2,19

Снижение количества ретикулоцитов у экспериментально зараженных животных указывает на снижение скорости продукции эритроцитов костным мозгом и обуславливает развитие нерегенеративной анемии.

Следовательно, экспериментальное заражение животных яйцами тениид и развитие у них личиночных форм цестод закономерно приводит к снижению функциональной активности костного мозга, что, на наш взгляд, является результатом накопления афизиологических продуктов нарушенного метаболизма — развитие эндогенной интоксикации.

Таким образом, одним из существенных механизмов патологического процесса при личиночных цестодозах животных является развитие эндогенной интоксикации, приводящей к неспособности костного мозга обеспечивать адекватную продукцию эритроцитов и обеспечивать потребность тканей организма в кислороде.

Ученые записки УО ВГАВМ, том 44, выпуск 2

Развитие некроза в тканях, пораженных личиночными формами цестод, обуславливает преобладание катаболических над анаболическими процессами. Повышенная активность протеиназ в сыворотке крови приводит к активации нерегулируемого протеолиза и повышению концентрации биологически активных веществ низкой и средней молекулярной массы, обладающих выраженными токсическими свойствами, что не может не отражаться на качестве получаемой продукции.

Оценка массы овец показала, что животные, инвазированные цистицерками тонкошейными, весили 16-28 кг, в то время как здоровые – 33-56 кг. То есть, масса инвазированных животных практически в 2 раза была ниже массы здоровых овец. Убойный выход у здоровых овец составлял 41,8-48,6%, у больных же животных – 33,6-38,2%.

Таким образом, паразитирование у сельскохозяйственных животных личиночных форм цестод (цистицерков тенуикольных, эхинококков и др.) приводит к значительному снижению прироста живой массы и выходу мяса у зараженных животных. Снижение прироста живой массы животных прямо пропорционально интенсивности инвазии.

Помимо выхода продукции, большое значение имеет и ее качество. Наши исследования показали, что мясо, полученное от животных, пораженных личиночными формами цестод, по биохимическим показателям и биологической ценности является продуктом низкого качества, и в ряде случаев употребление его может оказать негативное воздействие на организм человека.

Органолептическими исследованиями мяса, полученного от овец, инвазированных цистицерками тенуикольными, установлено, что по своим органолептическим свойствам оно практически не отличается от мяса здоровых животных (таблица 6).

Несмотря на то, что в большинстве случаев мясо инвазированных и здоровых овец по органолептическим свойствам было практически идентично, реакция среды мяса животных, пораженных цистицерками тонкошейными, сдвигалась в щелочную сторону – pH 6,03-6,28, в мясе здоровых овец pH не превышало 5,97.

Содержание аминокислотного азота в мясе овец, пораженных цистицерками, было выше допустимого для доброкачественного мяса от 12,8 мг/л до 19,0 мг/л. У здоровых животных содержание аминокислотного азота не превышало 9,5 мг/л.

Также отмечаются существенные изменения в биохимическом составе мяса. Мясо овец, инвазированных цистицерками тонкошейными, отличается повышенным содержанием влаги на 11,85%, при этом отмечается понижение содержания белка на 2,48% и значительное снижение содержания жира на 14,66% (таблица 7).

Паразитирование личиночных форм цестод приводит к смещению реакции среды в мясе у инвазированных животных в щелочную сторону

Реакция на пероксидазу во всех исследованных пробах мяса была отрицательной, что указывает на нарушение ферментативных процессов в мясе животных, пораженных личиночными формами цестод.

Содержание аминокислотного азота в мясе сельскохозяйственных животных, пораженных личиночными формами цестод, было выше допустимого для доброкачественного мяса от 12,8 мг/л до 19,0 мг/л. У здоровых же животных содержание аминокислотного азота не превышало 12,5 мг/л.

Таблица 6. Органолептические показатели мяса овец здоровых и пораженных *S. tenuicollis*

ПОКАЗАТЕЛИ	Характеристика показателей	
	здоровых	пораженных
Внешний вид	На тушках сухая корочка подсыхания, поверхность разреза слегка влажная	На тушках сухая корочка подсыхания, поверхность разреза влажная
Цвет	Бледно-розовый, светло-красный	Бледно-розовые, светло-красное, красное
Консистенция	Упругая, ямка надавливания сразу выпрямляется	Упругая или дряблая, ямка надавливания выпрямляется за 1 мин. и более
Запах	Характерный для созревшего мяса	Характерный для созревшего мяса
Проба варкой	Бульон ароматный, прозрачный	Бульон имеет приятный запах, мутный

Таблица 7. Биохимические показатели мяса овец

Группа овец	Вода, %	Белок, %	Жир, %
Здоровые	58,0±3,12	15,58±1,43	23,8±3,3
Инвазированные	69,85±4,9	13,10±2,12	9,14±2,9

Понятие «качество продукции животноводства» в первую очередь включает в себя их биологическую ценность, то есть физиологическую полезность в соответствии с потребностями организма человека. Биологическая ценность продукта складывается из его питательности, безвредности и биологической активности. Она выступает интегральным выражением различных свойств продуктов: химического состава, питательности, безвредности, биологической активности и определяет степень соответствия оптимальным потребностям человека.

Проведенная нами оценка биологической ценности мяса, определяемая по интенсивности роста и размножения простейших в субстрате мяса, указывает на ее снижение по мере развития патологического процесса у животных инвазированных личиночными формами цестод.

