Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Кубанский государственный аграрный университет имени И. Т. Трубилина»

На правах рукописи

ИНЮКИНА ТАТЬЯНА АНДРЕЕВНА

КАЧЕСТВО И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРОДУКТОВ УБОЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И СВИНЕЙ ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ

06.02.05 – ветеринарная санитария, экология, зоогигиена и ветеринарно-санитарная экспертиза

диссертации на соискание ученой степени
доктора биологических наук

Научный консультант:
доктор биологических наук,
профессор Кощаев А. Г.

Краснодар
2019

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АДФ –	аденозиндифосфорная кислота
АКТГ –	адренокортикотропный гормон
АТФ –	аденозинтрифосфорная кислота
БАСК –	бактерицидная активность сыворотки крови
БЦЖ –	вакцина туберкулезная
ВОЗ –	всемирная организация здравоохранения
ИЛ –	интерлейкин
ИФА –	иммуноферментный анализ
КБ –	лизосомально-катионные белки
КМАФАнМ –	количество мезофильных аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов
КОЕ –	колониеобразующая единица
КСФ –	колоние-стимулирующие факторы
КФ –	кислая фосфатаза
ЛАСК –	лизоцимная активность сыворотки крови
МП –	миелопероксидаза
Мясо с признаками DFD	dark, firm, dry – темная, плотная, сухая
Мясо с признаками NOR	нормальное, яркое красно-розовое, упругой консистенции, запах характерный
Мясо с признаками PSE	pale, soft, exudative бледная, мягкая, водянистая
НГ –	нейтрофильные гранулоциты
%П –	процент переваривания
%ФАН –	процент активных фагоцитирующих нейтрофилов
РЛА –	реакция латекс-агглютинации
РНГА –	реакция гемм-агглютинации
РСКП –	сколексокольцепреципитации
СОЭ –	скорость оседания эритроцитов
СПБ –	сухой белковый полуфабрикат
СЦИ –	средний цитохимический индекс
ТФР –	трансформирующий фактор роста
Тх –	хелперная Т-клетка
ФАО –	продовольственная и сельскохозяйственная организация ООН
ФНО –	фактор некроза опухолей
ФЧ –	фагоцитарное число
ЩФ –	щелочная фосфатаза
IgE –	иммуноглобулин Е
NK –	натуральные киллеры
Р –	показатель достоверности
pH –	водородный показатель

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ 6
1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ 12
1.1 Пищевая ценность мяса убойных животных 12
1.2 Безопасность и качество пищевых продуктов..... 26
1.3 Технология переработки и хранения мяса убойных животных..... 30
1.4 Влияние эхинококкоза на организм животных и человека и пути его распространения 40
1.5 Мероприятия по профилактике эхинококкоза и альвеококкоза..... 48
2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ..... 53
3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ АНАЛИЗ 69
3.1 Сравнительная оценка физико-химических, биохимических и иммунологических показателей клинически здоровых животных..69
3.1.1 Послеубойная ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней..... 69
3.1.2 Органолептические показатели органов и тканей крупного рогатого скота и свиней..... 74
3.1.3 Показатели водородных ионов в органах и тканях клинически здорового крупного рогатого скота и свиней..... 78
3.1.4 Установление первичного распада белков в продуктах убоя крупного рогатого скота и свиней..... 82
3.1.5 Определение питательной ценности продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней..... 85
3.1.6 Особенности иммунитета клинически здорового крупного рогатого скота и свиней 87
3.1.7 Особенности биоорганических процессов в продуктах убоя клинически здоровых животных..... 99
3.1.7.1 Содержание связанных аминокислот в органах и тканях крупного рогатого скота 100
3.1.7.2 Содержание связанных аминокислот в органах и тканях свиней..... 106

3.1.7.3 Содержание свободных аминокислот в продуктах убоя клинически здорового крупного рогатого скота..... 112
3.1.7.4 Содержание свободных аминокислот в продуктах убоя клинически здоровых свиней 119
3.1.7.5 Образование летучих органических веществ в продуктах убоя клинически здорового крупного рогатого скота 127
3.1.7.6 Образование летучих органических веществ в продуктах убоя клинически здоровых свиней 133
3.1.8 Динамика концентрации различных белковых групп в органах и тканях клинически здоровых животных……139
3.1.9 Динамика пиков электрофореграммы водной вытяжки говяжьего и свиного фарша при различных режимах хранения..154
3.2 Биоорганические изменения в продуктах убоя животных при эхинококкозе 167
3.2.1 Показатели водородных ионов в органах и тканях крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе 168
3.2.2 Установление первичного распада белков в продуктах убоя крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе 172
3.2.3 Установление качества продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе..... 177
3.2.4 Иммунобиологическая реактивность организма крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе 180
3.2.5 Влияние продуктов метаболизма *Echinococcus granulosus larva* на содержание связанных аминокислот в органах и тканях животных 197
3.2.5.1 Содержание связанных аминокислот в органах и тканях крупного рогатого скота при эхинококкозе……198
3.2.5.2 Содержание связанных аминокислот в органах и тканях свиней при эхинококкозе 211
3.2.6 Процесс распада связанных аминокислот на свободные и амины в органах и тканях в зависимости от степени

инвазии животных эхинококками 223
3.2.6.1 Содержание свободных аминокислот в органах и тканях крупного рогатого скота при эхинококкозе 224
3.2.6.2 Содержание свободных аминокислот в органах и тканях свиней при эхинококкозе 244
3.2.7 Содержание летучих органических веществ в органах и тканях животных в зависимости от степени инвазии эхинококками 261
3.2.7.1 Содержание летучих органических веществ в органах и тканях крупного рогатого скота при эхинококкозе 262
3.2.7.2 Содержание летучих органических веществ в органах и тканях свиней при эхинококкозе 279
3.2.8 Динамика величин пиков электрофореграммы в органах и тканях животных при эхинококкозе 299
3.2.8.1 Динамика содержания различных белковых групп в органах и тканях у крупного рогатого скота при эхинококкозе 299
3.2.8.2 Динамика содержания различных белковых групп в органах и тканях у свиней при эхинококкозе 310
3.3 Обсуждение результатов исследований 328
ЗАКЛЮЧЕНИЕ 354
РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ НАУЧНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ 357
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ……...358
ПРИЛОЖЕНИЯ ……..418

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность работы. Одной из наиболее актуальных проблем современности является обеспечение населения высококачественными продуктами питания. В связи с чем необходимо постоянно совершенствовать и апробировать современные научные достижения и осуществлять систематический контроль, направленный на предотвращение поступления в реализацию некондиционной продукции, при гельминтозах животных, для исключения вредного воздействия на здоровье человека (А. В. Бородин, 2015; О. В. Арнаутов и др., 2016; В. А. Долгов и др., 2016).

В настоящее время при инвазии сельскохозяйственных животных вследствие их гибели или снижения продуктивности общество недополучает большое количество продуктов питания. На потребительском рынке наиболее остро стоит продовольственная проблема, связанная с технологией получения высококачественных пищевых продуктов. Для решения данной проблемы необходимо осуществлять комплекс мер по предотвращению различного рода заболеваний (В. В. Сорокин, 2003; А. В. Некрасов и др., 2007; Г. В. Максимов и др., 2010; С. Мезенцев, К. Густокашин, 2010; Г. М. Долженкова и др., 2016$_{а, б}$; В. А. Долгов, С. А. Лавина, 2017).

Инвазированные гельминтами животные, в частности эхинококком, зачастую могут быть источником заражения человека, что является основанием для своевременного проведения профилактических мероприятий, включающих правильный подбор методов исследования и идентификацию видовой принадлежности гельминтов, позволяющих осуществить постановку точного диагноза (З. Р. Мухаммедов, Ю. Ф. Петров, 2001; А. В. Самобочий, 2000; А-С. А. Оздемиров, 2003; В. А. Оробец, 2003; А. Непоклонов, И. Прохорова, 2008; Ж. А. Атабиева и др., 2012; М. И. Ибрахим, И. Г. Гламаздин, 2013).

Степень разработанности темы. Законодательные нормативные документы ветеринарно-санитарной экспертизы предусматривают утилизацию пораженной части туши и органов при ограниченном поражении эхинококками, непораженные части туши и органы выпускают без ограничений, а только

при множественном поражении мышц или внутренних органов их направляют на утилизацию. Однако данные положения не учитывают влияние гельминтов и продуктов их жизнедеятельности, вызывающих глубокие деструктивные изменения в органах и тканях и оказывающих непосредственное влияние на качество продуктов убоя животных.

Нашими многолетними исследованиями выявлена экстенсинвазивность эхинококками крупного рогатого скота от 18 до 25 % и свиней от 39 до 48 % в хозяйствах Юга России.

Личинки эхинококка оказывают механическое действие на пораженные ткани, вызывая их атрофию, а также токсическое и аллергическое воздействие на организм животных в целом. Эхинококковые пузыри часто выявляются в большом количестве, достигают огромных размеров, в большинстве случаев они локализуются в печени и в легких. В зависимости от места локализации, количества и размеров эхинококковых пузырей возникают различные осложнения. У животных, пораженных эхинококкозом, происходит сильное истощение, снижение продуктивности, в крови снижается количество эритроцитов и гемоглобина, увеличивается процент эозинофилов. При поражении печени наблюдается расстройство пищеварения, область печеночного притупления увеличивается, пальпация этой области болезненная, в случае поражения легких появляется кашель, затрудненное дыхание, а интенсивная инвазия может приводить к гибели животных от кахексии.

Считаем необходимым проведение исследований на субклеточном уровне с применением высокоточных приборов для установления качества и безопасности, а также возможности использования для пищевых целей продуктов убоя животных при эхинококкозе.

Цель и задачи исследования. Целью работы было усовершенствование способов определения качества и безопасности продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе.

1. Изучить в сравнительном аспекте гематологические показатели, уровень общего белка и белковых фракций сыворотки крови у клинически здоровых животных и при эхинококкозе.

2. Изучить особенности клеточного и гуморального звена иммунитета у клинически здоровых животных и при эхинококкозе.

3. Провести ветеринарно-санитарные исследования туши и внутренних органов клинически здоровых и пораженных эхинококками животных.

4. Определить питательную ценность продуктов убоя по концентрации гликогена у клинически здоровых животных и при эхинококкозе.

5. Применить метод капиллярного электрофореза для выявления концентрации связанных и свободных аминокислот при диагностике эхинококкоза и избыточного автолиза при нарушении температурного режима хранения мясного фарша.

6. Определить концентрацию летучих органических веществ в вытяжке органов и тканей у клинически здоровых животных и пораженных эхинококками.

Научная новизна. Впервые масштабно изучены особенности иммунитета, установлены параметры изменения биохимических показателей мышечной ткани и внутренних органов у различных видов животных клинически здоровых и при эхинококкозе в зависимости от степени инвазии. Установлено, что с увеличением степени инвазии эхинококками в организме образуются и накапливаются летучие органические вещества и токсические белки, оказывающие негативное действие на качество продуктов убоя животных. Разработаны методы исследований для повышения точности оценки качества и безопасности пищевых продуктов убоя животных при эхинококкозе. Введены новые представления об эффективности применения высокоточных приборов – капиллярного электрофореза и газожидкостного хроматографа для выявления качества и возможности использования для пищевых целей продуктов убоя животных при эхинококкозе.

Диссертационная работа является частью тематического плана НИОКР, утвержденного Ученым советом Кубанского государственного аграрного университета на 2006–2010 гг. (№ госрегистрации 01200606890), на 2011–2015 гг. (№ госрегистрации 01201153629) и на 2016–2020 гг. (№ госрегистрации 116021110067-4). Новизна исследований подтверждена четырьмя патентами

Российской Федерации на изобретение (патент № 2243723; № 2392618; № 2402763; № 2416093).

Теоретическая и практическая значимость работы. Теоретически обоснованы особенности иммунобиологической реактивности организма у различных видов животных клинически здоровых, а также больных эхинококкозом. Выявлены существенные отличия у крупного рогатого скота и свиней гематологических показателей, клеточного и гуморального иммунитета. Теоретическая и практическая значимость диссертационной работы состоит в объективной оценке качества и безопасности продуктов убоя животных и предотвращении использования для пищевых целей пораженных эхинококками органов и тканей, независимо от степени инвазии, вследствие установления в них дегенеративных изменений на субклеточном уровне. Разработаны практические рекомендации: «Усовершенствование методов определения связанных и свободных аминокислот, летучих органических компонентов в продуктах убоя животных при тканевых гельминтозах»; «Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса сельскохозяйственных животных»; «Санитарно-гигиенические требования к холодильным камерам, технологическим процессам и хранению пищевых продуктов», утвержденными секцией «Зоотехния и ветеринария» отделения сельскохозяйственных наук РАН от 31.01.2019 г.

Результаты исследований могут быть рекомендованы для подготовки аспирантами научно-исследовательской работы, к использованию в практике для контроля качества продуктов убоя животных, а также на курсах повышения квалификации, при подготовке аспирантами научно-исследовательской работы, студенческих квалификационных работ, проведении практических занятий и чтении лекций: ветеринарная микробиология и микология, методы научных исследований, ветеринарно-санитарная экспертиза, безопасность пищевых продуктов питания, биохимия сельскохозяйственной продукции.

Результаты научных исследований для повышения точности оценки качества и безопасности продуктов убоя животных при гельминтозах внедрены в производственных условиях мясоперерабатывающих предприятий ОАО «Павловский мясокомбинат» Павловского района, «Мясной двор» Гуль-

кевичского района, ООО «Телец» г. Армавир, подразделение ветеринарно-санитарной экспертизы «Тимашевское Ветуправление», Краснодарского края.

Методология и методы исследований связаны с изучением иммунного статуса у клинически здоровых животных, а также у пораженных эхинококками; с разработкой методов исследований для повышения точности оценки качества и безопасности пищевых продуктов убоя животных при эхинококкозе с применением высокоточных приборов – капиллярного электрофореза и газожидкостного хроматографа.

Научные положения, выносимые на защиту:

1. Питательная ценность продуктов убоя клинически здоровых животных и при эхинококкозе.

2. Особенности обмена веществ и иммунобиологической реактивности организма крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе.

3. Влияние продуктов метаболизма эхинококков на накопление летучих органических веществ в органах и тканях животных.

4. Эффективность использования приборов – капиллярного электрофореза и газожидкостного хроматографа для оценки безопасности и качества продуктов убоя животных при эхинококкозе.

Степень достоверности и апробация результатов связаны с изучением иммунного статуса у клинически здоровых животных, а также у пораженных эхинококками; с разработкой методов исследований для повышения точности оценки качества и безопасности пищевых продуктов убоя животных при эхинококкозе с применением высокоточных приборов – капиллярного электрофореза и газожидкостного хроматографа.

Основные научные положения, результаты диссертации доложены и обсуждены на IV Международном симпозиуме (Санкт-Петербург, 2008), Международных научно-практических конференциях (Троицк, 2008; Барнаул, 2009–2011; Казань, 2009, 2010; Рязань, 2009; Краснодар, СКНИИЖ, 2010; Белоруссия г. Жодино, 2011; Краснодарский НИВИ, 2011, 2012, 2016; Саратов, 2012; Уфа, 2014; Чебоксары, 2016; Витебск, 2017; Краснодарский НЦЗВ, 2018), на научных конференциях (Москва, ВИГИС, 2010; Кубанский ГАУ, 2008–2018).

Публикации результатов исследований. По материалам диссертации изданы 69 научных работ, в том числе опубликованных в рекомендуемых Высшей аттестационной комиссией 35 научных статей: в журналах Труды Кубанского государственного аграрного университета – 13, Ветеринария Кубани – 1, Вестник Тюменской ГСХА – 1, Известия Оренбургского ГАУ – 3, Мясная индустрия – 3, Ученые записки Казанской ГАВМ – 8, Ветеринарный врач – 1, Международный вестник ветеринарии – 3. В международных цитатно-аналитических базах данных Scopus – 2. В материалах международного симпозиума (Санкт-Петербург) – 1, Международные научно-практические конференции (Троицк) – 1, (Барнаул) – 4, (Рязань) – 1, (Краснодар, СКНИИЖ) – 3, (Краснодар, КНИВИ) – 5, (Саратов) – 1, (Чебоксары) – 1, (Краснодар, КНЦЗВ) – 1, (Витебск) – 1, (Уфа) – 1; на научной конференции (Москва, ВИГИС) – 1; в зарубежных изданиях (North Charleston SC, USA) – 2, O'Zbekiston Qishloq xo'Jaligi (Узбекистан) – 1; (Белоруссия г. Жодино) – 1, других научно-производственных изданиях – 4, методические рекомендации – 3, монографии – 2.

