

но также дисфункцией теофиллин-резистентных Т-лимфоцитов.

Иммуноглобулины класса М также участвуют в нейтрализации токсинов и различных антигенов. Каждая молекула этого белка может связывать молекулы антигена, что очень важно при избытке антигенов у больных животных. Благодаря высокой валентности IgM могут связывать много антигенов и образовывать крупные иммунные комплексы, что ведет к быстрому выведению антигенов из циркуляции. При исследовании уровня IgM в крови опытных телят установлено, что в крови контрольной группы телят они колебались в пределах $2,38 \pm 0,12$ мг/мл, тогда как в крови исследовательской группы данный показатель был ниже на 38 % ($p < 0,001$). Низким уровень IgM был в крови опытной группы телят в 90-дневном возрасте, где, соответственно, он колебался в пределах $1,08 \pm 0,08$ мг/мл, что в 1,95 раза ниже контроля.

При исследовании уровня иммуноглобулинов класса А установлен его дефицит в крови опытной группы телят в течение всего опыта. Известно, что данный класс иммуноглобулинов имеет важное значение в обеспечении нормального состояния эпителиального слоя слизистых покровов.

Итак, из приведенных выше данных следует, что иммунобиологическая реактивность новорожденных телят в значительной степени определяется иммунобиологической реактивностью их матерей в последней трети стельности.

Заключение Установлено, что у телят, родившихся от коров с признаками эндотоксикоза, наступает угнетение клеточного и гуморального иммунитета и снижается неспецифическая резистентность организма, что приводит к развитию вторичного иммунодефицита. Также установлено, что у телят, родившихся от коров с клиническим проявлением эндотоксикоза, наступает угнетение иммунобиологической реактивности, на что указывает снижение общего белка и иммуноглобулинов класса G, M и A.

Литература. 1. Гримак, Я. Вплив йодліпідного препарату на динаміку показників імунної системи у тільних корів за розвитку ендотоксикозу / Я. Гримак // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Гжицького. - 2015. - Т. 17, № 1(1). - С. 235-242. 2. Деякі аспекти патогенезу синдрому ендогенної інтоксикації / С. В. Дзиґа, Л. М. Сас, В. Є. Пелих // Вісник наукових досліджень. - 2011. - № 3. - С. 15-16. 3. Іванюта, Л. І. Ендогенна інтоксикація: причини виникнення, значення для клінічного застосування / Л. І. Іванюта, І. О. Баранецька // Здоров'я жінки. - 2006. - № 1 (25). - С. 252-256. 4. Краєвський, А. Й. Причини та поширення акушерської патології у корів // Аграрні вісті. - 2002. - № 3. - С. 14-16. 5. Краєвський, А. Й. Протеоліз, ендотоксикоз та метаболізм фібриногену в патогенезі акушерських хвороб у корів : дис. ... доктора вет. наук : 16.00.07. / А. Й. Краєвський. - К., 2005. - 400 с. 6. Попов, П. А. Диагностика синдрому ендогенної інтоксикації на основі аналізу структурних свойств эритроцитов : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.37 / П. А. Попов. - Воронеж, 2006. - 170 с. 7. Шано, В. П. Синдром ендогенної інтоксикації / В. П. Шано, Е. А. Кучер // Острые и неотложные состояния в практике врача. - 2011. - № 1 (25). - С. 3-8.

Статья передана в печать 14.07.2016 г.

УДК 619:636.2:615

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА КРЫС ПРИ КАДМИЕВОМ ТОКСИКОЗЕ

Гутый Б.В.

Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий имени С.З. Гжицкого, г. Львов, Украина

Раскрыты особенности антиоксидантной системы организма крыс при хроническом кадмиевом токсикозе. Установлено, что хлорид кадмия в токсической дозе способствует угнетению активности ферментной и неферментной системы антиоксидантной защиты, на что указывает снижение ферментов супероксиддисмутазы, каталазы, церулоплазмينا и восстановленного глутатиона в крови крыс. Также установлен повышенный уровень промежуточных продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови крыс, которым задавали хлорид кадмия в дозе 4,4 мг/кг.