Ученые записки УО ВГАВМ, том 44, выпуск 2

Определение относительной биологической ценности мяса с использованием инфузорий *Tetrachimena piriformis* показало, что биологическая ценность баранины, полученной от овец, больных цистицеркозом тонкошейным, составляет 68,73- 82,65% от ценности мяса здоровых животных (таблица 8). При культивировании инфузорий в экстракте из мяса инвазированных овец возрастает количество абберантных инфузорий в 2-90 раз. Наиболее часто встречаются инфузории с измененной формой, с наличием несвойственных им включений. Данные изменения указывают на появление в мясе бластомогенных и токсичных свойств.

Таблица 8. Биологическая ценность мяса овец

Группа животных	Кол-во инфузорий, в 1 мл x 10 ⁴	ОБЦ, %	Сумма клеток с отклонениями, %
Пораженные <i>S.tenuicollis</i>	1086,5±131	75,62±6,96	17,29±10,65
Здоровые	1436±37	100	1,74±1,44

Заключение. Паразитирование личиночных форм цестод у сельскохозяйственных животных сопровождается развитием эндогенной интоксикации и как следствие значительно снижает качество мясной продукции.

Список использованной литературы. 1. Антипова Л.В. Методы исследования мяса и мясных продуктов / Л.В.Антипова, И.А. Глотова, И.А.Рогов – М.: КолосС, 2004. – 571 с. 2. Данилова Л.А. справочник по лабораторным методам исследования /Л.А. Данилова. – С.Пб.: Питер, 2003. – С.100-157. 3. Дубина, И.Н. Личиночные цестодозы животных Беларуси и методы борьбы с ними / И.Н. Дубина, Н.Ф. Карасев // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2003. – № 1. – С. 16-18. 4. Дубина И.Н. Личиночные цестодозы животных Беларуси // Ветеринария. – 2004. - №7. – С.39-41. 5. Дубина И.Н. Проблема личиночных цестодозов животных / Ветеринарная наука – производству.- Научные труды. Выпуск 40 - Минск, 2007. – С. 201-207. 6. Дубина И.Н. Цестодозы животных (общие и прикладные аспекты): монография/ И.Н.Дубина, А.И. Ятусевич - Витебск: УО ВГАВМ, 2007. – 406 с. 7. Дубина И.Н. Методические указания по биохимическим методам исследования крови животных с использованием диагностических наборов /И.Н. Дубина, А.П. Курдеко, И.В. Фомченко [и др.]. – Витебск.: ВГАВМ, 2008. – 36с. 8. Методические указания по токсико-биологической оценке мясных продуктов и молока с использованием инфузорий тетрахимена пириформис (экспресс-метод) / В.М.Лемеш, П.И.Пахомов, А.Е. Янченко и др. – Витебск, 1997. – 14 с. 9. Погорелов В.М. Лабораторно-клиническая диагностика анемий / В.М. Погорелов, Г.И. Козинец, Л.Г. Ковалева. – М.: МИА, 2004. – 173 с.

УДК 636.4:612.017.1

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ХРЯКОВ ПРИ СТИМУЛЯЦИИ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ТОЧЕК

Елисейкин Д.В., Соболев Д.Т., Лёвкин Е.А.

УО «Витебская ордена «Знак Почёта» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь, 210026

При воздействии лазером на биологически активные точки, расположенные в поясничном и крестцовом отделе позвоночника, происходит стимуляция резистентности организма.

В наших опытах воздействие лазером с различной частотой привело к достоверному увеличению содержания белка в крови при 512 Гц с 75,9 до 81,2 и при 4046 с 75,4 до 80,8 г/л.

Процент эозинофилов в крови, которые выполняют антитоксическую функцию, увеличивается с 2,63 до 4,85 % и соответственно с 2,50 до 5,15 % при $P < 0,01$.

Воздействие лазерным излучением вызвало увеличение числа лимфоцитов в крови с 44,38 до 50,13 % и соответственно с 45,38 до 49,38 % при $P < 0,01$.

В наших исследованиях мы провели анализ содержания иммуноглобулинов в крови животных и установили, что после обработки лазером достоверно ($P < 0,05$) увеличивается содержание в крови иммуноглобулина А при частоте воздействия 512 Гц с 2,2 до 3,2 г/л и при частоте 4046 Гц с 2,4 до 3,3 г/л.

By influence laser on biologically active points, are situated in lumber's and sacral's section spine, to arised stimulant organism's resistation.

In our experiences influence by the laser with various frequency has led to authentic increase in the maintenance of fiber in blood at 512 Hz with 75,9 to 81,2 and at 4046 with 75,4 to 80,8 g/l. The percent eosinofils in blood which carry out antitoxic function increases - with 2,63 to 4,85 % and according to 2,50 to 5,15 % at $P < 0,01$. Influence by laser radiation has caused number increase limfotsits in blood with 44,38 to 50,13 % and according to 45,38 to 49,38 % at $P < 0,01$. In our researches we have carried out the analysis of the maintenance of antibodies in blood of animals and have established that after processing by the laser, is authentic ($P < 0,05$) the maintenance in blood of an antibody increases And at frequency of influence of 512 Hz with 2,2 to 3,2 g/l and at frequency of 4046 Hz with 2,4 to 3,3 g/l.

Введение. Характер биологического изменения в обрабатываемых участках зависит от длины волны, времени импульсного воздействия, мощности, энергии лазерного излучения, а также от структуры и свойства тканей [3].

Исследован терапевтический эффект действия луча лазера на БАТ при бронхопневмонии у животных [4]. Полученные результаты показали, что при этом понижается температура тела, уменьшается количество дыха-