Реализация результатов исследований. Научные разработки и положения диссертационного исследования внедрены в научно-исследовательскую работу ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет имени И. Т. Трубилина», ФГБОУ ВО «Казанская государственная академия ветеринарной медицины имени Н. Э. Баумана», ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный аграрный университет», ФГБОУ ВО «Чувашская государственная сельскохозяйственная академия», ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет», ФГБОУ ВО «Саратовский государственный аграрный университет», ФГБОУ ВО «Майкопский государственный технологический университет».

Структура и объем диссертации. Диссертационная работа изложена на 417 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследований, результатов исследований и их анализа, обсуждения результатов исследований, заключения, выводов, рекомендаций по использованию научных результатов, списка литературы и приложений. Работа иллюстрирована 68 таблицами, 33 рисунками. Список литературы включает 710 источников, в том числе 109 зарубежных авторов.

1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Пищевая ценность мяса убойных животных

Повышение эффективности производства продуктов питания является одной из главных задач для более полного удовлетворения населения и обеспечения продовольственной независимости страны (С. Е. Траубенберг, 2003; И. З. Арсланова, 2004; С. И. Хвыля, Р. В. Паршенкова, $2006_б$; И. Д. Тменов и др., 2007; Ж. А. Перевойко, 2011; М. А. Живаева, 2013; С. А. Крючко, 2015; И. Ю. Поторко и др., 2017).

В России население потребляет в 1,5–2 раза меньше мяса по сравнению с такими странами как Канада, США, Германия и Венгрия. Говядина в общем объеме производстве мяса в России занимает до 44 %. Снижение продуктивности скота в основном обусловлено дефицитом кормовых ресурсов, поэтому использование нетрадиционных кормов является актуальным (А. Б. Лисицын, А. Б. Пономарев и др., 2005; Л. В. Антипова и др., $2007_б$; В. Г. Кайшев, 2007, 2008; В. В. Кудрявцев, 2007; Л. П. Бессонова, 2010; Е. Дубкова, 2011; О. А. Кузнецова и др., 2015; Т. С. Кубатбеков и др., 2017; Н. А. Лазарев, 2017).

Обеспечение населения высококачественными продуктами питания – одна из наиболее актуальных проблем современности. Среди продуктов питания мясо сельскохозяйственных животных и птиц занимает особое место как источник полноценного белка и высококачественного жира (И. М. Скурихина, В. А. Тутельяна, 2002; Н. А. Мальцева, В. М. Курицына, 2007; В. П. Кротенков, Н. М. Бедило, 2010; И. М. Чернуха и др., 2010, 2011; Н. С. Мартышенко, 2017).

Белки пищи служат строительным материалом для мышечной ткани, ферментов, гормонов и по аминокислотному составу близки к «идеальным животным белкам», поскольку содержат в своем составе все незаменимые аминокислоты в оптимальных количествах и соотношениях, которые повы-

шают биологическую ценность мяса. Необходимо отметить, что в белках мяса птицы нет аминокислот, лимитирующих их биологическую ценность (И. А. Рогов, 2000; М. В. Забелина, 2005; А. Коптелова и др., 2005; В. В. Рогожин, 2006; А. П. Нечаев, $2007_{а}$; А. В. Макаров, Л. В. Антипова, 2007; Л. А. Овчинникова, И. А. Лыкасова, 2007; С. В. Мурашев, С. А. Воробьев, 2010; Г. Гончиг и др., 2011; Я. М. Узаков и др., $2011_{а, б;}$ А. Д. Мурзалина, 2016).

Для обеспечения полноценного питания человека необходимо учитывать не только количество поступившего с пищей белка, а также содержание в нем незаменимых аминокислот, рекомендуемых ФАО/ВОЗ (Программа ВОЗ по наблюдению и контролю за пищевыми инфекциями и интоксикациями в Европе № 80, 2004; ФАО/ВОЗ Комиссия Кодекс Алиментариус. Основные принципы пищевой гигиены. CAC/RCP. № 3, 1999; ФАО/ВОЗ Комиссия Кодекс Алиментариус. Рекомендованный международный перечень действий при предубойной оценке мяса. Международные гигиенические коды по переработке мяса CAC/RCP. № 34, 1985).

В качестве показателя, отражающего сбалансированность незаменимых аминокислот в белке оцениваемого продукта, используется коэффициент утилитарности аминокислотного состава как одного из основных критериев оптимизации, значение которого приближается к единице. Биологическая ценность мясных продуктов определяется содержанием свободных и связанных аминокислот (кроме оксипролина и триптофана) методом ионообменной хроматографии на автоматическом аминокислотном анализаторе LC-300, дополнительный критерий – белково-качественный показатель, который определяется отношением содержания триптофана, характеризующего наличие «полноценных» белков, к содержанию оксипролина, типичного для «неполноценных» белков. Так, анализ аминокислотного состава белков показал, что вареные колбасные изделия, обогащенные йодом, обладают высокой пищевой и биологической ценностью (М. Ф. Боровков и др., 2001; Е. А. Евстафьева и др., 2001; Т. М. Гиро, $2005_{б}$; О. В. Евдокимова и др.,

2006; Е. В. Громова и др., 2008$_{а, б}$; А. Кайдулина и др., 2010; А. А. Семенова и др., 2010).

Одним из путей решения проблемы сырьевой базы для производства мясных продуктов является расширение ассортимента и объема выпуска продуктов питания из дополнительных местных сырьевых источников, в частности, мяса яков, который дает возможность получить экологически чистую, высококалорийную продукцию. На содержание данных животных затрачивают в три раза меньше средств, чем на содержание крупного рогатого скота, что существенно отражается на себестоимости производства мясных изделий (Ф. А. Мадагаев и др., 2001; К. А. Алымбеков, В. И. Криштафович, 2002; И. А. Жебелева, Д. В. Криштафович, 2008).

Установлено, что в мясе яков доминирующее влияние на содержание сухих веществ, влаги, жира и белка оказывает количество жировой ткани. Чем меньше в мясной ткани жира, тем больше в ней воды и по мере снижения количества жира увеличивается содержание белка, что непосредственно сказывается на соотношениях влага:белок и белок:жир, которые составляют в мясе яков соответственно 3,63 и 3,10. Полученное соотношение 3,10 (белок:жир) с точки зрения обеспечения высокого выхода вырабатываемого продукта и его качества считается оптимальным. Мясо яков характеризуется оптимальным содержанием аминокислот, так как их сумма по отношению к белкам составляет 90–92 %, незаменимых аминокислот – 36 %, заменимых – 54–56 %. Соотношение этих двух групп аминокислот в мясе молодняка равно 0,66, у взрослых яков – 0,64. Авторами установлено, что содержание триптофана, лизина и изолейцина, а также аланина, гистидина, глутаминовой и аспарагиновой кислот в мясе молодняка значительно ниже, чем у взрослых животных. В то же время у взрослых яков снижается содержание треонина, аргинина, фенилаланина, тирозина и метионина. Наиболее высокое содержание аминокислот в мясе яков зависит не только от возрастных особенностей, но и среды обитания (Ф. А. Мадагаев и др., 2001; К. А. Алымбеков, В. И. Криштафович, 2002).

Биологическая ценность аминокислотного состава белков мяса яков и крупного рогатого скота, а также по содержанию незаменимых аминокислот (изолейцин, фенилаланин, лейцин, лизин, валин, метионин) существенно не отличается. Выявлено, что в мясе яков содержание триптофана, пролина и оксипролина выше и, напротив, ниже аргинина, тирозина, аланина, цистина и глутаминовой кислоты, чем у крупного рогатого скота. В то же время данные отличия не оказывают существенного влияния на биологическую ценность мяса яков, которое может удовлетворить потребность организма человека в заменимых и незаменимых аминокислотах (Ф. А. Мадагаев и др., 2001; К. А. Алымбеков, В. И. Криштафович, 2002; С. А. Гордынец и др., 2004; И. М. Рослый, М. Г. Водолажская, 2008).

Однако, высокой пищевой и биологической ценностью обладает мясо телят, которое в основном используется для производства мясных продуктов детского питания. Телята, полученные от скота мясных пород и их помесей, выращены по специальной технологии корова-теленок, находятся под коровами на подсосе до 6–8-месячного возраста по ресурсосберегающей технологии за счет молока матери и достигают за это время живой массы 250–280 кг при среднесуточных приростах 900–1000 г. При данном методе выращивания молоко попадает в пищеварительный тракт телят незагрязненным, небольшими порциями, имеющими температуру тела животного. Мясное сырье, полученное от скота, выращенного по такому методу, является источником полноценных белков, витаминов, макроэлементов и, что особенно важно, оно экологически чистое. Анализ аминокислотного состава мяса показал, что у телят, выращенных по данной технологии, содержание некоторых незаменимых и заменимых аминокислот выше (валин, метионин, изолейцин, лизин, глицин и аргинин), в то же время происходило снижение содержания цистеина, гистидина и тирозина, чем выращенных по обычной технологии (Н. Н. Липатов и др., 2001; Е. В. Крапивина и др., $2001_{а, б}$, 2002; Е. В. Литвинова, 2003; Р. В. Борченко и др., 2007; Т. А.Сапунова, Ю. В. Смирнова, 2017).

Ч. Ю. Шамхановым и М. М. Даныливым (2003) экспериментально установлено, что аминокислотный состав водо- и солерастворимых фракций белков говядины II категории составляет 1:2. Процентное содержание незаменимых аминокислот в обеих фракциях примерно одинаково: 41,1–41,7 %. Аминокислотный состав валина, изолейцина, лейцина, лизина и треонина, а также водорастворимой фракции и цельной мышечной ткани близки к эталонным показателям. Аминокислотный состав солерастворимой фракции существенно отличается от эталона и составляет от 26 до 55 %. Следовательно, наивысшей биологической ценностью обладает мышечная ткань, а из ее исследуемых фракций – водорастворимая (41,5 %). Аналогичный показатель для солерастворимой фракции – не более 26,6 %.

Качество мяса зависит как от вида, так и от возраста животного. Так, при установлении питательной ценности мяса с 1- до 42-дневного возраста в мышцах хрячков, баранчиков и ягнят количество воды снижается на 2,6 %, 2,8 и 25 % соответственно и усиленно накапливается белок. По сравнению с новорожденными животными в мышцах 42-дневного возраста содержание белка повышается соответственно на 1,91 %, 2,06 и 2,19 %. За 42 дня содержание жира в длиннейшей мышце спины поросят возрастает в 1,6 раза, баранчиков – в 1,7 раза, бычков – в 1,3 раза. Однако высокая стоимость 42-дневных поросят для массового убоя определяется короткими сроками хранения получаемых тушек и ограниченных возможностей их сбыта. Мясо поросят, ягнят и бычков 42-дневного возраста по ряду биологических показателей превосходит обычную свинину, говядину и баранину. Поэтому в рацион питания человека, учитывая его возрастные особенности, целесообразно включать мясо от сельскохозяйственных животных разных видов и возрастов (И. П. Степанова, 2004; В. Бурмистров, И. Пустовит, 2005; В. Е. Никитченко, 2006, 2007; Н. А. Савенко и др., 2006; Н. А Лопатина, О. Н. Грехова, 2008; Н. И. Осипова, 2008$_б$; М. М. Аталаев, 2010; Л. С. Кудряшов, 2010; Т. М. Гиро, Н. А. Буттаева, 2011$_а$; А. А. Семенова и др., 2011; О. Г. Стукало и др., 2015).

Мышечная ткань спинной части (19,2 %) и заднего отруба (19,1 %) баранины содержит значительное количество азотистых веществ. Данная закономерность обусловливается тканевым составом отрубов. Мышечная ткань преобладает в спинной и крестцовой частях, а в грудной – жировая. На вкус и аромат мяса оказывают влияние азотистые экстрактивные вещества, которые являются промежуточными или конечными продуктами обмена белков, содержание которых варьирует в зависимости от частей туши – в спинном отрубе эти соединения составляют 13,9 % к общему азоту, а в шейном – 10,5 %. Азотистым экстрактивным веществам сопутствуют в основном полноценные белки, улучшая вкусовые качества баранины (А. В. Устинова и др., 2004; Я. М. Узаков, 2005, 2006$_{а, б}$, 2007, 2008$_{а, б}$; Т. М. Гиро, 2005$_{а}$, 2006, 2011$_{а, б}$; А. Я. Гулева и др., 2011; В. И. Криштафович и др., 2011).

Наряду с этим, мясо африканского страуса характеризуется высоким содержанием белка, низким содержанием жира и холестерина в сравнении с другими видами мяса. Употребление мяса страуса, состав которого богат незаменимыми аминокислотами, снижает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний: атеросклероза, инфаркта, инсульта. Минимальный аминокислотный скор выше, чем у других видов мяса, что свидетельствует о его высокой аминокислотной сбалансированности (А. В. Устинова и др., 2007, 2011$_{б}$).

При оценке пищевой ценности мяса животных немаловажное значение имеет состав жировой ткани. Так жировая ткань ягнят содержит небольшое количество холестерина (до 60 мг/%) по сравнению с жировой тканью говядины (до 100 мг/%) и свинины (до 90 мг/%). Среди всех видов мяса баранина отличается соотношением полиненасыщенных жирных кислот – линолевой (ω6)/линоленовой (ω3) и является наиболее оптимальной по благотворному влиянию на центральную нервную систему человека (Э. Б. Мирзоев, В. О. Кобялко, 2000; А. В. Устинова и др., 2003, 2004, 2006).

Одной из основных задач, которую решают специалисты и ученые, работающие в области пищевой биотехнологии, является продление сроков хранения продуктов при обязательном сохранении их качества. Вопросы

оценки качества продуктов питания, безопасности, контроля и анализа их составных частей остаются актуальными, поскольку результаты медико-биологических исследований могут быть однозначно описаны лишь на основе физических и химических понятий. Потери качества и пищевой ценности продуктов питания связаны в основном с окислительной порчей, которая активизируется и развивается с участием свободных радикалов.

От количества ненасыщенных жирных кислот (арахидоновой, линолевой и линоленовой) зависит питательная ценность жиров, которые не синтезируются в организме человека и должны поступать с пищей. В то же время конский жир с повышенным количеством ненасыщенных жирных кислот менее стоек при хранении и легче плавится при тепловой обработке (В. А. Андреенков, Т. А. Мишарина, 1998; Г. Ю. Ентц и др., 1999; Я. М. Узаков и др., 2004; А. Л. Яцюта и др., 2005; Н. В. Тимошенко, $2008_{а, б}$; А. Н. Иванкин, Ю. К. Юшина, 2010).

Качество пищевого продукта во многом зависит от изменений, происходящих с его основными составляющими: белками, углеводами, липидами, а также от изменения удельного веса и чисел йодного, омыления, Гроссфельда, Поленского, роданистого, ацетиленового и др. (эти числа характеризуют содержание низших ненасыщенных жирных кислот и жирных гидроксикислот). На начальной стадии окисления липидов образуются перекиси и гидроперекиси (первичные продукты распада липидов), которые оказывают токсичное воздействие на организм человека, хотя при этом они ощутимо не влияют на функционально-технологические и органолептические свойства пищевого продукта. При дальнейшем окислении образуются альдегиды и кетоны (вторичные продукты распада липидов), которые придают продукту специфический привкус прогорклости. Катализаторами процессов разрушения могут выступать ферменты, ионы тяжелых металлов, свет, тепло. Хранение мясных продуктов, как правило, сводится к защите их жировой составляющей, при окислении которой образуются вещества, не только ухудшающие качественные характеристики, но и способные причинить вред здоровью

человека. Так, если парную баранину не перерабатывают сразу, то для кратковременного хранения ее охлаждают, совмещая с процессом созревания. Для длительного хранения с целью создания промышленных и продовольственных запасов, ее замораживают (Н. Н. Крылова, Ю. Н. Лясковская, 1957; В. Н. Байматов, Х. Г. Нурхаметов, 1990; В. И. Белоусов и др., 2004; Я. И. Коренман и др., 2005; Ю. В. Татулов и др., $2008_б$, $2009_а$).

Для предохранения мясной продукции от порчи широко применяются антиоксиданты и ионы металлов переменной валентности, механизм действия которых заключается в обрыве реакционных молекулярных цепей. В настоящее время в пищевой биотехнологии используют микробные ферменты, способные инактивировать свободные радикалы (Л. Ф. Митасева и др., 2002; Л. К. Байболова, 2007; Н. Г. Машенцева и др., 2007; А. Алимов и др., 2008; Ю. В. Исаева, 2008; А. И. Коростелев, 2008; Е. Ильичев, С. Полищук, 2011).