The features of the antioxidant system in rats with chronic cadmium toxicosis were observed. It was found that cadmium chloride in the toxic dose reduces enzyme activity and non-enzymatic antioxidant defense system, which is indicated by decrease in enzyme superoxide dismutase, catalase, glutathione and ceruloplasmin in the blood of rats. Also a higher level of the intermediate products of lipid peroxidation in the blood serum of rats that had been asked of cadmium chloride at a dose of 4,4 mg/kg was set.

Ключевые слова: токсикология, кадмий, антиоксидантная система, ферменты, перекисное окисление липидов, крысы.

Keywords: toxicology, cadmium, antioxidant system, enzymes, lipid peroxidation, rats.

Введение. Проблема загрязнения окружающей среды кадмием, что является одним из последствий интенсификации промышленного и аграрного производства, в настоящее время приобрела особую актуальность. Возрастание содержания Cd^{2+} в почвах Украины и других стран на протяжении последних десятилетий сопровождается накоплением его в сельскохозяйственной продукции и кормах, увеличением угрозы здоровью человека и животных [1, 3, 4].

Известно, что поступление Cd^{2+} связано с экологическим риском для организма из-за кумулятивной его токсичности по отношению к органам и системам и приводит к снижению интенсивности роста и производительности животных [2, 5]. Это отрицательно влияет на эффективность животноводческой отрасли. Собственно поэтому необходимо углубленное исследование фармако-токсикологических и биохимических процессов, лежащих в основе обусловленных кадмием метаболических расстройств и нарушений жизненных функций организма животных.

Материалы и методы исследований. Опыты проводились на крысах-самцах линии Вистар, массой 200-220 г, из которых было сформировано 2 группы животных: 1 - контрольная группа (вводили питьевую воду через металлический зонд в объеме, который эквивалентен объему водного раствора солей Cd^{2+}), 2 - опытная группа - вводили 0,029% водного раствора хлорида кадмия в дозе 4,4 мг/кг (что соответствует 1/20 DL_{50}).

Активность глутатионпероксидазы определяли по методу В.В. Лемешко и соавт.; активность каталазы (КФ. 1.11.1.6) - по методу М.А. Королюк; активность супероксиддисмутазы (СОД) (КФ 1.15.1.1) - по методу Е.Е. Дубининой и соавт.; содержание восстановленного глутатиона определяли по методу С. Батлер, А. Дюбон, Б. Келли.

Результаты исследований. Об интенсивности процессов перекисного окисления липидов судили по содержанию диеновых, триеновых конъюгатов и ТБК-активных продуктов. Результаты исследований, приведенных в таблице 1, показали, что в условиях кадмиевого токсикоза происходят изменения в процессах перекисного окисления липидов организма крыс. Результаты исследований продуктов перекисного окисления липидов показали, что данные продукты достоверно ($p < 0,001$) возрастают на протяжении исследуемого срока.

Таблица 1 - Показатели ПОЛ в сыворотке крови крыс при кадмиевом токсикозе ($M \pm m$, $n=6$)

Показатели	Контроль-ная	Группа животных				
		Опытная				
		Сутки эксперимента				
		1	8	16	24	30
ДК, у.е./мл	0,460±0,015	0,654±0,016*	0,863±0,021**	0,975±0,021**	1,021±0,025**	0,782±0,015**
ТК, у.е./мл	0,651±0,015	0,847±0,020*	1,242±0,030**	1,564±0,050**	1,762±0,053**	1,298±0,040**
ТБК-активные продукты, мкмоль/л	6,42±0,12	7,35±0,12*	8,45±0,18**	10,24±0,30**	11,50±0,25**	8,95±0,24**

Примечание. Степень достоверности по сравнению с данными контрольной группы - $p < 0,05$ - *; $p < 0,001$ - **.

Уровень диеновых и триеновых конъюгатов в сыворотке крови крыс после интоксикации хлоридом кадмия возрос: на 1-ый день - соответственно на 42 и 30% относительно контрольной группы, на восьмой день - на 88 и 91%. В дальнейшем уровень ДК и ТК в сыворотке крови продолжал возрастать и на шестнадцатый день опыта соответственно составлял 0,975±0,021 и 1,564±0,050 у.е./мл. Наивысшего уровня показатели достигали на двадцать четвертый день опыта, где, соответственно, уровень ДК составлял 1,021±0,025 у.е./мл, что на 122% является больше контроля, а уровень ТК составлял 1,762±0,053 у.е./мл, что на 171% является больше контроля. В последующие дни опыта уровень ДК и ТК снижался по сравнению с предыдущими днями опыта, на тридцатый день опыта показатели, которые исследовались, возрастали, соответственно, на 70 и 99%.

