

маститов.

УДК 636:612.015.32

ЖВИКОВА Е.А., аспирант

Научный руководитель **КУРДЕКО А.П.**, д-р вет. наук, профессор
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ «ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ – АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА ОРГАНИЗМА» В ПАТОГЕНЕЗЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

В последние годы неизмеримо возрос интерес к клиническим аспектам исследования процесса свободнорадикального перекисного окисления липидов. Это обусловлено тем, что дефект в указанном звене метаболизма способен существенно снизить резистентность организма к воздействию на него неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды. Создаются предпосылки к формированию, развитию и усугублению тяжести течения болезней внутренних органов. Характерной особенностью этой свободнорадикальной патологии является поражение мембран (мембранная патология).

В отличие от процесса биологического окисления, при котором происходит полное восстановление кислорода и образование АТФ, при перекисном окислении восстановление кислорода оказывается неполным. В результате этого активированная молекула кислорода взаимодействует с соответствующим субстратом. Поскольку наилучшим субстратом для такого окисления являются липиды, содержащие ненасыщенные жирные кислоты (фосфолипиды, эфирсвязанный, свободный холестерол), принято больше говорить о перекисном окислении липидов.

Преобразование обычных липидов в гидроперекиси жирных кислот приводит к тому, что в мембранах появляются т.н. «дыры», поскольку липиды формируют мембраны клеток. Через них, словно через поры, устремляется наружу содержимое, как самих клеток, так и их органелл. Формируется синдром цитолиза. Описанный процесс развивался бы бесконтрольно, если бы в клеточных элементах тканей не находились вещества, противодействующие его протеканию, – антиоксиданты. Неферментативными ингибиторами свободнорадикального окисления являются природные антиоксиданты – альфа-токоферол, стероидные гормоны, тироксин, фосфолипиды, холестерол, ретинол, аскорбиновая кислота. Ферментные ингибиторы – это каталаза, глутатионпероксидаза, глутатиоредуктаза, супероксиддисмутаза.

При достаточно высоком содержании антиоксидантов в организме образуется лишь небольшое количество продуктов ПОЛ, участвующих в регуляции многих физиологических процессов, в том числе: клеточного деления, ионного транспорта, обновления мембран клеток, в биосинтезе

гормонов, простагландинов, в осуществлении окислительного фосфорилирования. Уменьшение же содержания этого антиоксиданта в тканях приводит к тому, что продукты перекисного окисления липидов начинают производить вместо физиологического патологический эффект.

УДК 619:616.36-002:636.2

ЖВИКОВА Е.А., аспирант

Научный руководитель **КУРДЕКО А.П.**, д-р вет. наук, профессор
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЖИРОВОГО ГЕПАТОЗА У МОЛОЧНЫХ КОРОВ

Печень, как центральный орган метаболизма, наиболее часто подвергается патологическому воздействию эндогенных и экзогенных раздражителей. Чаще других форм регистрируются гепатозы.

Гепатозы характеризуются первичным нарушением обмена веществ гепатоцитов и морфологически проявляющихся их дистрофией без существенно-клеточной реакции. Этот термин был предложен в 1930 году Р. Рессле. Ветеринарные гепатологи выделяют углеводную, жировую, белковую и смешанную дистрофию печени. Гепатозы диагностируют у 50 – 60 % коров с продуктивностью 5 – 6 и более тысяч кг молока за лактацию. В США гепатозы регистрируют у 69 – 84 % коров, в Германии, Австрии – у 75 – 87 % животных. В Республике Беларусь у 50 – 60 % коров установлена гепатодистрофия, в основном регистрируется жировой гепатоз – в 2/3 случаев.

Экономический ущерб, наносимый болезнью, складывается из снижения молочной продуктивности коров (на 15 – 26 %), уменьшения прироста живой массы (на 10 – 15 %), ухудшения качества мяса, выбраковки каждой 8 – 10-й печени, что лишает население ценного продукта питания и эффективных лечебных препаратов, приготовленных из этого органа.

Жировой гепатоз – болезнь, характеризующаяся резко выраженными дистрофическими процессами в гепатоцитах и некротическими процессами в них. Клинически гепатодистрофия проявляется нарушением всех функций печени, пищеварения, расстройством обмена веществ и снижением продуктивности. Болеют коровы в первые 3 месяца лактации (до 80 % всех случаев).

Основными причинами жирового гепатоза являются увеличенное нахождение в печени жирных кислот и нейтрального жира; усиление синтеза триглицеридов и снижение синтеза холинфосфатидов; снижение скорости удаления из печени триглицеридов.

В норме содержание жира в печени 6%, после отела – 12 %, при