И. А. Роговым и др. (1976, 2004) и Т. Т. Глазко и др., (2007) экспериментально установлено, что инфракрасный нагрев говяжьего мяса по сравнению со сверхвысокочастотным интенсивнее повышает сохранность и содержание незаменимых жирных кислот, таких как линолевая и линоленовая, которые самостоятельно не синтезируются в организме человека и должны поступать с пищей. Изменение состава данных кислот можно считать качественным показателем изменения всего жирнокислотного состава мяса под воздействием тепла (И. А. Рогов, С. В. Некрутман, 1976; М. А. Беляева, 2004; Ю. А. Ивашкин, М. А. Беляева, 2006; С. И. Хвыля, 2007, 2013).

Новым направлением в технологии производства пищевой продукции является предотвращение потерь питательной ценности в процессе ее хранения и реализации, для чего в качестве консерванта используют аминокислоту глицин. Выявлено, что глицин является хорошим антиоксидантом и обладает свойством усиливать аромат и вкусовые качества пищевых продуктов. Вместе с тем, он является антидепрессантом, что позволяет использовать его для производства функциональных продуктов лечебно-профилактического назначения (Е. Л. Моисеева, 1988; А. И. Жаринов, 2008; И. Ф. Горлов, 2004;

И. А. Рогов и др., 2004б; В. А. Ткаль и др., 2007; Т. Б. Шугурова, 2008; Н. В. Барабанова и др., 2010; Л. А. Щекотихина, 2017).

Антиоксиданты используются для подавления окислительных процессов в продуктах. В настоящее время наибольшим спросом пользуются природные антиоксиданты (пиридоксин, β-каротин, α-токоферол, ниацин и др.). Природные антиоксиданты проявляют низкую антиокислительную активность по сравнению с синтетическими (додецилгаллат, бутилокситолуол, бутилоксианизол и др.) и не оказывают побочного влияния на организм человека, а также повышают содержание макро- и микроэлементов в продуктах питания (Л. Ф. Митасева и др., 2002; Я. И. Коренман и др., 2005; С. А. Мартынов и др., 2006; Л. А. Овчинникова, И. А. Лыкасова, 2007; И. В. Кочиева и др. 2008; В. Зубарев, 2010; Э. К. Папуниди и др., 2011).

Высокой антиоксидантной активностью отличается экстракт корневой части шлемника байкальского. По всей видимости, антиокислительная активность шлемника байкальского обусловлена наличием в его составе большого количества флавоноидов – естественных антиокислителей. Растительные добавки оказывают стабилизирующее действие на липиды модельных фаршевых систем и могут быть использованы в качестве антиоксидантов в мясоперерабатывающей промышленности. Возможно, использование добавок природного происхождения на основе лекарственно-технического сырья, способного эффективно ингибировать окислительные процессы в липидах при длительном хранении мясных продуктов, в частности сосисок (А. А. Антонов, 2004; С. И. Хвыля, 2005; М. А. Дмитриев, Э. Г. Розанцев, 2006; Л. С. Кудряшов, С. П. Савин, 2006; Э. Ф. Сыроватский, 2008).

Научные данные убедительно свидетельствуют о тесной взаимосвязи между рационом питания человека и функционированием его организма. Новейшими исследованиями ученых установлено, что кроме загрязнителей экзогенной природы (пестицидов, гербицидов, фунгицидов, микотоксинов и других веществ) существуют потенциально опасные химические соединения, которые могут образовываться при термической обработке сырья.

К химическим соединениям эндогенного генезиса, среди других, относятся гетероциклические ароматические амины, формирующиеся в процессе термической обработки пищевого сырья и полуфабрикатов животного происхождения, как правило, при температуре выше 150 ºС. Гетероциклические ароматические амины провоцируют возникновение определенной части онкологических заболеваний. Рассматриваемые соединения обнаруживаются в широком ассортименте готовых кулинарных изделий и в других пищевых продуктах в относительно небольших количествах – порядка 1 мкг в 1 кг готового продукта. Однако мощный мутагенный потенциал таких веществ компенсирует сравнительно низкие уровни их содержания. По мнению ряда ученых, гетероциклические ароматические амины являются самыми сильными мутагенными соединениями, известными на сегодняшний день (В. В. Хорольский
и др., 2004, 2007; Э. Г. Розанцев, 2005, 2006; А. А. Буркин, Г. П. Кононенко, 2008; Е. Я. Головня, 2008).

В настоящее время практически отсутствуют специальные белковые продукты питания, нутриентно адекватные физиологическим потребностям человека в условиях экстремальных ситуаций и гарантирующие безопасность при положительных температурах хранения (37–40 °С). Использование белковых добавок удовлетворяет суточную потребность организма человека при стрессовых ситуациях по всем незаменимым аминокислотам, по липидному, минеральному и витаминному составу (жирорастворимым и водорастворимым). Кроме того, использование биологически активных веществ, холинхлорида в сочетании с витамином РР в соотношении 10:1 (оптимальная доза – 0,105 г/кг массы тела животного) положительно влияет на организм животного, нормализует деятельность жизненно важных систем при транспортном стрессе, повышает естественную устойчивость к неблагоприятным внешним факторам, способствует сохранению качества мясного сырья, приводит к снижению потерь живой массы, повышению выхода мяса на 1,0–2,6 % (Ю. Г. Базарнова, В. И. Соскин, 2005; Т. Г. Гельдыш, 2002$_{а, б}$;

А. Маменко, Д. Григорьев, 2004; Л. П. Пащенко и др., 2005; В. А. Храмов, 2005, 2007; Л. С. Кудряшов, $2007_{а,}$ $2007_{б}$; Н. В. Казакова, 2008).

В стране намечена реализация федеральной государственной политики качественного и корректирующего питания человека, ключевой задачей которой является обогащение продуктов питания природными физиологически активными соединениями, способными повысить резистентность организма к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды. С данной целью при производстве мясных продуктов используют добавление аминокислот аланина, глицина и пролина, как для влияния их на формирование способности коллагена к структурообразованию после выделения из животных тканей, так и вкусокорректирующих компонентов (А. А. Белоусов, 2009; Н. А. Смодлев, 2000; С. И. Хвыля и др., 2003; И. А Глотова и др., 2003; В. И. Криштафович и др., 2004; А. Ф. Радыгина и др., 2010; R. Fruchtmann, 1977; J. Gavora, J. Spenser, 1987; C. P. Goater, D. D. Colwell, 2007).

Анализ аминокислотного состава сухого белкового полуфабриката (СПБ), исследованный в «ВНИРО-Тест» Всероссийского научно-исследовательского института рыбного хозяйства и океанографии, свидетельствует о том, что СПБ содержит недостаточное количество незаменимых аминокислот, однако, наличие тканевых белков – глицина, пролина и оксипролина позволяет использовать его как пластический нутриент. Важной характеристикой белков в СПБ является их перевариваемость, которая определяется «in vitro» протеазами желудочно-кишечного тракта. Перевариваемость коллагена снижалась в зависимости от возраста животного: в возрасте 24 месяцев перевариваемость белков СПБ к исходному тирозину составляет 96,1 %; в возрасте 36 месяцев – 93,5 %. Использование СПБ в продуктах питания в экстремальных ситуациях способствует анаболическим процессам в организме человека (Т. Г. Гельдыш, $2002_{б}$; Г. В. Гуринович и др., 2005; А. Д. Джамакеева, Ч. О. Райимкулова, 2005).

Высокая пищевая ценность яйца, вкусовые качества, способность образовывать коллоидные системы разных типов способствуют его использованию

в качестве компонента для разнообразных пищевых продуктов. Перспективным белоксодержащим продуктом является сухой яичный белок, не содержащий желтка (А. И. Окара, 2006$_a$; И. А. Жебелева, Д. В. Криштафович, 2008).

По данным Л. С. Кудряшова и М. Г. Пузырниковой (2004) установлено, что внесение в мясное сырье гидратированного яичного белка, водный раствор которого имеет нейтральную реакцию среды, практически не повлияло на величину важного показателя – концентрацию водородных ионов, определяющих качество продукта.

Результаты определения переваримости «in vitro» белков вареных колбасных изделий показали, что образцы продуктов, выработанных с заменой 15 % мясного сырья на гидратированный яичный белок, лучше усваивались и характеризовались более высокими органолептическими показателями, отмечалось повышение общего содержания аминокислот, в том числе и незаменимых.

В последние годы инсулинозависимый сахарный диабет является одним из заболеваний, распространенных во всем мире и, в первую очередь, в индустриально развитых странах. По данным Министерства здравоохранения РФ, лица, страдающие данной болезнью, составляют более 25 % численности населения нашей страны, причем большая часть больных – жители крупных городов. Благодаря введению лекарственных сборов в состав мясного фарша происходила стабилизация показателя водородных ионов и увеличение буферной емкости от 5,60 до 6,38 мг/экв. Вареные колбасы, предназначенные для питания больных диабетом, были сбалансированы по аминокислотному составу, что является показателем биологической ценности продукта (Т. М. Гиро, А. Н. Деркин, 2005; А. В. Устинова и др., 2010, 2011$_a$).

При кормлении животных в качестве источников белка, углеводов, витаминов и минеральных веществ используют фотосинтезирующие одноклеточные организмы – водоросли (спирулина платенсис). В сухом веществе спирулины содержится 50 % растительного протеина с большим количеством заменимых и незаменимых аминокислот. Основную часть из них составляют: глутаминовая кислота – 12,7 %, аргинин – 9,3 %, лейцин – 8,7 %,

аланин – 7,9 %, валин – 7,5 % и др. В спирулине платенсис содержится оптимальное соотношение витаминов, которые представлены токоферолом – 585 мг/кг, тиамином – 285,7 мг/кг, бета-каротином – 226,8 мг/кг, рибофлавином – 226,0 мг/кг. Введение биологически активной добавки спирулины платенсис в основной рацион молодняка крупного рогатого скота способствует увеличению энергетической и питательной ценности мяса, повышению уровня аминокислот, белково-качественного показателя, степени усвояемости белка, а также уровня йода и селена в мышечной ткани и субпродуктах. В белке мяса крупного рогатого скота опытной группы были обнаружены две лимитирующие аминокислоты – метионин + цистин (скор 75,5 %) и триптофан (скор 95,15 %), в контроле (интактные) – триптофан (скор 66,4 %), метионин + цистин (скор 92,6 %) и валин (скор 98,6 %) (Т. Дэвенн, Я. Гергей, 1976; М. Ф. Васильев, Р. М. Васильев, 2001; М. Ю. Гладилов, 2007; В. С. Касаткин и др., 2007; Л. А. Овчинникова, И. А. Лыкасова, 2007; Л. Н. Гамко и др., 2008; И. Горлов и др., 2011; K. Odening, 1967).

Расширить и улучшить ассортимент деликатесных цельномышечных изделий из парной баранины позволит использование новейших биотехнологических методов, способствующих оптимизации технологических процессов. Исследования влияния электростимуляции на изменение качественных показателей баранины показали, что электрический ток ускоряет процесс посмертного окоченения. Электростимуляция позволяет использовать мясо в парном или охлажденном состоянии, что оказывает влияние на соотношение содержания белков, жиров, влаги, витаминов и минеральных веществ и во многом зависит от качества исходного сырья (С. Д. Мункуева и др., 2004; Э. Ф. Сыроватский, 2008; М. Б. Кузьмичева, $2009_{а, б}$; З. Х. Кумалагова, З. Р. Ибрагимова, 2011; О. Н. Савинюк и др., 2011).

Современную технологию производства мясной продукции нельзя представить без использования пищевых добавок и ингредиентов. Включение в состав мясных рубленых полуфабрикатов немясных белков растительного происхождения не только способствует рациональному использованию

белковых ресурсов, но и открывает большие возможности для направленного регулирования их качественных характеристик (органолептические, структурно-механические, физико-химические, функционально-технологические свойства), что регулируется ФЗ-184 РФ «О техническом регулировании».

Мясные пищевые продукты, богатые незаменимыми аминокислотами удовлетворяют потребности человека, однако при их дефиците в организме необходимо использовать дополнительные источники и создать комбинированные продукты с использованием мясных и растительных белков. В производстве мясных продуктов применение пищевкусовых добавок позволяет значительно расширить ассортимент и увеличить выход колбасных изделий, консервов и копченостей (А. В. Богомолов и др., 2001; В. Б. Крылова и др., 2002; С. И. Хвыля, 2005; А. И. Окара и др., 2010; Г. Б. Бекишева, С. Д. Токаев, 2016).

По данным исследований В. И. Криштафовича (2003) установлено повышение аминокислотного состава варено-копченой говядины в образце при добавлении 2 % соевого изолята, где содержание белка на 100 г продукта составило 0,6 г, а в образце с добавлением 6 % соевого изолята – 0,87 г. При этом в опытном образце с добавлением 2 % соевого изолята отмечается недостаток цистина и цистеина относительно эталонного белка ФАО/ВОЗ, что объясняется некоторым дефицитом этих аминокислот в соевом белке. Введение 25 % суспензии генетически модифицированных соевых белковых компонентов в вареные колбасные изделия способствует повышению концентрации всех незаменимых аминокислот, что является основной характеристикой питательной ценности продукта (А. Б. Лисицын и др., 2002; Б. Е. Гутник и др., 2005; Г. Р. Геворкян, 2006; А. И. Окара и др., $2006_б$; Л. Эрнст и др., 2007; А. Б. Лисицын и др., 2016).

В мясоперерабатывающей промышленности применяется большое количество пищевых добавок, позволяющих улучшить вкус, цвет и аромат готовой продукции, регулировать влагоудерживающие свойства, влиять на структуру и реологию мясного фарша, существенно увеличить сроки хранения, дополнять химический состав продукции недостающими биологиче-

ски активными веществами. Широко используются загустители и структурообразователи, усилители вкуса и аромата продуктов, коптильные жидкости, красители, имитаторы аромата мясных изделий. В частности, для производства колбас используется закупленное за рубежом замороженное блочное мясо и растительный белок, а так как их качество не всегда удовлетворительное, применяют всевозможные добавки, позволяющие скрыть дефекты основного сырья и связать большое количество влаги в готовом продукте (Е. А. Сарайкина и др., 2001; О. Н. Красуля, 2002; Н. Н. Латин и др., 2002; Н. Н. Толкунова, 2002; Л. Кибкало, С. Саенко, 2006; С. Д. Шестаков, О. Н. Красуля, 2007; Э. Л. Милковски, В. Мурманн, 2008; В. В. Баев, В. М. Позняковский, 2009; С. А. Воробьев, С. В. Мурашев, 2011; Д. В. Кецелашвили и др., 2011).

1.2 Безопасность и качество пищевых продуктов

Биологическая и продовольственная безопасность продуктов в настоящее время стала актуальной и вышла за рамки лишь экономических вопросов, стала одной из основных современных социальных проблем. Доброкачественность пищевого продукта определяется комплексом показателей, из которых наиболее важными являются его качество и безопасность, и рассматривается как совокупность свойств компонентов, полностью исключающих вредное воздействие на здоровье человека. Путем систематического контроля определяют соответствие качества продуктов установленным требованиям, а также наличие вредных ингредиентов (В. А. Выгодин и др., 2001; Г. П. Горошко и др., 2002; Д. В. Никитченко, 2004; В. Бурмистров, И. Пустовит, 2005; Л. В. Антипова и др., 2007$_а$; М. Б. Кузьмичева, 2007$_а$; Н. И. Морозова и др., 2008; А. П. Курносов и др., 2016).

По изучению рационального питания населения проводятся многочисленные исследования, что вызвано возросшим числом заболеваний у человека, возникающих вследствие ряда причин, в том числе и содержания в продуктах

питания большого количества химических добавок: консервантов, красителей, эмульгаторов, антибиотиков и др. (Л. П. Маслова, 2006; Н. Б. Сарсембаева и др., $2008_{а, б}$; Н. Т. Донцова и др., 2009; О. И. Кальницкая и др., 2010; О. А. Кузнецова и др., 2016; А. Д. Мурзалина, 2016; В. А. Величко и др., 2017).

Питание было и всегда остается важнейшим фактором, определяющим состояние здоровья, так как известно, что более 70 % чужеродных веществ попадают в организм с пищевыми продуктами (ГОСТ Р 51074-2003 Продукты пищевые. Информация для потребителя. Общие требования).

Важным элементом успешного развития мясного скотоводства является использование животных высокопродуктивных пород, их планомерное совершенствование для пригодности к содержанию в условиях промышленной технологии, базирующейся на селекции интенсивного роста и позволяющей повысить экономическую эффективность и рентабельность ведения отрасли (Н. П. Сударев, В. И. Шаркаев, 2008; В. А. Самылина, 2008, 2009, 2010; С. В. Поносов, Д. Ф. Ибишов, 2010; А. П. Курносов и др., 2016).