Уровень ТБК-активных продуктов в сыворотке крови на 1-й день опыта, по сравнению с контрольными показателями, вероятно, возрос на 14%, на восьмой день опыта - на 32%, на шестнадцатый день опыта - на 60%. Самый большой рост уровня ТБК-активных продуктов установлен на 24-й день опыта - на 79% больше по сравнению с контрольной группой животных. На тридцатый день опыта этот показатель несколько снижался, однако относительно контрольных показателей достоверно рос, соответственно, на 39%.

В печени крыс, которым задавали хлорид кадмия, установлена аналогичная закономерность изменений уровня продуктов липопероксидации (таблица 2), как и в сыворотке крови. Так, уровень диеновых и триеновых конъюгатов в печени отравленных животных достоверно рос на первый день опыта - соответственно на 41 и 90%, на восьмой день опыта - на 64 и 112%. Самый большой рост уровней ДК и ТК обнаружили на 16 и 24-й дни опыта, где на шестнадцатый день опыта уровень показателей вырос на 96 и 156%, на двадцать четвертый день опыта - на 148 и 168% по сравнению с контрольной группой.

Таблица 2 - Показатели ПОЛ в печени крыс за кадмиевого токсикоза ($M \pm m$, $n=6$)

Показатель	Контроль-ная	Группа животных				
		Опытная				
		Сутки эксперимента				
	1	8	16	24	30	
ДК, у.е./ч	0,159±0,006	0,224±0,007**	0,260±0,005**	0,312±0,007**	0,395±0,006**	0,198±0,006*
ТК, у.е./ч	0,411±0,011	0,781±0,017**	0,873±0,020**	1,054±0,029**	1,101±0,032**	0,762±0,024**
ТБК-активные продукты, мкмоль/кг	38,26±1,20	43,76±1,30*	49,02±1,25**	56,37±1,20**	69,16±1,30**	51,38±1,30**

На высоком уровне эти показатели были и на тридцатый день исследования, где соответственно они составляли 0,198±0,006 и 0,762±0,024 у.е./ч.

После исследования содержания ТБК-активных продуктов в печени показатель достоверно рос на 14% через 8 дней с момента введения хлорида кадмия. Наибольший уровень ТБК-активных продуктов достиг на 16 и 24-й дни опыта, где, соответственно, составил 56,37±1,20 и 69,16±1,30 мкмоль/кг, что, по сравнению с контрольной группой животных, больше на 47 и 81%. Такое высокое содержание ТБК-активных продуктов, вероятно, указывает на развитие дистрофических и некротических изменений поражения в печени при возникновении кадмиевого токсикоза.

Таким образом, полученные результаты исследований указывают на то, что в условиях кадмиевой интоксикации в гепатоцитах и крови подопытных крыс установлена интенсификация свободнорадикальных процессов, которая приводит к активизации процессов липопероксидации и накоплению эндогенных токсических продуктов.

Система антиоксидантной защиты организма животных отвечает за регуляцию интенсивности образования свободных радикалов и обезвреживания продуктов перекисного окисления липидов. Следует отметить, что эта система состоит из ферментного и неферментного звена. Важной в системе антиоксидантной защиты является глутатионзависимое звено этой системы, которая включает энзимы - глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы, а также восстановленный глутатион. Как видно из таблицы 3, под влиянием хлорида кадмия активность глутатионпероксидазы печени снижалась в течение всего опыта.

Таблица 3 - Состояние антиоксидантной системы крыс при кадмиевом токсикозе ($M \pm m$, $n=6$)

Показатель	Контроль-ная	Группа животных				
		Опытная				
		Сутки эксперимента				
	1	8	16	24	30	
ГП печени, ммоль/(мин · кг)	23,29±0,21	17,29±0,38**	14,19±0,35**	12,80±0,36**	18,24±0,46*	21,41±0,45*
ГР печени, ммоль/(мин · кг)	11,25±0,25	9,11±0,22**	8,20±0,24**	7,68±0,19**	9,38±0,25**	10,14±0,32*
G-SH печени, ммоль/кг	3,45±0,07	3,11±0,07*	2,90±0,05**	2,31±0,06**	2,43±0,05**	2,78±0,08**
G-SH сыворотки, ммоль/л	2,230±0,05	1,813±0,040**	1,505±0,041**	1,362±0,036**	1,655±0,040**	1,790±0,045**
ЦП сыворотки, мг/л	225,1±6,1	191,2±4,2*	174,3±4,5**	150,7±4,2**	162,1±4,5**	184,4±4,1**
СОД печени, ум.ед/мг	0,615±0,014	0,521±0,013**	0,497±0,014**	0,450±0,014**	0,560±0,014**	0,582±0,015
СОД сыворотки, ум.ед.	1,54±0,009	1,47±0,009**	1,35±0,008**	1,11±0,007**	1,21±0,006**	1,32±0,007**
Каталаза печени, мкмоль/мин мг белка	0,125±0,005	0,119±0,005**	0,104±0,004**	0,092±0,005**	0,098±0,003**	0,110±0,005*
Каталаза сыворотки, мкмоль/мин л	6,76±0,40	6,41±0,35	5,76±0,34*	5,13±0,30*	5,43±0,30*	6,12±0,35

Самая низкая активность упомянутого выше фермента, который исследовался, установлена на восьмые и шестнадцатые сутки опыта, где относительно значений контрольной группы животных показатели были выше на 39 и 45%. На двадцать четвертый день опыта установлено повышение активности ГП, где относительно предыдущих дней опыта она выросла на 42%. На тридцатый день опыта активность ГП печени составляла 21,41±0,45 ммоль/(мин · кг).

Глутатионредуктазная активность печени животных, отравленных хлоридом кадмия, также претерпевала изменения. В частности, данный показатель антиоксидантной защиты достоверно снижался на 1-ый день на 19%; на 8-й день - на 27%, на 16 и 24-й дни исследования - 32 и 17% относительно контрольной группы животных.

Результаты исследований влияния хлорида кадмия на содержание восстановленного глутатиона - антиоксиданта неферментной природы в сыворотке крови и печени животных показали, что содержание восстановленного глутатиона в крови достоверно снижалось на 18,7% в 1-й день опыта и

на 32,5% - на 8-й день опыта, по сравнению с контрольной группой. На 16-й день исследований установлен низкий уровень восстановленного глутатиона, где он соответственно составлял $1,362 \pm 0,036$ ммоль/л. На 24-й день опыта содержание GSH в крови несколько повышалось, на 21,5% относительно величин предыдущих суток опыта, и было на 25,8% ниже величины контрольной группы животных.

Почти аналогичная динамика выявлена после исследования содержания восстановленного глутатиона в ткани печени. Под действием на организм крыс хлорида кадмия содержание GSH в печени снижался на 9,9% на 1-й день исследования по сравнению с группой контрольных животных, на 16% - на 8-й день исследований. На 16-й день опыта содержание восстановленного глутатиона в печени исследовательской группы животных было низким и, соответственно, составило $2,31 \pm 0,06$ ммоль/кг, на 24-й день опыта содержание восстановленного глутатиона несколько выросло и относительно значений контрольной группы животных снизилось на 30%. На 30-е сутки опыта содержание восстановленного глутатиона доходило до значений восьмого дня опыта, которые составили $2,78 \pm 0,08$ ммоль/кг.

Таким образом, изменения глутатионового звена антиоксидантной системы при отравлении животных хлоридом кадмия были противоположны изменениям показателей, которые отражают перекисное окисление липидов.

Интоксикация животных кадмием привела к значительному снижению в сыворотке крови содержания церулоплазмينا, который нейтрализует супероксидные и гидроксильные радикалы. Уже на первый день после введения животным хлорида кадмия произошло достоверное снижение содержания церулоплазмينا на 15% по сравнению с аналогичным показателем в группе интактных животных (таблица 3). На восьмой день опыта активность церулоплазмينا в опытной группе животных продолжала снижаться и составила, соответственно, $174,3 \pm 4,5$ мг/л. На 16-й день опыта активность церулоплазмينا в крови животных, которым вводили хлорид кадмия, была низкой, и относительно контрольной группы животных снизилась на 33%.