Наиболее существенной проблемой отечественной мясоперерабатывающей промышленности является качество поступающего мясного сырья. В значительной степени это связано с широким использованием импортного замороженного мяса с нестабильными, а нередко и неудовлетворительными технологическими характеристиками, что отражается на конечном продукте, его свойствах и органолептических показателях. Использование гормональных препаратов при интенсивном откорме животных с нарушением технологических параметров предубойной выдержки и первичной переработки скота способствует появлению свинины с признаками PSE (бледная, мягкая, водянистая) и говядины с признаками DFD – темная, плотная, сухая (Регламент № 178/2002 Европейского парламента и совета Европейского Союза от 28.01.2002 г. по гигиеническим требованиям к пищевым продуктам, экспортируемым из Евросоюза; Регламент № 852/2004 Европейского парламента и совета Европейского Союза от 29.04.2004 г. в отношении гигиены пищевой продукции; Регламент № 854/2004 Европейского парламента и совета Европейского Союза

от 29.04.2004 г. по правилам организации официальных контрольных проверок продуктов животного происхождения, предназначенных для употребления в пищу человека; Международный ветеринарный кодекс, 2005).

Актуальность проблемы своевременной идентификации и направленного использования в производстве мясных продуктов из DFD и PSE-сырья, имеющего отклонения в развитии автолитических процессов, связана с существенным возрастанием его в отдельных регионах России до 50 %. Важными показателями качества мясных продуктов являются их цветовые характеристики, имеющие большое значение при оценке потребительских свойств. В послеубойный период в расщеплении клеточных структур принимают участие протеолитические ферменты, главными из которых являются белки. При созревании и посоле мяса протеолиз белков осуществляется под действием тканевых ферментов самого мяса или в результате неферментативного расщепления белков под влиянием ионов кальция и отражается на технологических свойствах, и в конечном итоге, на качестве готового продукта (А. Б. Лисицын, $2001_{а, б}$, 2004, 2005, 2007; В. И. Хлебников и др., $2006_{а, б}$; Л. К. Байболова, 2007; С. Л. Тихонов, В. М. Позняковский, 2007; Л. С. Кудряшов, Е. В. Стрекалова, 2008; Т. А. Ву и др., 2009; И. Н. Булычев, 2010; В. В. Якушева, Д. О. Якушев, 2016; И. Н. Шафранский, 2017; Л. А. Щекотихина и др., 2017).

Исследование свойств тканевых протеолитических ферментов позволяет целенаправленно влиять на технологические характеристики мясного сырья, и в частности, на влагосвязывающую способность, структурно-механические характеристики, а также на качественные показатели готовых продуктов. При выработке мясных продуктов исходное сырье часто имеет разное значение pH (NOR, DFD, PSE мясо), что приводит к нестабильности качества готовых продуктов. Различный уровень pH мяса существенно изменяет скорость реакции протеолиза, способствующей тендеризации (размягчению) исходного сырья. Окись азота при снижении показателя pH вступает в реакцию цветообразования, что создает условия для более интенсивного окрашивания готового про-

дукта (О. Н. Красуля, С. Б. Ицыгин, 1998; Л. В. Антипова и др., 2002, 2009; Л. С. Кудряшов, $2007_б$; Э. Г. Розанцев, 2008).

Мясо с признаками PSE и DFD можно использовать при производстве мясных консервов, колбасных и ветчинных изделий при условии внесения в рецептуру и технологию соответствующих изменений. В технологии производства ветчины используется белково-жировая эмульсия, которая оказывает влияние на продолжительность осадки батонов перед термической обработкой, на формирование структуры ветчины в оболочке, изготовленной из сырья NOR или имеющего признаки PSE и DFD (М. А. Беляева, 2005; С. Л. Тихонов, В. М. Позняковский, 2007; Н. Тихонова, 2011).

Введение в свинину белково-жировой эмульсии, содержащей посолочные ингредиенты, массирование свинины в течение 90 мин, добавление в рецептуру мясного продукта тонко измельченного говяжьего фарша, осадка батонов в течение 72 ч после наполнения фарша в оболочку обеспечивают более монолитную структуру и оптимальные структурно-механические показатели ветчины. Исследования подтвердили возможность использования свинины с признаками PSE, а в качестве связующего компонента тонко измельченного говяжьего фарша с признаками DFD как основного сырья при производстве ветчинных изделий (В. И. Криштафович и др., $2003_б$; В. И. Хлебников и др., $2006_а$; А. З. Кастуев и др., 2007; Д. С. Шатунов, А. А. Почукаев, 2008).

Мясо животных является одним из основных биологически ценных продуктов питания населения во многих странах мира. Пищевая ценность мяса определяется его химическим составом, биологической и энергетической ценностью, усвояемостью, вкусовыми свойствами и зависит от вида, породы, пола, возраста, упитанности, физиологического состояния, условий содержания и кормления, транспортировки животных, а также послеубойных факторов. Химический состав мышц, как и морфологический, с возрастом изменяется. С увеличением возраста животных количество воды в мышцах снижается, белка и жира повышается. Повышенное содержание жира в мышцах ведет к относительному снижению в них белка. В питательном отноше-

нии наиболее оптимальный химический состав содержит мясо баранов 12-месячного возраста. Изменение питательной ценности мяса происходит при возникновении различных патологий, вызванных инфекционными и незаразными заболеваниями, в частности, при гельминтозах. Кроме того, немаловажное значение имеет первичная переработка скота с целью получения качественного и безопасного пищевого сырья. (Л. Т. Капралова, 2003; Д. В. Никитченко, 2006, 2007; Е. В. Душкин, 2007$_{а, б}$; И. В. Миронова, 2011; B. F. Oostburg e. a., 2000; H. Hertzberg, L. Kohler, 2006; A. Biggeri e. a., 2007; T. Järvis e. a., 2007; K. Junker, J. Boomker, 2007).

1.3 Технология переработки и хранения мяса убойных животных

В настоящее время одной из наиболее важных задач является увеличение производства мяса и улучшение его качества, которые необходимо осуществить не только за счет эффективного использования генетического потенциала пород крупного рогатого скота и свиней, создания прочной кормовой базы, внедрения интенсивных методов выращивания и откорма молодняка, но и использования эффективных методов сдачи убойных животных на мясоперерабатывающие предприятия, учитывая материальную заинтересованность сдатчика и заготовителя. Мясная промышленность России должна быть обеспечена сырьем, отвечающим определенным требованиям – получать тяжеловесные туши массой в среднем 300 кг (от 250 до 350 кг), округлой формы с толщиной жира в области 12–13-го ребра до 9 мм, с убойным выходом 55 % (Н. К. Журавская и др., 2001; Т. И. Каврусова, 2001; И. Ф. Горлов, А. И. Беляев, 2004; Ю. В. Татулов и др., 2002, 2009$_а$; М. В. Калмыков и др., 2010; И. С. Машинская, 2016; О. В. Скрябина и др., 2016; Н. С. Мартышенко, 2017; А. А. Свинина, 2017; С. В. Семченкова и др., 2017; Е. Ю. Харченко, А. Б. Антонова, 2016; В. В. Чернышков и др., 2017).

Министерством сельского хозяйства Российской Федерации утверждена научная концепция и целевая программа развития животноводства,

направленная на повышение качества и безопасности импортного мяса и мясных продуктов, поставляемых на российский рынок (Г. Н. Зеленов и др., 2006; Е. И. Андреева и др., 2007; А. Б. Лисицын и др., $2008_{а.б}$; М. П. Бутко и др., 2007; Р. П. Кононенко, 2010).

Мясная отрасль представляет собой комплекс технологических процессов, обеспечение которых включает использование оборудования – машин, аппаратов и инструментов (И. Дедерер, 2003; В. А. Белухин, С. Г. Юрков, 2004; Н. Д. Малова и др., 2007; О. Н. Красуля и др., 2009; М. Ю. Минаев и др., 2010; Г. В. Романова, 2012).

Ответственным и сложным технологическим процессом в мясной промышленности является первичная переработка скота, подготовка которого к убою на мясокомбинате начинается уже в процессе его приемки. Изменение окружающей обстановки, неадекватной той, в которой скот содержался в хозяйствах при откорме, приводит его в стрессовое состояние, что в значительной степени изменяет физико-химические свойства мышечной ткани и величину водородных показателей и снижает водосвязывающую способность мышечной ткани. Для предотвращения дополнительного стрессового состояния у животных не допускается использование электропогонялок или битье скота. Необходимо соблюдать угол наклона помостов или прогонов, по которым скот должен продвигаться на убой и кроме того, световой поток желательно направлять в сторону движения животных (Ч. Ю. Шамханов, М. М. Данылив, 2003; П. М. Скородумов, 2004; М. В. Сурин, 2007; С. Д. Шестаков, О. Н. Красуля, 2007; Н. С. Данилова, 2008).

Оценка или выбор рационального технического средства для внедрения в производство являются частью общей задачи определения оптимальной технологии. Автоматизация процессов убоя и первичной переработки скота, с одной стороны, позволяет предприятиям свести к минимуму использование ручного труда, а с другой – увеличить рост производства, его рентабельность и качественные показатели продукции (И. Чайка, В. Аршакуни, 2001; И. В. Сусь и др., 2009, 2011; Г. Шальк, $2009_{а, б}$).

В некоторых восточных странах используется ритуальная первичная переработка животных. Получение качественных продуктов убоя с использованием данной технологии в нашей стране пока не представляется возможным ввиду отсутствия компетентного государственного ветеринарно-санитарного контроля, а также наличия технологической документации по проведению ритуальной переработки убойных животных на предприятиях мясной промышленности РФ. Убой крупного рогатого скота в соответствии с требованиями канонов иудаизма и ислама должен быть проведен без предварительного оглушения. Выполнение этих требований вызывает необходимость осуществления ряда трудоемких и небезопасных операций (в частности, наложения пут на ноги), предшествующих обескровливанию туши (И. Ш. Аблязин, Ю. В. Татулов, 2006; М. Л. Файвишевский, 2006, 2007; И. В. Сусь и др., 2011; A. I. Serdyuk, 1991).

Туши и внутренние органы убойных животных плохо обескровливаются без проведения предварительного электрооглушения. Продукты убоя, полученные при таком технологическом процессе, наиболее подвержены как внешним, так и внутримышечным изменениям, которые ухудшают физико-химические показатели продуктов убоя животных.

Применение электрооглушения убойных животных повышает тонус кровеносных сосудов, что способствует наилучшему обескровливанию туш. Кроме того, установлено, что кровь животных, оглушенных электротоком, обогащается симпатикомимитическими и парасимпатикомимитическими тонизирующими веществами и вследствие этого животные испытывают меньше стресса в процессе технологического убоя. При таком способе кровь животных является высококачественным сырьем для изготовления пищевых продуктов и лечебных препаратов (Ю. В. Татулов, 2006).

Анализ тенденции развития перерабатывающей отрасли свидетельствует о повышении интереса к производству мясных изделий в виде сырых полуфабрикатов и готовой продукции. Наибольшее внимание уделяется возможности получить от производителя мясное сырье с прижизненно сформированными качественными характеристиками, позволяющими выпускать мясные изде-

лия, подвергшихся минимальной технологической обработке (М. Н. Черняева и др., 2001; И. М. Чернуха и др., 2008$_{а, б}$; О. А. Шалимова и др., 2010; В. С. Колодязная и др., 2011).

Научные разработки направлены на получение высоких выходов готовых пищевых продуктов, сокращение потерь при кулинарной обработке, сохранение органолептических характеристик и, в первую очередь, аромата упакованного продукта, который должен храниться не только в охлажденном виде, но и при комнатной температуре (М. Е. Жемчужников, С. В. Мурашев, 2010).

Прижизненная оценка животных формируется за счет улучшения кормления и содержания, а также применения генной модификации и проведения целенаправленной селекционной работы (А. Б. Лисицын и др., 2001$_{а, б}$; С. В. Бочкарев и др., 2008; О. В. Ковалева, 2008; Н. Г. Макарцев, 2008).

Наиболее важным из комплексных реологических показателей качества мясного сырья является его консистенция, определяемая различными инструментальными методами. Консистенция является сложной характеристикой пищевых продуктов, обусловленной их химическим составом, структурой, пластичностью, эластичностью, вязкостью и другими физическими свойствами, которые взаимосвязаны и воздействуют на органы чувств человека. Жесткость мяса находится в прямой зависимости, прежде всего, от степени развития волокнистой части соединительнотканного каркаса в мышце. При этом, в длиннейшей мышце количество коллагеновых волокон и выраженность соединительнотканного каркаса меньше, чем в полусухожильной мышце (С. И. Хвыля и др., 2002, 2006$_{а, в}$, 2008; Ю. В. Татулов и др., 2008$_{б}$; Н. П. Ролдугина и др., 2012).

Одним из ключевых стабилизирующих звеньев формирующейся рыночной инфраструктуры агропромышленного комплекса страны является формирование и хранение государственных продовольственных резервов, которые обеспечивает холодильная промышленность. Учитывая сезонный характер производства животноводческой продукции, для выполнения программы эффективности развития животноводческого комплекса России,

необходимо наличие единой, хорошо организованной сети мощных холодильных емкостей, расположенных на всей территории страны. Весьма значительной является роль хладокомбинатов в предоставлении услуг по хранению и транзиту продуктов животноводства, требующих специального температурного режима. Распределительные холодильники, предназначенные для длительного единовременного крупнотоннажного хранения скоропортящегося сырья, обеспечивают ритмичность производства в отраслях животноводства и бесперебойное снабжение мясом населения страны (Б. С. Бабакин и др., 2007; А. В. Быканов и др., 2007; Н. С. Митрофанов, 2007$_{а, б}$, 2008).

В холодильных и морозильных камерах старого образца, хладообразующим элементом которых служит аммиак, невозможно поддерживать стабильный температурный режим, что приводит к потере качества продукции. Большим недостатком действующих хладокомбинатов является отсутствие офисных помещений. Стремление арендаторов складских помещений иметь свой офис на территории складского комплекса обусловлено необходимостью присутствия своего представителя в момент поступления и отгрузки товара, а также оперативного управления бизнесом (Б. С. Бабакин, С. А. Плешанов, 2001$_{а, б}$; М. А. Сильман, Е. И. Ялимова, 2004; В. С. Тиганов, 2007; Г. А. Хачатуров, 2007; Г. И. Смирнов, С. П. Солдатов, 2011).

В связи с нехваткой холодильных емкостей для хранения мясного сырья необходимо модернизировать имеющиеся хладокомбинаты: увеличить их площади, улучшить качество хранения, а часть холодильных сооружений реконструировать в распределительные центры и расположить их в местах сосредоточения основных потребителей мяса и главных центрах поставок импортного мяса – в Москве и Санкт-Петербурге (С. Б. Бабакин, С. А. Плешанов, 2001$_{а, б}$; К. П. Венгер и др., 1999, 2002, 2007$_{а, б}$; М. Б. Кузьмичева, 2007$_{б}$; Э. Г. Розанцев, 2008).

При нарушении технологии первичной переработки скота в мясе, оставленном на бойнях или складах в течение 12–24 ч при обычной температуре происходят изменения макроскопических свойств: при надавливании

пальцем оно не лишено упругости, но образующаяся вмятина уже медленнее выравнивается, разрез мышечной ткани слегка увлажняет пальцы, свежий разрез имеет малиново-красный цвет и обладает приятным запахом; реакция на лакмус нейтральная или слабокислая (pH 7,0–6,7) (М. А. Сильман, Е. И. Ялимова, 2004).

Охлаждение остывшего мяса до 0…-4ºС способствует увеличению плотности, большей стойкости при хранении, при этом оно становится нежнее, вкуснее и ароматнее; реакция охлажденного мяса на лакмус имеет кислый или слабокислый характер (pH 6,5–5,9). Мороженым является мясо, замороженное до -2…-18ºС. Такое мясо издает отчетливый звук при ударе по нему твердым предметом, оно плотное и не поддается разрезанию, но может быть разрублено или распилено. Цвет мороженого мяса розовый или светло-красный, на разрезе мясо пронизано кристаллами льда, а на глубине 8–10 см имеет температуру -6…-8ºС (Э. Г. Розанцев, 2008).

В начальной фазе при посмертном окоченении у баранов растворимость миофибриллярных белков понижается, потом плавно повышается. В ходе автолиза в мышечной ткани происходят изменения структуры миофибриллярных белков, влагосвязывающую способность которых можно определить электрофоретически (Я. М. Узаков и др., 2007).