Активность СОД в печени при воздействии на организм хлорида кадмия снижалась, относительно контрольной группы животных, на 1-й день опыта - на 15%, на восьмой день опыта - на 19%. Причем, самая низкая активность энзима установлена на 16-й день опыта - на 27% по сравнению с группой интактных крыс. В последующие дни исследования активность супероксиддисмутазы снижалась на 9% (24-й день) и 5% (30-й день) по сравнению с аналогичным показателем в группе контрольных животных. Снижение активности СОД, вероятно, является симптомом подавления синтеза фермента под влиянием отравления хлоридом кадмия.

После исследования активности СОД в крови крыс опытной группы животных обнаружили почти аналогичную динамику, как и в первом случае. Под действием на организм крыс хлорида кадмия активность СОД в крови снижалась на 5% на 1-й день исследования по сравнению с группой контрольных животных, на 12,3% - на 8-й день исследований. На 16-й день опыта активность СОД в крови опытной группы животных была низкой, где, соответственно, составила $1,11 \pm 0,007$ у.е., на двадцать четвертый день активность супероксиддисмутазы несколько увеличилась и относительно значений контрольной группы животных снизилась на 21%. На 30-й день опыта активность энзима была такой же, как показателей крови крыс, взятой на 8-й день опыта, что в соответствии составило $1,32 \pm 0,007$ у.е.

Известно, что активность супероксиддисмутазы в организме животных тесно связана с активностью каталазы, которая защищает организм от высокотоксичных оксидных радикалов. Данные энзимы должны быть в балансе друг с другом, поскольку слишком резкое повышение активности СОД, без соответствующей активизации каталазы, само по себе является цитотоксическим. Изменения активности каталазы у крыс при развитии кадмиевого токсикоза приведены в таблице 3. Активность каталазы в печени и сыворотке крови как контрольной, так и опытной групп в начале опыта находилась в пределах значений физиологической нормы. После поступления хлорида кадмия каталазная активность печени начала снижаться, начиная с первого дня исследования, где в соответствии с началом опыта она снизилась на 4,8%. Активность каталазы в сыворотке крови также снижалась начиная с первого дня опыта, где относительно контрольной группы она снизилась на 5,2%. На 8-й день опыта активность фермента в сыворотке крови и печени продолжала снижаться и низкой активности достигала на 16-й день опыта, где, соответственно, в сыворотке крови она составляла $5,13 \pm 0,30$ мкмоль/мин л, в печени - $0,092 \pm 0,005$ мкмоль/мин мг белка. Начиная с двадцать четвертого дня опыта, активность каталазы, по сравнению с данными предыдущих суток, несколько возрастала, и по отношению к контрольной группе она снизилась на 21,6% в печени и на 19,7% в сыворотке крови.

Таким образом, как главный антиоксидантный фермент плазмы крови церулоплазмин, так и аналогичные по действию на организм животных супероксиддисмутазы, каталаза и глутатионовая система под действием на организм хлорида кадмия испытывают одинаковые по направленности и выраженности изменения.

Заключение. Таким образом, приведенные в этом разделе результаты указывают на то, что кадмиевый токсикоз приводит к усиленной активизации процессов липопероксидации и нарушению равновесия между активностью антиоксидантной системы и интенсивности перекисного окисления липидов.

Проведенные исследования позволили глубже раскрыть патогенез токсического действия кадмия на организм крыс и использовать эти данные при разработке антидота при кадмиевой интоксикации.

Литература. 1. Процеси ліпідної пероксидації при хронічних ураженнях печінки / О. О. Абрагамович, О. І. Грабовська, О. І. Терлецька [та ін.] // Медична хімія. – 2000. – Т. 2, № 1. – С. 5–8. 2. Боріков, О. Ю. Вплив хлориду

кадмію та пероксиду водню на процеси пероксидного окислення і фракційний склад ліпідів у гепатоцитах щурів / О. Ю. Боріков, П. А. Каліман // Український біохімічний журнал. – 2004. – Т. 76, № 2. – С. 107-111. 3. Гильденскиольд, Р. С. Тяжелые металлы в окружающей среде и их влияние на организм (обзор) / Р. С. Гильденскиольд, Ю. В. Новиков, Р. С. Хамидули // Гигиена и санитария. – 1992. – №5–6. – С. 6–9. 4. Гонський, Я. І. Вікові особливості порушення пероксидного окислення ліпідів і активності енергозабезпечувальних ферментів при кадмієвій інтоксикації / Я. І. Гонський, С. О. Ястремська, Б. Р. Бойчук // Медична хімія. – 2001. – Т. 3, № 1. – С. 16-19. 5. Гуттий, Б. В. Зміна біохімічних і морфологічних показників крові щурів при хронічному кадмієвому токсикозі / Б. В. Гуттий // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини : збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. – Х : РВВ ХДЗВА, 2012. – Вип. 24, ч. 2 «Ветеринарні науки». – С. 247-249.