Для унификации расчетов при проектировании скороморозильных аппаратов необходимо провести классификацию пищевых продуктов, что обеспечит возможность определения для каждого класса, подкласса и группы пищевых продуктов, подвергаемых холодильной обработке, условно-расчетного продукта, теплофизические характеристики этого продукта, такие как удельная теплоемкость, коэффициент теплопроводности, плотность и коэффициент температуропроводности, необходимых для расчетов процессов замораживания изделий, а также холодильного оборудования. В качестве первого критерия используется физическая природа продукта замораживания. При этом все продукты разделены на девять классов: П1 – мясные продукты; П2 – птица; П3 – рыба; П4 – плоды и ягоды; П5 – овощи; П6 – тесто;

П7 – комбинированные продукты «тесто+начинка»; П8 – сливочное масло; П9 – твердые сыры. Объекты замораживания идентифицированы по следующему алгоритму: по названию продукта определена его принадлежность к тому или иному классу (первый ранг модели), а по значениям его влажности и жирности – принадлежность к подклассу (второй ранг модели) и к группе продуктов (третий ранг модели). Данная классификация позволяет определить для каждого класса, подкласса и группы пищевых продуктов, подвергаемых холодильной обработке, условно-расчетный продукт. Теплофизические характеристики этого продукта обеспечивают унификацию проектирования и расчетов холодильного оборудования (К. П. Венгер и др., 2002, 2007$_{а, б}$; В. А. Белухин, С. Г. Юрков, 2004; Л. А. Яблоненко и др., 2007; С. Н. Орленко, 2009; Т. Ф. Трухина, 2009).

Основной задачей мясной отрасли является обеспечение населения высококачественным охлажденным мясом. Однако из-за недостатка развития сырьевой базы, неравномерности производства мяса в течение года и необходимости создания резервов, значительную часть его приходится замораживать и хранить в низкотемпературных условиях.

Деятельность ферментов в случае замораживания и последующего хранения мяса резко замедляется, но не приостанавливается даже при очень низких температурах. При быстром замораживании парной баранины возможно изменение хода автолитических процессов вследствие развития так называемой «холодовой» контрактации мышц, приводящей к повышению жесткости мяса и снижению его функционально-технологических свойств. Дальнейшее хранение отрубов приводит к постепенному возрастанию скорости окисления липидов. Через 6 месяцев хранения содержание пероксидов в образцах составляет 0,02 %, через 12 месяцев – 0,036 %. Накопление вторичных продуктов окисления оказывает негативное влияние на органолептические показатели, продолжительность хранения и зависит от исходной величины тиобарбитурового числа. К концу хранения отрубов всех видов обработки (12 месяцев) этот показатель составил 0,056, что свидетельствовало об их высоком качестве. Применение для производ-

ства натуральных порционных полуфабрикатов современных холодильных установок, в частности, камер с температурой минус 30–32º С и расходом ледяного воздуха 26600 м^3/ч является целесообразным и рациональным (С. И. Хвыля и др., 2003; А. Б. Лисицын и др., 2005; А. Л. Яцюта и др., 2005; Т. М. Гиро, 2006, 2009; В. Н. Лузан и др., 2006; Т. М. Гиро, 2009; В. В. Насонова и др., 2010; А. Н. Иванкин, Ю. К. Юшина, 2010; В. В. Гущин и др., 2011; М. А. Никитина и др., 2017; L. Skálová e. a., 2007; L. Stancampiano e. a., 2007).

Производство высококачественных продуктов из свинины невозможно без дифференцированного подхода к разделке мясного сырья с оценкой его пищевой и биологической ценности и определения направления использования различных частей туш для получения высокого качества конечного продукта (А. Г. Забашта и др., 2012; А. Б. Лисицын и др., 2008$_а$; Ю. В. Татулов и др., 2006, 2009$_б$; М. Б. Кузьмичева, 2010; Н. И. Кульмакова2010).

На сегодняшний день предприятия-производители охлажденной и замороженной свинины более 50 % всего получаемого мяса реализуют в виде туш или полутуш. Такая реализация мяса не гарантирует дифференцированный подход к использованию сырья и объективному ценообразованию, что не позволяет учитывать запросы потребителя. Производство высококачественных продуктов из свинины невозможно без дифференцированного подхода к разделке мясного сырья с оценкой его пищевой и биологической ценности и определения направления использования различных частей туш для получения высокого качества конечного продукта (А. И. Булеев, 2007; А. Б. Лисицын и др., 2008$_а$, 2016; Ю. В. Татулов и др., 2009$_б$).

В большинстве зарубежных стран (США, Канада, Австралия, Аргентина) способы разделки туш убойных животных различаются между собой и, особенно от действующих нормативных правил в России. Однако, наряду с отличиями, обусловленными национальными особенностями и традициями потребления мяса и ассортиментом выпускаемых изделий, имеются общие принципы (М. И. Зимин, 2010).

В нашей стране все вопросы, касающиеся разработки современного российского стандарта на разделку свинины и схем разделки свиных туш, предназначенных как для общепита, так и для переработки в пищевой промышленности, а также торговли, являются актуальными, требующими решений с учетом международного опыта (Н. Г. Макарцев, 2005; К. С. Янковский, Т. Н. Лисина, 2006; А. Б. Лисицын и др., $2008_{а}$; Г. Шальк, $2009_{а, б}$).

На основе проведенных исследований разработан новый ГОСТ 31778-2012. Межгосударственный стандарт. Мясо. Разделка свинины на отрубы. и технические условия.к нему. Инструкция распространяется по разделке свинины на бескостные отрубы и костные, предназначенные для реализации в торговле, сети общественного питания и промышленной переработки. Согласно государственному стандарту на разделку свинины рекомендованы сроки годности отрубов: охлажденные при температуре минус 1º С – не более 12 суток; подмороженные – при температуре от минус 2 до минус 3ºС – не более 20 суток; замороженные – при температуре минус 12º С – не более 3 месяцев; при температуре минус 18 ºС – не более 6 месяцев; при температуре минус 20 ºС – не более 7 месяцев; при температуре минус 25 ºС – не более 12 месяцев. Рекомендуемые сроки годности бескостных охлажденных отрубов, упакованных под вакуумом в многослойные паро- и газонепроницаемые материалы, при температуре от 0 до 4 ºС – не более 10 суток (Ю. В. Татулов и др, $2009_{б}$).

Размораживание мясного сырья, в том числе и мяса птицы, до сих пор остается проблемным процессом при промышленном производстве продуктов питания. Значимость этого процесса постоянно увеличивается из-за роста объемов замороженного сырья при производстве мясных изделий (Н. С. Митрофанов, $2007_{а, б}$, 2008; Т. Ф. Трухина, 2009; Д. Р. Залялиева и др., 2010, 2011).

Увеличение объемов замороженного сырья связано не только с необходимостью роста производства, но и с расширением ассортимента, в котором используется это сырье, что влечет за собой повышение требований к качеству замороженной продукции. При размораживании мяса практически невозможно

восстановить те свойства, которые оно утратило в процессе замораживания и хранения. Только при условии правильного ведения процесса размораживания, в основе которого лежит постоянный контроль кинетических изменений характеристик сырья, можно приблизиться к получению качественного продукта. Перспективным направлением остается размораживание сырья под вакуумом при помощи пара. Наряду со среднеобъемной температурой существенным фактором, определяющим эффективность процесса размораживания продукта, является его влагосодержание, при этом важна не только его абсолютная величина, но и скорость изменения в процессе обработки (Г. А. Хачатуров, 2007; Н. С. Николаев, М. А. Урюпин, 2008).

Основным фактором, под влиянием которого формируется качество мясных продуктов, является высокая санитарная культура производства с четкой организацией противоэпидемических и гигиенических мероприятий. Необходимо обеспечивать должный уровень водоснабжения, канализации и холодоснабжения и соответствующее санитарное состояние производственных, бытовых и складских помещений, а также обеспечение производства современными моющими и дезинфицирующими средствами, инвентарем и оборудованием для проведения санитарной обработки. В некоторых производственных помещениях предприятий мясной промышленности необходимо оборудовать бактерицидные установки для обеспечения заданного уровня бактерицидной эффективности в воздушной среде, в частности, по отношению к золотистому стафилококку (Л. М. Коснырева, 2005; Т. М. Гиро, 2006; В. М. Писарева, 2007; А. А. Захаров, А. Н. Захаров, 2008; А. А. Ханумян, 2008; Ю. Г. Костенко, О. А. Матвеев, 2009; P. Acevedo e. a., 2007).

Экологическое состояние окружающей воздушной среды имеет существенное значение для нормальной жизнедеятельности человека, особенно в условиях закрытых помещений. В последнее время в нашей стране в связи с неблагоприятной социальной, экономической и экологической обстановкой наблюдается ухудшение эпидемической ситуации и, как следствие, заметное увеличение частоты инфекционных и инвазионных заболеваний. Это приво-

дит к заметному экономическому ущербу из-за потери трудоспособности части населения. Поэтому поиск эффективных способов решения этой проблемы является весьма актуальным (Р. Т. Сафиуллин, 1997; А. И. Коростелев, 2007; Ю. Г. Костенко и др., 2009; О. Л. Новикова, К. С. Маловастый, 2017; A. D. Atas e. a., 2008).

1.4 Влияние эхинококкоза на организм животных и человека и пути его распространения

В настоящее время экологическое неблагополучие способствует расширению распространения, частоты и тяжести гельминтозов у животных. Отмечается тенденция к увеличению заражаемости биогельминтами, вызывающими такие заболевания, как описторхоз, тениидоз, фасциолез и эхинококкоз. В связи с чем возникает необходимость усовершенствовать методы определения качества и безопасности продуктов убоя животных при гельминтозах (С. А. Беэр, А. Я. Лысенко, 1996; Р. Т. Сафиуллин и др., 1997, 2004, 2010; В. С. Буранбаев, 2000; А. М. Атаев и др., 2001, 2003; М. Г. Газимагомедов, А. М. Атаев, 2011; А. В. Усенков и др., $2003_{б}$, $2005_{а, б}$; О. Л. Новикова, К. С. Маловастый, 2017; D. W. Halton, 1967; R. S. Karmaliev e. a., 2003; N. C. Burger e. a., 2006; J. Blaise, C. P. Raccurt, 2007).

Согласно статистической отчетности государственного управления Краснодарского края зараженность крупного рогатого скота эхинококкозом составляет 25 %, свиней – 48 %, цистицеркозом (8–12 %), дикроцелиозом (85–90 %), фасциоллезом (8–10 %), метастронгилезом (10–15 %).

Одним из распространенных антропозоонозных заболеваний является эхинококкоз, относящийся к тканевым гельминтам, вызываемым цестодами из семейства *Taeniidae*, рода *Echininococcus*, отряда *Cyclophyllidea*. Возбудителем эхинококкоза гидатидозного является эхинококк однокамерный *Echininococcus granulosus larva*, возбудитель альвеококкоза (многокамерный эхинококкоз) выделен в самостоятельный род *Alveococcus*, и получил название

Alveococcus multilocularis (В. А. Боровский, 1969; Г. А. Курченко, 2006; В. Е. Поляков и др., 2006; W. B. Vernberg, W. S. Hunter, 1963; W. M. Thompson e. a., 1972; D. F. Williams e. a., 1987; A. R. Oneto e. a., 1998; I. E. Buishi e. a., 2005; P. Bouree, 2006; A. M. Elshazly e. a., 2007; S. S. Rana e. a., 2007; M. M. Sissay e. a., 2007; V. Dyachenko e. a., 2008; N. Nonaka e. a., 2008).

На территории Российской Федерации эхинококкоз распространен почти повсеместно, особенно часто его регистрируют в южных районах страны. Кроме того, гидатидозный эхинококкоз наиболее распространен в Краснодарском, Ставропольском, Красноярском, Хабаровском и Алтайском краях, Башкортостане, Татарстане и областях – Волгоградская, Самарская, Ростовская, Оренбургская, Челябинская, Томская, Омская, Камчатская, Магаданская, Амурская и Чукотском автономном округе (Н. А. Кучимова и др., 2010).

В свою очередь, альвеолярный эхинококкоз регистрируется в республиках Кабардино-Балкарской и Саха (Якутия), Алтайском, Хабаровском и Красноярском крае, в областях – Челябинская, Ростовская, Иркутская, Томская, Пермская, Самарская, Омская, Новосибирская, Камчатская, Рязанская, Магаданская, в Чукотском автономном округе (Г. З. Хазиев и др., 2000; В. К. Бережко и др., 2001; А. М. Быкова, 2003; А. Д. Решетников, Л. Г. Тоскина, 2004; О. Н. Андреянов, 2011; С. Ш. Мантаева и др., 2011; И. Б. Иванова, 2012; З. Ф. Максидова и др., 2012; Н. И. Осипова, 2012; B. Gotistein, 2005; B. Gotistein, R. Piarroux e. a., 2008; J. Gudewar, 2008; F. M. Haridy e. a., 2008; D. Heinzmann, P. R. Torgerson, 2008; D. J. Jenkins e. a., 2008).

Такое широкое распространение эхинококкоза напрямую связано с его жизненным циклом, который характерен тем, что в личиночной (пузырчатой) стадии эти цестоды отпочковывают множество пузырей и зародышевых сколексов у промежуточных хозяев – различных травоядных и всеядных копытных животных, в том числе основных видов сельскохозяйственных животных (свиньи, крупный рогатый скот, козы, овцы, лошади, ослы и др.), а также диких парнокопытных – олени, лоси (Г. Р. Ярулин, 1965; В. Б. Ястреб, 1990; В. П. Сергиев и др., 1993; Э. Х. Даугалиева,

А. Чалечоле, 2001;Р. С. Кармалиев и др., 2003; П. Б. Очиров, 2003; Л. С. Кудряшов, 2011; А. А. Потапов и др., 2011).

Заражение эхинококкозом различных видов сельскохозяйственных животных, в первую очередь, зависит от их восприимчивости к местному штамму эхинококка, а также частоте контакта с больными собаками – источником инвазии. Заражение собак происходит при несоблюдении правил утилизации боенских отходов и трупов животных и возможности их поедания собаками

в необезвреженном виде; а также от несвоевременного проведения противопаразитарных мероприятий, или проведения в неполном объеме (И. Н. Резяпкин, $2000_{а, б}$; А. Д. Решетников, Л. Г. Тоскина, 2004; Ф. Ф. Лопата, 2007; В. Н. Шевкопляс, В. Г. Лопатин, 2010).

Дефинитивные хозяева заражаются стробилярными эхинококками, поедая пораженные ларвоцистами внутренности овец, коз и других копытных. Через 44–59 дней в тонком отделе кишечника цестоды достигают половозрелой стадии и начинают отторгать зрелые членики. Продолжительность жизни цестод в кишечнике собак составляет 5–6 месяцев и более (П. П. Вибе, 1968; И. Н. Резяпкин, $1999_{б}$, $2000_{а, б}$; Э. Х. Даугалиева, А. Чалечоле, 2001; Р. С. Кармалиев и др., 2003; У. Б. Гафаров и др., 2005).

В энзоотичных по эхинококкозу хозяйствах наиболее высокий уровень эхинококковой инвазии (ЭИ) установлен в популяции мелкого рогатого скота (M=60±3,5 %), среди крупного рогатого скота ЭИ несколько ниже (M=42,1±2,1 %), однако в отдельных партиях животных она варьировала от 51,25 до 64,4 %. Еще более низкий показатель ЭИ отмечен в популяции свиней (M=32,5±1,6 %), однако в отдельных партиях достигала 37,6–38,3 % (М. Аминжанов и др., 1990; Р. Т. Сафиуллин, 1997; Р. С. Кармалиев и др., 2003; А. В. Усенков и др., $2005_{б}$; Л. Р. Дебердеева и др., 2006; A. H. Mahvi, E. B. Kia, 2006).

Возбудителем эхинококкоза является личиночная форма (лярвоциста) Echinococcus granulosus larva – однокамерный пузырь, наполненный жидко-

стью с диаметром от 30 до 40 см. Эхинококковая жидкость является продуктом крови промежуточного хозяина, которая выполняет защитную и питательную функцию для сколексов. Стенка эхинококкового пузыря имеет плотную консистенцию, состоящую из наружной кутикулярной и внутренней зародышевой (герминативной). Кутикулярная оболочка молочно-белого цвета, иногда со слегка желтоватым оттенком, у более старых пузырей она мутнеет, принимая желтушный вид. Данная оболочка является производной герминативной, с расположенными на ней протосколексами. Форма пузырей обычно округлая. В организме промежуточного хозяина различают морфологические модификации эхинококкового пузыря, получившие множество разнообразных названий, имеющие одинаковое строение с материнским пузырем (первичный), внутри которого образуются дочерние (вторичные) и внучатые (третичные) (В. А. Васильева, 2003; А. В. Усенков и др., $2005_{а}$; В. Б. Ястреб, 2010; J. Lu e. a., 1990; O. Ozsarlak e. a., 1995; G. Jung e. a., 1996; S. Merran, 1997; C. Pandeli e. a., 1997; D. Papaioannides e. a., 1999; M. D. Garcia de Lucas e. a., 2004; M. Ozmen e. a., 2005; C. K. Leow, W. Y. Lau, 2006).

Эхинококкозом болеет и человек, который служит промежуточным хозяином для эхинококка (гидатидозный – однокамерный и альвеококка – многокамерный). Заболевание протекает хронически, часто приводит к тяжелым последствиям, заканчивающимся смертельным исходом, в частности, *Alveococcus multilocularis* (А. М. Шарипов и др., $2001_{а, б}$, 2007; С. А. Дадвани и др., 2002; A. F. Baird, W. P. Rogers, 1956; D. A. Erasmus, C. Ohman, 1963; J. Barrett, 1968; R. F. Philipson, 1969; A. E. Butterworth, 1994; M. I. Cabeza-Barrera, e. a., 2007).

Заражение человека происходит при проглатывании онкосфер от контактирования непосредственно с дикими всеядными (лисиц, песцов), использовании в пищу плохо промытых овощей и фруктов, а также от инвазированных охотничьих собак (S. Lahmar e. a., 2001).

Альвеококком могут заражаться промежуточные и окончательные хозяева в зависимости от сезона года, связанные с особенностями быта и хозяйственной деятельностью человека – сезон охоты, обработки шкур, сбор лес-

ных ягод и лекарственных трав (И. А. Павлюков и др., 1992; Р. О. Османов, 2003; А. В. Усенков, $2003_{а}$, $2004_{а}$; $2005_{а, б}$).

Развитие эхинококка в организме животных и человека происходит в четыре стадии: латентная (первичная) при проникновении в организм онкосферы до проявления признаков болезни; вторая стадия – слабовыраженное проявление болезни; третья стадия – клинические проявления болезни; четвертая стадия сопровождается осложнениями заболевания (А. М. Шамсиев
и др., $2001_{а}$, 2004).

Осложнениями от эхинококкоза являются нагноительные процессы, а также разрыв пузырей и распространение их в плевральной и брюшной полостях. Поражение печени эхинококками сопровождается тупой и ноющей болью, реже желтухой, в случае поражения легких наблюдаются одышка, боль в груди и кашель, при этом выделяется мокрота с примесью крови. При локализации в брюшной полости, репродуктивных органах, сердце, костной ткани и в мозге проявляются характерные клинические признаки заболевания (В. Г. Фрунджян и др., 2002, 2005; А. М. Шамсиев и др., $1999_{а, б}$, $2000_{а, б}$, $2001_{б, в}$, 2004, $2005_{а, б}$, 2006; С. А. Пышкин и др., 2012; S. Agarwal e. a., 1992; P. Meyer e. a., 1993; O. Akin, I. Isiklar, 1999; F. Capuano e. a., 2007).

Причины тяжелых осложнений у окончательного хозяина возникают вследствие механического воздействия на пораженный орган, так как, увеличиваясь в объеме, эхинококковые пузыри нарушают кровоснабжение, приводящее к атрофии. Кроме того, гельминты потребляют большое количество питательных веществ, в том числе витаминов ($B_{12,}$ необходимого для нормального кроветворения, а также витамины А и С – окислительно-восстановительных процессов) макро- и микроэлементов и углеводов (А. И. Кротов, 1969; О. И. Полякова, 1970; Е. С. Лейкина, 1987; В. З. Галимова, $2000_{а, б}$; Г. И. Боряев и др., 2005; О. В. Руднева и др., 2006; С. Н. Шеронов, 2007; Н. Ф. Буянкин, В. Г. Матюшкин, 2008; Н. И. Осипова,

2010; E. C. Herber, 1942; M. R. Chance, P. Dirnhuber, 1948; J. Erasmus e. a., 1960; G. Cordón Pérez a. e., 2008).

Кроме того, продукты метаболизма гельминтов оказывают токсическое воздействие на макроорганизм. Проявление устойчивости макроорганизма зависит от проявления его иммунобиологической реактивности на уровне как клеточного, так и гуморального иммунитета (О. В. Руднева, 2005, 2006; M. Lazarus, J. Austr, 1950; Z. Kozar, S. Karpiak, 1965; G Madel, 1966; M. A. H. French, 1986; L. Leistner, 2000; E. Assana e. a., 2007; K. E. Mitterer, 2008; E. E. Istomina, M. N. Kuranov, 2017).

Для эхинококкоза, как и для других паразитозов, характерна эозинофилия, уровень которой составляет от 10 до 25 %. На первых этапах защиты организма формируется макрофагальная интралейкоцитарная микробицидная система, а также тромбоциты, в то же время цитокины и специфические антитела, продуцирующие в ответ к паразитарным антигенам и стимулирующие эффекторные клетки, подавляющие жизнедеятельность гельминтов. В то же время макрофагальной интралейкоцитарной микробицидней системе присуща определенная активность.

До начала функционирования макрофаг в качестве антигенпрезентирующих клеток (инициирующих иммунный ответ) они действуют как эффекторные клетки для подавления размножения или даже разрушения паразитов, а также продуцируют вещества, активирующие воспалительный процесс. Так, интерлейкин-1 и интерлейкин-2, ФНОα и колониестимулирующие факторы активируют иммунные процессы. Однако цитокины – интерлейкин-10, ТФРβ и простагландины способны вызывать иммуносупрессивные и противовоспалительные свойства (А. М. Шамсиев и др., $1999_б$; Н. Н. Резяпкин, Э. Х. Даугалиева, $1999_а$; В. А. Пенькевич, 2005; Н. И. Осипова, 2007; H. Minoo Bilimoria e. a., 1973; R. M. Maizels e. a., 1993; K. Taira e. a., 2006).

Макрофагальная интралейкоцитарная система, активированная цитокинами, образует сенглентный кислород и пероксид водорода. Одновременно акти-

вируются кислороднезависимые системы, способные уничтожать чужеродные клетки (В. С. Ершов, 1967; О. Г. Полетаева, 1983, 1997; Г. С. Казарян и др., 2012).

Макрофаги проявляют эффекторные свойства, характерные и для нейтрофилов, обладающие фагоцитарной активностью и способные уничтожать чужеродные агенты при участии кислородзависимых и кислороднезависимых систем. Нейтрофилы способны осуществлять внеклеточное уничтожение паразитов с помощью пероксида водорода, а внутриклеточное – ферментативной системы. Эозинофилы относятся к специализированным клеткам, выступающим непосредственно против тканевых стадий развития паразитов, активизируя подавление жизнедеятельности паразитов, обеспечивая иммуноглобулин Е-зависимые реакции тучных клеток. Эозинофилы с меньшей степенью способны противостоять гельминтам с помощью микробицидных систем, чем нейтрофилы. Кроме того, в создании иммунитета против гельминтов выступают

Т-лимфоциты (R. M. Maizels e. a., 1993; M. Mezo, 2007).

Иммунная система не всегда способна уничтожать паразитов, но в то же время способна изолировать ткани, создавая зону воспаления. При гельминтозах наблюдается проявление иммуносупрессии клеточного и гуморального. Такие личинки как *T. spiralis* выделяют лимфоцитотоксический фактор, способный разрушать лимфоидные клетки и ткани, подавляя макрофагальную систему. Гельминты способны продуцировать большое количество гликоконъюгатов и полисахаридов, препятствующие распознаванию антигенов. При множественном эхинококкозе антигены вызывают сенсибилизацию макроорганизма. Иммунная система хозяина не всегда может быть способна полностью уничтожать гельминтов, так как это связано с наличием у эхинококка ряда приспособительных механизмов. К ним относят потерю паразитом части рецепторов в период формирования гиалиновой оболочки, выработку иммуносупрессоров, белковую мимикрию за счет включения белков хозяина в свою жизнедеятельность. Проявления сенсибилизации лежат в основе анафилактического шока, возникающего при разрыве эхинококковой кисты

(О. А. Шишова, 1969; Л. И. Глухова, 1992; М. Р. Мынжанов, 1998; С. И. Деменкова, 2002; А. Чалехчалех, 2003; R. M. Maizels e. a., 1993; S. Diebold-Berger, 1997; N. Khandelwal e. a., 2008).

У гельминтов продукты жизнедеятельности способствуют активизации макрофагальной системы супрессивных молекул, подавляющие воспалительные реакции. Круглые черви и цестоды продуцируют простагландины, способствующие подавлению воспалительных процессов. В большинстве случаев развитие патологических процессов в организме животных связано с влиянием эхинококков (М. В. Томина, 1991; Р. Х. Гадзаонов, 2001;. И. М. Одоевская, 2004; Е. В. Тихонов, 2007; И. Г. Ирьянов, 2008; M. D. Garcia de Lucas e. a., 2004).

Из выше изложенного следует, что действие гельминтов многогранно, непредсказуемо, непрогнозируемо, безусловно, вредно и опасно для жизни хозяина, что существенно влияет на качество мяса. Проявления токсико-аллергических реакций являются результатом взаимодействия гельминта с организмом «хозяина», его защитной системой. В процессе своей жизнедеятельности большинство паразитов вырабатывают токсические вещества (токсоиды), способные поражать мышечную и нервную ткани. Установлено, что вытяжки, полученные из тканей гельминтов менее токсичны, чем продукты их жизнедеятельности. Белки гельминтов при сенсибилизации макроорганизма могут быть высокотоксичными (А. И. Збарский, Н. И. Тумольская, 1983; Е. С. Лейкина, 1987; J. Erasmus e. a., 1963, $1969_{a, b}$; G. Cordón Pérez e. a., 2008).

К. И. Скрябиным и др. (1937, 1940, 1964) было предложено вместо названия «токсины» применительно к гельминтам более обширный термин «гельминтоксоиды», включающий продукты обмена веществ гельминтов и их распада, способные вызывать интоксикацию макроорганизма с проявлениями аллергических реакций, что выражается в виде тканевой и гуморальной эозинофилии, гиперпластических реакций в ретикулогистиоцитарной системе лимфатических узлов, легочной ткани, костного мозга и селезенки, а также увеличением содержания плазматических и лимфоидных клеток

(Э. Х. Даугалиева и др., 1978, 1981, 1991, 1996, 1999, 2000, 2001; R. M. Maizels e. a., 1993; M. D. Garcia de Lucas e. a., 2004).

1.5 Мероприятия по профилактике эхинококкоза и альвеококкоза

Прижизненная диагностика эхинококкоза значительно затруднена. Однако в последнее время используют современные методы исследования – ангиографию артерий, компьютерную томографию, лучевые (рентгенологические), радиоизотопные (сканирование, сцинтиография) и ультразвуковые (Л. А. Ермакова и др., 2012; R. Aimino e. a., 1996; S. Diebold-Berger, 1997; F. Sasaki e. a., 1997; A. N. Gangopadhvav e. a., 2005).

Для выявления суммарных антител к гельминтам важное диагностическое значение имеет проведение ИФА-тестов, выявляющих ответную реакцию организма на инвазию, хотя они дают косвенную информацию о наличии паразита в макроорганизме. Поскольку индивидуальный иммунный ответ на гельминтоз может существенно различаться, безусловным преимуществом в диагностике обладают лабораторные тесты, непосредственно выявляющие паразитов, либо их личинки, цисты, яйца (микроскопическое исследование кала, дуоденального содержимого и т. д.). Вместе с тем, непосредственное выявление паразита не всегда возможно ввиду его тканевой локализации (трихинеллез, эхинококкоз, токсокароз) или в связи с малым числом паразитирующих особей и их концентрацией в исследуемом материале. В таких случаях чувствительность ИФА-тестов имеет однозначное и безусловное преимущество, которые позволяют поставить диагноз эхинококкоза и альвеококкоза с достоверностью 97 % (С. И. Деменкова, 2002; У. Б. Гафаров и др., $2005_б$.; B. Bostanci, 1999; N. Khandelwal e. a., 2008).

Эхинококкоз чаще всего необходимо дифференцировать от новообразований соответствующих органов, решающая роль при этом принадлежит весьма перспективным иммунологическим методам, включающим реакции: внутрикожная аллергическая (реакция Кацони), РНГА, латекс-агглютинации

(РЛА), сколексокольцепреципитации (РСКП) и др. В практических условиях наиболее широко применяют реакцию Кацони, при которой эффективность достигается 98–100 %. С этой целью из эхинококковых пузырей стерильно берут жидкость и вводят внутрикожно крупному рогатому скоту 0,4 мл в область шеи (И. М Одоевская и др., 2004).

Наиболее точный диагноз устанавливают при обнаружении эхинококковых пузырей во внутренних органах и тканях при проведении послеубойной экспертизы животных. Необходимо учитывать, что при вскрытии павших животных нельзя считать причиной их смерти обнаружение лишь единичных экземпляров паразитов. Падеж наблюдается только при очень сильной степени поражении лавроцистами (М. В. Томина, 1981; В. Л. Козак, 2000; А. В. Кузнецов и др., 2002; А. Оздемиров, 2003).

Лечение эхинококкоза жвачных животных не разработано и, вероятно, оно экономически не выгодно. Однако попытки болгарских исследователей показывают, что лечение при умелом подходе имеет заметные перспективы. Так, интересны опыты по применению вакцины БЦЖ в качестве неспецифического иммуностимулятора, который тормозит развитие эхинококковых пузырей (З. Р. Мухаммедов, Ю. Ф. Петров, 2001; В. А. Сидоркин и др., 2004; D. X. Oqan e. a., 1991).

У человека лечение эхинококкоза заключается в извлечении эхинококка, которое возможно только оперативным путем при использовании метода радикального удаления эхинококковых пузырей. Хирургическим путем эхинококковые кисты вскрывают с большой осторожностью для предотвращения обсемененности полостей тела человека. Наблюдение за такими больными проводят в течение всей жизни. При рецидивах заболевания и с нарастающими титрами антител больных госпитализируют. Больных с множественными поражениями эхинококковыми пузырями направляют на медико-социальную экспертизу для принятия решения о трудоспособности. Необходимо проводить диспансерное наблюдение за переболевшими после опера-

ции в течение 8–10 лет с обследованием не реже, чем один раз в два года (N. Akcakava e. a., 1994).

Для профилактики эхинококкоза и альвеококкоза необходимо проводить мероприятия по предупреждению и заражению не только промежуточных хозяев – людей и сельскохозяйственных животных, но и дефинитивных хозяев – псовых (СанПиН 3.2.3215-14 Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации).

Работами отечественных исследователей установлено повсеместное распространение паразитарных болезней крупного рогатого скота и свиней, наносящих животноводству ощутимый ущерб. Вероятный ущерб от эхинококкоза овец ежегодно составляет 150–170 млн руб, предотвращенный – 70–80 млн фактический – 80–90 млн руб. От каждого зараженного животного недополучено 0,35 кг шерсти, 3,2 кг мяса, 0,4 кг жира и 0,5 кг субпродуктов. В мясе больных содержится больше влаги на 1,47 % и золы – 0,26 %, меньше жира – 0,6 %, белка – 1,13 % и калорийность – на 91,2 ккал (Р. Т. Сафиуллин, 1997, 2004; Т. Г. Кузнецова, М. Ю. Гладилов, 2006; В. Н. Шевкопляс, В. Г. Лопатин, 2010).

Целенаправленную борьбу с эхинококкозом проводят с прерыванием цикла развития гельминта, что возможно при комплексном проведении мероприятий с учетом биологических особенностей цестод на всех стадиях их развития. При этом необходимо предусматривать ветеринарно-санитарные мероприятия, связанные с дефинитивными и промежуточными хозяевами; с жизнедеятельностью человека; а также санитарно-гигиенические мероприятия и по охране окружающей среды.

Ветеринарно-санитарные мероприятия, связанные с дефинитивными хозяевами, предусматривают отслеживание и учет служебных собак, таких как сторожевых, охраняющих стада, служебно-розыскных, на каждую из которых оформляются необходимые документы: паспорт с данными о проведении лечебно-профилактических мероприятий. Перевозить и перемещать животных необходимо только с разрешения ветеринарного врача. Собаки, не

имеющие ошейников, находящиеся за пределами двора, относятся к бродячим и подлежат отлову с направлением в питомники.

На территории убойных пунктов, а также в местах вскрытия и уничтожения трупов не допускается нахождение собак. Боенские отходы, а также внутренние органы убитых диких животных, необходимо утилизировать для предотвращения заражения окончательных хозяев. Необходимо проводить гельминтокопрологичнеские исследования собак один раз в три месяца. В случае выявления гельминтов необходимо проводить дифференциальную диагностику для своевременной целенаправленной их дегельминтизации.