Статья передана в печать 15.02.2016 г.

УДК 619:616.9 – 085:636.52/58

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАСТВОРОВ ГИПОХЛОРИТА НАТРИЯ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПСЕВДОМОНОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ В ИНКУБАТОРИИ

Зон Г.А., Ващик Е.В., Ивановская Л.Б.

Сумский национальный аграрный университет, г. Сумы, Украина

Растворы гипохлорита натрия являются эффективными для профилактики псевдомонозной инфекции в инкубатории. Рекомендовано для инкубаторно-птицеводческих станций с целью профилактики псевдомоноза использовать экологически безопасные электрохимически активированные растворы поваренной соли и препарат «VetOks-1000» с экспозицией 1 час и концентрацией 500 мг/л - для инкубационного яйца и 300-500 мг/л - для производственных поверхностей различного типа как альтернативу формалину.

Sodium hypochlorite solutions are effective for the prevention of Pseudomonas infection in the hatchery. It is recommended for incubator-poultry stations with the aim of preventing of pseudomonosis to use environmentally safe electro-activated solutions of common salt and "VetOks-1000" with an exposure of 1 hour and concentration of 500 mg/l - for hatching eggs and 300-500 mg/l - for different types of production surfaces as an alternative to formalin.

Ключевые слова: гипохлорит натрия, «VetOks-1000», электрохимически активированный раствор поваренной соли, формалин, *Pseudomonas aeruginosa*, дезинфекция инкубационного яйца.

Keywords: Sodium hypochlorite, «VetOks-1000», electro-activated solution of common salt, formalin, *Pseudomonas aeruginosa*, disinfection of a hatching egg.

Введение. Переход птицеводства на промышленную основу и его интенсификация способствовали изменению эпизоотической ситуации в отношении многих инфекционных болезней, в том числе, вызываемых условно-патогенной микрофлорой. Среди них значительное место занимает синегнойная палочка - *P. aeruginosa*. Вспышки псевдомоноза в птицеводческих хозяйствах сопровождаются большим отходом и выбраковкой переболевшей птицы, низкой выводимостью цыплят вследствие значительной гибели эмбрионов в период инкубации яиц.

Своевременная и качественная дезинфекция птицеводческих помещений и инкубационного яйца является одним из базисных факторов в профилактике псевдомоноза птицы. К сожалению, в птицеводстве еще продолжают применять раствор формалина как эффективное и сравнительно недорогое дезинфекционное средство. Использование формальдегида опасно как для персонала предприятий, так и для конечного потребителя готовой продукции. Международное бюро по раковым исследованиям относит формальдегид к веществам, которые осуществляют канцерогенное, мутагенное и раздражающее действие на людей и животных. Поэтому в странах Европы использование паров формальдегида запрещено. Соответственно, поиск экологически чистых эффективных дезинфектантов в качестве альтернативы формалину является актуальным.

Сегодня предлагается много импортных дезинфекционных препаратов для санации в птицеводческой отрасли, но публикаций по эффективности данных средств в отношении *P. aeruginosa* недостаточно. К тому же, эти препараты имеют достаточно высокую стоимость. Это обуславливает необходимость исследования эффективности новых отечественных препаратов при псевдомонозе птицы.

Целью наших исследований было изучить эффективность экологически безопасного вещества - гипохлорита натрия по отношению к *P. aeruginosa* для дезинфекции инкубационного яйца и производственных поверхностей инкубатора.

Гипохлорит натрия известен главным образом как эффективное и безвредное средство для дезинфекции помещений в животноводческих хозяйствах. В последнее время гипохлорит натрия нашел широкое применение в медицине: при нарушениях функций почек и печени, сепсисе, перитоните, пищевых токсикоинфекциях, язвенной болезни желудка, пневмонии, диабетической коме, отравлении