Плановую профилактическую дегельминтизацию служебных собак проводят каждые сорок пять суток с декабря по апрель и один раз в месяц с мая по ноябрь. Перед началом и каждый месяц охотничьего сезона собак дегельминтизируют, для чего используют антгельминтные препараты: дронцит, фенбендазол, триантелм, паразиквантель, деронет, панакур, дронтал и др. Собак содержат на привязи и наблюдают за ними от трех до пяти суток с проведением копрологического исследования. Фекалии животных подвергают уничтожению методом сжигания или их обеззараживанием 5–10%-м раствором активного хлора, входящего в состав хлорной извести. Для предотвращения обтюрации желудочно-кишечного тракта и удаления гельминтов рекомендовано по истечении одного часа применение слабительных препаратов, приготовленных на физиологическом растворе (М. В. Якубовский и др., 1987$_{а, б}$, 2011; В. Н. Скира и др., 1999$_{а, б}$; С. В. Березкина и др., 2001; А. Я. Сапунов и др., 2001$_{а, б, в}$; В. В. Сорокин, 2003; А. В. Усенков, А. В. Корякин, 2003$_{б}$).

Ветеринарно-санитарные мероприятия, связанные с промежуточными хозяевами в неблагополучных зонах, предусматривают выявление и борьбу против активно функционирующих циклов эхинококка, характеризующихся выраженной специфичностью паразита и высоким уровнем фертильности ларвоцист (50 % и более). Нефункционирующие циклы (ларвоцисты погибшие или стерильные) не имеют эпизоотического значения (В. Б. Ястреб, 1990; В. В. Сорокин, В. И. Колесников, 2010$_{а. б}$).

Необходимо производить убой животных на мясоперерабатывающих предприятиях с целью обеспечения тщательной ветеринарно-санитарной экспертизы продуктов убоя. При выявлении эхинококковых личинок в органах и тканях их направляют на утилизацию или уничтожение. Внутренние органы, извлеченные у диких животных, необходимо подвергать уничтожению. В населенных пунктах необходимо проводить мероприятия по охране окружающей среды, которые заключаются в соблюдении санитарно-гигиенических норм на животноводческих фермах. Санитарные мероприятия, связанные с жизнедеятельностью человека, заключаются в недопущении его к работе с сельскохозяйственными животными, не прошедшего медицинское освидетельствование. Необходимо проводить медицинский осмотр обслуживающего персонала животноводческих ферм, а также членов их семей для своевременного выявления зараженности эхинококками. Не реже одного раза в полугодие необходимо проводить медицинское обследование работников ферм, звероводов, охотников и членов их семей с целью раннего выявления эхинококкоза (М. Аминжанов, М. Мусинов, Б. Хакимов и др., 1990; М. В. Томина, 1991; Ф. Ф. Лопата, 2007; Н. И. Осипова, 2008_a С. Мезенцев, К. Густокашин, 2010).

Периодически необходимо проведение санитарно-просветительной работы не только среди животноводческих работников и охотников, но и населения о развитии и цепи передачи эхинококков, а также о мерах предупреждения и ликвидации инвазии («Ветеринарно-санитарные правила по профилактике и ликвидации эхинококкоза животных». Постановление Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь 12.04.2006 N 30).

2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Работа выполнена в период с 2008 г по 2018 г на базе кафедры биотехнологии, биохимии и биофизики факультета перерабатывающих технологий ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет имени И. Т. Трубилина». Экспериментальные исследования проводили в условиях мясоперерабатывающих предприятий ОАО «Павловский мясокомбинат» Павловского района, «Мясной двор» Гулькевичского района, ООО «Телец» г. Армавир, подразделение ветеринарно-санитарной экспертизы «Тимашевское Ветуправление», Краснодарского края.

Экспериментальные исследования были проведены с целью выявления доброкачественности продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней. Животных отбирали по принципу аналогов (возраст, физиологическое состояние, упитанность, породная принадлежность).

С целью выявления иммунного статуса организма нами были отобраны пробы крови у клинически здоровых животных, а также у пораженных эхинококками. Исследования проводили на 90 животных, которых разделили на четыре опытные группы и две контрольные по 15 в каждой. Первая контрольная группа – клинически здоровый крупный рогатый скот, вторая контрольная группа – клинически здоровые свиньи. Первая опытная группа – крупный рогатый скот со слабой степенью инвазии эхинококками; вторая опытная группа – крупный рогатый скот с сильной степенью инвазии эхинококками, третья опытная группа – свиньи со слабой степенью инвазии эхинококками и четвертая опытная группа – свиньи с сильной степенью инвазии эхинококками.

При установлении факторов неспецифической резистентности использовали тест бактериального фагоцитоза нейтрофилов с учетом степени его завершенности по отношению к бактериям Staphylococcus aureus (№ 209 Р) по И. В. Нестеровой и соавт. (1996). Оценивали также лизоцимную активность сыворотки крови – ЛАСК (В. И. Стогник, В. П. Голик, 1989) и бактерицидную активность сыворотки крови – БАСК (Н. П. Смирнова,

Т. А. Кузьмина, 1966). В нейтрофильных гранулоцитах определяли активность миелопероксидазы по Sato (1928), в модификации Н. Н. Гугушвили с соавт. (2001); щелочной фосфатазы – по М. Г. Шубичу (1965) в модификации Н. Н. Гугушвили (2001); кислой фосфатазы – по М. Г. Шубичу (1980) в модификации Н. Н. Гугушвили (2001); уровень лизосомально-катионных белков устанавливали по методу В. Е. Пигаревского (1979). Количество Т-, В-, NK-лимфоцитов крови определяли по методу Пирса (1962) в модификации Н. Н. Гугушвили и соавт. (2001).

В результате проведенной нами послеубойной диагностики крупного рогатого скота в количестве 2500 животных, у 635 (25 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 460 (18 %) – поражение печени эхинококками (Echinococcus granulosus larva) и 175 (7 %) случаев поражения легких.

При убое свиней в количестве 2500 животных, у 1197 (48 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 1100 (44 %) – поражение печени эхинококками (Echinococcus granulosus larva) и 97 (4 %) случаев поражения почек.

После убоя животных нами была установлена степень зараженности эхинококками печени у крупного рогатого скота, которая составила 18 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 3 до 8 экз. выявлены у 163 животных, от 10 до 15 экз. – у 134 животных (слабая степень инвазии); уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные внутри органов от 5 до 7 экз. выявлены у 68 животных и обнаруживающиеся при прощупывании от 2 до 5 экз. – у 30 животных, обызвествленные эхинококковые пузыри от 10 до 18 экз. – у 65 животных (сильная степень инвазии).

Степень зараженности эхинококкозом легких крупного рогатого скота составила 7 %, уровень интенсивности: расположенные вблизи поверхности органа эхинококковые пузыри, выступающие над его серозной оболочкой от 4 до 10 экз. выявлены у 128 животных и расположенные внутри легочной ткани от 3 до 10 экз. выявлены у 47 животных.

Степень зараженности печени эхинококкозом у свиней составила 44 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи по-

верхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 10 до 15 экз. выявлены у 758 животных (слабая степень инвазии); от 20 до 35 экз. – у 342 животных (сильная степень инвазии).

Степень зараженности почек эхинококкозом у свиней составила 4 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 1 до 3 экз. выявлены у 57 животных и расположенные внутри почечной ткани от 1 до 2 экз. выявлены у 40 животных.

Нами были отобраны органы и ткани у 900 животных: сердечная мышца, длиннейшая мышца спины, печень, селезенка, легкие и почки. Пробы из органов и тканей, взятые от 10 животных, перемешивали и получали одну среднюю пробу. Экспериментальных животных разделили на шесть групп (по 150 животных) и составляли по 15 средних проб в каждой (рисунок 1).

Качество и питательную ценность мяса устанавливали у клинически здоровых и инвазированных эхинококками животных и были проведены ветеринарно-санитарные исследования по органолептическим показателям изучаемых органов и тканей согласно ГОСТ и законодательным нормативам – цвет, запах мяса, внешний вид, консистенцию, состояние жира и сухожилий при естественном освещении, и с помощью метода люминесценции на приборе «Филин» определяли качество и безопасность пищевых продуктов; пробу варки; концентрацию водородных ионов; первичный распад белков реакцией на пероксидазу, с нейтральным формалином и сернокислой медью; концентрацию аммиака; бактериологический анализ (Н. Н. Гугушвили и др., $2009_а$).

Способ определения питательной ценности мяса животного по концентрации гликогена (по J. Horeysi, 1957 в модификации Н. Н. Гугушвили, Т. А. Инюкиной и др., 2005). Определение оптической плотности вытяжки органов и тканей по методу Н. Н. Гугушвили, 2002. Биохимические исследования – определение общего белка по методу T. Baglioni, P. Kado (1962) и белковых фракций в сыворотке крови, аминокислотный состав (свободные и связанные аминокислоты) в органах и тканях определяли электрофорезом на приборе «Капель 103-Р» (Н. Н. Гугушвили, Т. А. Инюкина и др., $2009_б$).

Рисунок 1 – Схема опыта

Методом газожидкостного хроматографа «Кристалл 2000-М» регистрировали летучие органические вещества (Н. Н. Гугушвили, Т. А. Инюкина, и др., $2009_б$).

Результаты исследований подвергнуты биометрической обработке по И. А. Ойвину (1960), а степень достоверности устанавливали по распределению Стьюдента.

Определение питательной ценности мяса животного

(J. Horeysi, 1957, в модификации Н. Н. Гугушвили, Т. А. Инюкина и др., 2005, пат. 2243723)

Питательную ценность продуктов убоя животных определяли по концентрации гликогена. С этой целью готовили вытяжку из органов и тканей, для осаждения и гидролиза гликогена добавляли 3 мл 5%-го раствора трихлоруксусной кислоты, суспендировали и ставили на водяную баню на два часа, охлаждали, добавляли 1 мл диэтилового эфира, насыщенного водой (1:1), суспендировали и охлаждали на льду в течение 15 минут, затем центрифугировали при 3 тыс. оборотов в минуту в течение 15 минут. Надосадочную жидкость удаляли, в осадок добавляли по 1 мл диэтилового эфира, насыщенного водой (1:1), и охлаждали на льду в течение 15 минут, затем вновь центрифугировали при 3 тыс. оборотов в минуту в течение 15 минут. Надосадочную жидкость удаляли, в осадок добавляли 3 мл дистиллированной воды, 13 мл 52 %-го раствора серной кислоты и 2 мл 1%-го раствора резорцина и перемешивали. В контрольную пробирку со стандартным раствором глюкозы вносили: 3 мл дистиллированной воды, 13 мл 52 %-го раствора серной кислоты, 2 мл 1%-го раствора резорцина, перемешивали. Все пробирки помещали в водяную баню при температуре 80 ºС в течение 20 минут, потом охлаждали на льду в течение 15 минут. Пробирки с содержанием глюкозы имели коричнево-желтый цвет. Затем фотоколориметрировали на КФК-3 при длине волны 315 нм. Расчет содержания гликогена в экстракте, получен-

ном из органов и тканей животных, проводили по формуле: $Г = \frac{E_o \cdot 100}{E_{ст}} мг\%$, где $Г$ количество гликогена, в мг%; E_o – экстинкция опытной пробы; Ест – экстинкция стандартного раствора.

Биохимические исследования мяса и внутренних органов

с использованием капиллярного электрофореза «Капель 103-Р»

Метод определения биохимических показателей органов и тканей основан на получении электрофореграммы при длине волны 254 нм с использованием капиллярного электрофореза «Капель 103-Р» и компьютерной обработки посредством программы «Мультихром-1.52», которая достоверно позволяет выявить различные патологии по характеру электрофоретического профиля.

По методу T. Baglioni и P. Kado (1962) определяли общий белок. Полученную вытяжку из органов и тканей центрифугировали в течение 10 минут при 1500 об/мин, для проведения исследований использовали надосадочную жидкость. К 0,1 мл полученной вытяжке добавляли 0,7 мл разведенного 1:10 буферного раствора с pH=9,0, состоящего из борной кислоты и 1 Н раствора гидроокиси натрия и центрифугировали в течение 5 минут при 6 тыс. оборотах в мин. В три пробирки вносили рабочий буферный раствор по 0,8 мл в каждую. Перед проведением анализа проводили подготовку прибора «Капель 103-Р» следующим образом: двукратно поочередно промывали 1 Н раствором соляной кислоты в течение 2 минут и дистиллированной водой в течение 2 минут. На приборе устанавливали время анализа 40 минут, при напряжении 16 кВ и силе тока 30 мкА.

При проведении анализа электрические сигналы прибора преобразуются в пики различной продолжительности по времени и величины с помощью специализированной компьютерной программы. Полученную электрофореграмму сравнивали со стандартом. По величине пика, его конфигурации и времени выхода, а также по положению в общей системе пиков устанавливали соответствующее вещество (рисунок 2).

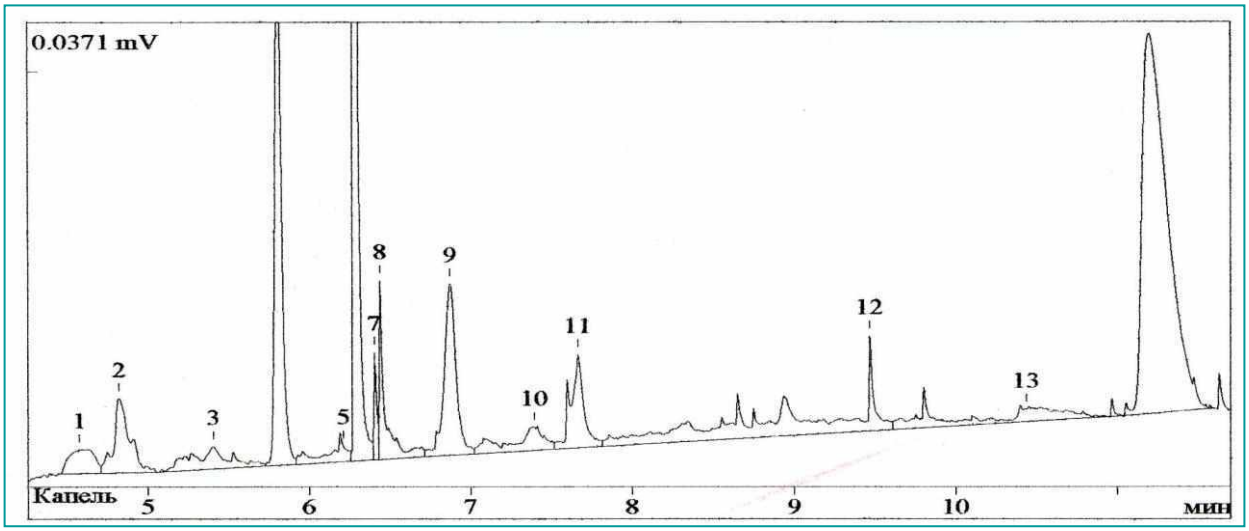

Рисунок 2 – Электрофореграмма вытяжки из органов и тканей. 1 – катионный компонент; 2 – глобулины; 3 – альбумины и хромогены; 4 – низкомолекулярные мукопротеины; 5 – муцины (слизи)

На приборе капиллярного электрофореза «Капель103-Р» нами была зарегистрирована электрофореграмма (пики). Первый пик электрофореграммы – «катионный компонент» характеризует количество разрушенных белков, который свидетельствует о нарушении сроков хранения и температурного режима продуктов убоя, или патологическом процессе в организме животного.

Начиная со второго по десятый, пики относятся к группе белков, со второго по шестой – к группе неокрашенных белков. С шестого по десятый пики свидетельствуют о наличии альбуминов; пики седьмой и восьмой относятся к хромофорам (гем – окрашивающий мышечную ткань), с десятого по четырнадцатый – к группе муцинов (слизь).

Определение связанных и свободных аминокислот в водной вытяжке органов и тканей животных

(пат. № 2402763 и пат. № 2392618, Н. Н. Гугушвили, Т. А. Инюкина и др., 2009)

Метод капиллярного электрофореза для определения массовой концентрации аминокислот основан на разделении анионных форм

N-фенилтиокарбамилпроизводных аминокислот под действием электрического поля вследствие их различной электрофоретической подвижности. Для идентификации и количественного определения анализируемых веществ регистрировали ультрафиолетовое поглощение при длине волны 254 нм в вытяжке органов и тканей (сердечная мышца, длиннейшая мышца спины, селезенка, печень, легкие, и почки) при эхинококкозе крупного рогатого скота и свиней, с целью установления влияния продуктов жизнедеятельности Echinococcus granulosus larva на качество продуктов убоя животных.

При взаимодействии с фенилизотиоцианатом в щелочной среде α-аминокислоты дают N-фенилтиокарбамильные производные, которые представляют собой кислоты, в виде анионов. Наличие в структуре образованных бензольного ряда соединений, фенилкарбамильные производные обеспечивает зону поглощения при 254 нм. Уровень связанных и свободных аминокислот устанавливали через их производные с фенилизотиоцианатом методом капиллярного электрофореза.

Исследования проводили электрофорезом на приборе «Капель 103-Р», оборудованном ультрафиолетовым детектором, с длиной волны 254 нм с кварцевым капилляром, с регулирующим источником высокого напряжения положительной полярностью 3–25 кВ; внесение проб проводили при давлением 30 мБар в течение пяти секунд; буферный рабочий раствор готовили из дигидрофосфата и гидрофосфата натрия; в приборе напряжение устанавливали при положительной полярности 10 кВ; время анализа – 40 мин; проводили принудительное воздушное охлаждение капилляра до комнатной температуры; вывод и обработку результатов производили на компьютере.

Для регистрации связанных аминокислот у клинически здоровых животных и инвазированных эхинококками, предварительно проводили гидролиз исследуемых проб органов и тканей. С этой целью брали навеску проб 0,2 г и добавляли 10 мл 20%-й соляной кислоты в колбы, и помещали в термостат на 14 ч при температуре 105 °С. После охлаждения, пипеткой отбирали

в стаканчик 0,05 мл гидролизата и высушивали до удаления влаги, добавляли 0,1 мл 0,1 М раствора карбоната натрия, перемешивали, добавляли 0,3 мл раствора фенилизотиоцианата в изопропиловом спирте, реакция проходила в течение 40 минут. После высушивания содержимого в естественных условиях добавляли 0,5 мл дистиллированной воды, тщательно перемешивали, переносили в пробирку и центрифугировали для удаления газов и взвесей.

При анализе связанных аминокислот в органах и тканях у клинически здорового крупного рогатого скота и свиней и при инвазии эхинококками устанавливали порядок и время выхода (таблицы 1–4).

Таблица 1 – Порядок и время выхода связанных аминокислот в различных органах и тканях клинически здорового крупного рогатого скота

№	Наименование	Время выхода, минут					
		мышцы	сердце	печень	легкие	селезенка	почки
1	Аргинин	14,22	14,04	14,11	13,23	14,20	6,43
2	Лизин	18,24	18,29	–	–	19,08	9,54
3	Тирозин	19,05	18,34	19,12	18,37	20,58	12,55
4	Фенилаланин	19,16	19,23	19,58	19,26	21,21	13,24
5	Гистидин	20,09	19,26	19,29	20,25	21,32	13,34
6	Лейцин	23,12	23,16	22,24	23,09	25,29	17,46
7	Метионин	23,33	24,21	23,52	23,12	25,34	18,23
8	Валин	24,25	24,25	24,01	24,15	26,52	18,53
9	Пролин	24,32	25,19	24,40	24,23	27,11	19,37
10	Треонин	25,08	25,25	24,17	24,35	27,25	19,45
11	Триптофан	25,48	25,54	25,25	25,32	27,36	20,30
12	Серин	26,15	26,22	25,32	26,15	29,02	21,38
13	α-аланин	26,21	26,28	26,37	26,22	29,55	21,45
14	Глицин	28,07	28,25	28,34	28,40	32,10	23,57

Таблица 2 – Порядок и время выхода связанных аминокислот в различных органах и тканях крупного рогатого скота при эхинококкозе

№	Наименование	Время выхода, минут					
		мышцы	сердце	печень	легкие	селе-зенка	почки
1	Аргинин	17,44	14,55	14,31	15,56	16,28	17,35
2	Лизин	23,54	–	–	–	23,25	24,51
3	Тирозин	25,15	21,51	–	–	23,38	25,07
4	Фенилаланин	25,42	21,35	20,45	23,23	24,46	25,19
5	Гистидин	26,39	25,54	23,24	24,15	25,01	26,51
6	Лейцин	31,15	26,13	24,15	28,44	29,30	31,41
7	Метионин	31,48	26,32	24,24	29,48	30,08	32,33
8	Валин	32,52	26,57	24,45	30,05	30,57	32,44
9	Пролин	33,51	27,14	25,08	30,27	31,50	33,28
10	Треонин	34,16	27,34	25,36	31,43	32,12	34,40
11	Триптофан	34,39	28,24	26,45	32,35	32,38	35,45
12	Серин	36,03	29,01	27,16	33,27	33,47	36,37
13	α-аланин	36,45	29,49	27,56	36,15	34,33	37,29
14	Глицин	40,14	31,35	29,37	37,09	37,43	40,22

Таблица 3 – Порядок и время выхода связанных аминокислот в различных органах и тканях клинически здоровых свиней

№	Наименование	Время выхода, минут					
		мышцы	сердце	пе-чень	легкие	селе-зенка	почки
1	Аргинин	13,22	13,25	13,42	14,03	9,25	14,30
2	Лизин	18,48	18,52	18,03	19,24	12,20	19,21
3	Тирозин	19,30	19,33	18,20	19,30	12,25	20,30
4	Фенилаланин	19,32	19,46	19,22	20,25	12,35	20,42
5	Гистидин	20,22	20,19	19,30	20,44	12,42	21,45
6	Лейцин	23,50	23,36	22,37	24,12	13,30	25,13
7	Метионин	24,03	23,50	23,10	25,15	14,20	25,20
8	Валин	24,45	24,34	23,38	25,32	14,25	26,32
9	Пролин	25,14	24,52	23,55	26,16	14,32	26,39
10	Треонин	25,38	25,23	24,34	26,42	14,45	27,35
11	Триптофан	25,56	25,37	24,52	27,21	14,48	27,50
12	Серин	26,48	26,34	25,05	27,28	14,52	28,12
13	α-аланин	27,26	26,58	25,10	28,30	15,20	29,23
14	Глицин	29,32	29,10	27,33	30,25	15,24	31,20

Таблица 4 – Порядок и время выхода связанных аминокислот в различных органах и тканях свиней при эхинококкозе

№	Наименование	Время выхода, минут					
		мышцы	сердце	печень	легкие	селезенка	почки
1	Аргинин	15,37	15,45	14,48	14,35	15,14	14,56
2	Лизин	21,17	21,53	19,51	19,50	21,53	20,05
3	Тирозин	21,56	22,40	20,22	20,44	23,42	23,12
4	Фенилаланин	22,20	22,56	20,43	20,56	25,23	24,37
5	Гистидин	22,54	23,52	21,57	21,23	26,34	25,46
6	Лейцин	26,26	27,56	22,34	24,26	28,15	26,05
7	Метионин	26,55	28,23	23,43	25,28	31,24	26,48
8	Валин	27,25	28,45	24,56	26,49	32,40	27,16
9	Пролин	28,43	29,30	25,22	27,43	33,53	28,24
10	Треонин	29,58	29,53	25,40	28,56	34,35	28,45
11	Триптофан	30,25	30,45	26,33	28,48	35,34	30,15
12	Серин	30,57	31,39	27,42	29,36	36,47	30,13
13	α-аланин	31,15	31,46	27,53	31,15	37,55	31,54
14	Глицин	32,47	34,58	29,59	33,26	44,18	32,42

Для определения уровня свободных аминокислот у клинически здоровых животных и инвазированных эхинококками брали навеску проб 1,0 г органов и тканей и добавляли 5 мл дистиллированной воды, настаивали в течение 5–6 ч, периодически перемешивали, после пипеткой отбирали в стаканчик 0,05 мл жидкости, добавляли 0,1 мл 0,1 М раствора карбоната натрия, 0,3 мл раствора фенилизотиоцианата в изопропиловом спирте, реакция проходила в течение 40 мин. После высушивания содержимого в естественных условиях добавляли 0,5 мл дистиллированной воды, тщательно перемешивали, переносили в пробирку и центрифугировали для удаления газов и взвесей.

При анализе свободных аминокислот в органах и тканях у клинически здорового крупного рогатого скота и свиней и при инвазии эхинококками устанавливали порядок и время выхода (таблицы 5–8).

Таблица 5 – Порядок и время выхода свободных аминокислот в различных органах и тканях клинически здорового крупного рогатого скота

№	Аминокислоты	Время выхода, мин.					
		мышцы	сердце	печень	легкие	селезенка	почки
1	Аргинин	15,44	15,56	–	–	16,27	15,53
2	Лизин	–	–	23,39	–	–	–
3	Тирозин	–	–	–	22,21	–	–
4	Фенилаланин	–	22,35	26,35	23,37	–	23,02
5	Гистидин	20,57	26,40	26,53	24,34	26,58	23,57
6	Лейцин	24,52	27,10	34,47	29,55	33,11	28,52
7	Метионин	25,48	28,05	35,49	30,21	33,45	29,02
8	Валин	26,36	28,15	37,09	30,27	34,38	29,33
9	Пролин	26,39	28,41	38,09	31,13	35,21	29,54
10	Треонин	27,24	28,52	38,53	–	–	30,51
11	Триптофан	–	–	–	–	–	31,09
12	Серин	28,47	30,44	40,54	33,26	38,06	32,12
13	α-аланин	28,53	31,01	41,48	34,21	38,46	32,52
14	Глицин	30,42	33,00	45,47	36,37	–	34,49

Таблица 6 – Порядок и время выхода свободных аминокислот в различных органах и тканях клинически здоровых свиней

№	Аминокисло-ты	Время выхода, минут					
		мышцы	сердце	печень	легкие	селезенка	почки
1	Аргинин	15,22	16,20	–	15,23	16,42	16,18
2	Лизин	–	–	–	–	–	–
3	Тирозин	–	–	–	–	–	–
4	Фенилаланин	20,40	22,30	–	21,18	24,53	–
5	Гистидин	22,23	23,32	24,42	22,30	25,22	25,33
6	Лейцин	26,10	25,20	27,25	26,42	30,18	26,39
7	Метионин	26,25	26,15	27,32	27,27	31,20	27,42
8	Валин	27,16	29,10	28,20	28,14	32,07	28,55
9	Пролин	27,28	30,08	28,25	28,16	32,20	29,33
10	Треонин	28,40	–	31,34	29,10	33,53	31,25
11	Триптофан	–	–	31,50	–	34,08	–
12	Серин	30,20	32,35	32,43	30,06	35,19	35,45
13	α-аланин	30,45	33,48	33,36	30,15	36,30	36,06
14	Глицин	32,28	35,34	35,52	32,45	39,25	37,24

Таблица 7 – Порядок и время выхода свободных аминокислот в различных органах и тканях у крупного рогатого скота при эхинококкозе

№	Аминокислоты	Время выхода, мин.					
		мышцы	сердце	печень	легкие	селезенка	почки
1	Аргинин	14,22	14,04	17,45	14,15	14,35	6,43
2	Лизин	17,48	16,42	18,22	15,25	18,36	12,44
3	Тирозин	19,53	–	19,02	15,48	–	–
4	Фенилаланин	20,05	19,27	19,12	16,51	19,26	13,24
5	Гистидин	20,09	19,50	19,35	20,25	21,39	13,44
6	Лейцин	23,12	23,15	22,21	23,35	25,29	17,46
7	Метионин	23,47	24,41	23,52	23,43	25,48	18,23
8	Валин	24,25	24,56	24,01	24,41	26,52	18,52
9	Пролин	24,49	25,19	24,40	24,53	27,11	19,37
10	Треонин	25,08	25,50	24,55	25,34	28,16	19,49
11	Триптофан	25,41	26,12	25,14	–	–	20,30
12	Серин	26,15	26,42	25,45	26,41	29,02	21,38
13	α-аланин	26,37	26,49	26,37	26,55	29,56	21,47
14	Глицин	28,07	28,25	28,34	28,40	30,15	23,56

Таблица 8 – Порядок и время выхода свободных аминокислот в различных органах и тканях у свиней при эхинококкозе

№	Аминокислоты	Время выхода, мин.					
		мышцы	сердце	печень	легкие	селезенка	почки
1	Аргинин	14,32	15,17	15,36	14,25	14,39	15,49
2	Лизин	19,50	19,54	21,29	18,40	–	20,36
3	Тирозин	20,32	20,57	22,17	19,28	19,36	–
4	Фенилаланин	21,42	21,05	23,12	21,11	21,57	23,43
5	Гистидин	21,38	22,56	23,37	21,49	22,03	24,28
6	Лейцин	25,24	24,59	24,08	25,24	25,48	25,57
7	Метионин	25,38	25,37	25,44	25,56	26,58	26,41
8	Валин	26,07	28,26	27,29	26,51	27,09	27,32
9	Пролин	26,55	28,47	27,59	27,12	27,47	28,02
10	Треонин	27,21	29,35	29,25	27,43	28,40	30,56
11	Триптофан	28,56	29,57	29,14	28,10	29,06	33,08
12	Серин	29,49	30,49	30,32	28,51	29,43	33,49
13	α-аланин	30,22	31,55	31,36	29,07	30,34	34,36
14	Глицин	31,45	33,18	33,28	32,42	33,06	37,04

Определение органических летучих веществ и аминов в водной вытяжке органов и тканей животных

(пат. № 2416093, Н. Н. Гугушвили, Т. А. Инюкина и др., 2009)

Летучие органические вещества определяли на газожидкостном хроматографе «Кристалл 2000-М». Для определения летучих органических веществ в органах и тканях у клинически здоровых животных и при эхинококкозе брали навеску проб 6 г и проводили перегонку с водяным паром летучих органических веществ, полученную вытяжку собирали в мерную колбу на 50 мл. Одну часть вытяжки использовали для определения летучих веществ на газожидкостном хроматографе «Кристалл 2000-М», другую – для определения аминов. Для определения летучих веществ – карбоновых кислот, альдегидов, кетонов, сложных эфиров и спиртов брали 2 мкл вытяжки из органов и тканей.

Газожидкостной хроматограф «Кристалл 2000-М» имеет кварцевую капиллярную колонку длиной 50 мм, с внутренним диаметром 0,32 мм; неподвижную жидкую фазу – FFAP; температурный режим инжектора хроматографа – 170° С; при поддержании температуры подогрева детектора ДИП – 170° С; при входном давлении на колонке – 60 кПа; температуре термостата колонок 50° С, при котором изотерма проходит в течение семи минут. Процесс программирования температуры проходит со скоростью 5 °С в минуту до 140 °С, выдержка составляет 20 мин, со скоростью 10 °С в мин до 160 °С и выдержка до конца анализа – не менее 40 мин; поток газа-носителя через колонку – 1,21 $см^3$/мин; испаритель с делением потока, коэффициент деления потока – 1:33; газ-носитель – азот; расход водорода – 25 $см^3$/мин; расход воздуха – 250 $см^3$/мин; объем пробы – 2 $мм^3$; время анализа проходит в течение 60 мин.

Методом абсолютной калибровки проводили вычисление летучих органических веществ в органах и тканях. Модельную смесь летучих органических веществ (карбоновые кислоты, альдегиды, кетоны, сложные эфиры и спирты) готовили на 40 %-м водно-спиртовом растворе, которую подбирали

по составу близкому к исследуемым объектам (сердечная мышца, длиннейшая мышца, печень, селезенка, легкие и почки).

Порядок и время выхода (мин, сек) летучих органических веществ в указанном режиме анализа приведены в таблицах 9 и 10.

Таблица 9 – Порядок и время выхода летучих органических веществ в органах и тканях клинически здоровых животных на капиллярной колонке FFAP

№	Органическое вещество	Время выхода, мин	№	Органическое вещество	Время выхода, мин
1	2	3	4	5	6
1	Ацетальдегид	5,54	15	Метилкаприлат	21,33
2	Этилформиат	6,48	16	Этилкаприлат	21,56
3	Метилацетат	6,54	17	Этиллактат	22,57
4	Этилацеталь	7,21	18	Фурфурол	23,28
5	Метанол	7,42	19	Этилацетат	23,36
6	2-пропанол	7,49	20	Пропионовая	24,22
7	1-амилол	7,52	21	2,3-бутиленгликоль	24,38
8	Этанол об.%	8,35	22	Изомасляная	24,54
9	Диацетил	8,59	23	Масляная	26,57
10	1-бутанол	13,58	24	Изовалериановая	27,45
11	Изоамиловый	15,45	25	Валериановая	29,56
12	Ацетоин	17,26	26	1,3-пропиленгликоль	31,49
13	1-гексанол	19,56	27	Каприновый альдегид	33,54
14	Уксусная	20,46	28	Фенилэтанол	37,47

Таблица 10 – Порядок и время выхода летучих органических веществ в органах и тканях животных при гельминтозах на капиллярной колонке FFAP

№	Органическое вещество	Время выхода, мин	№	Органическое вещество	Время выхода, мин
1	2	3	4	5	6
1	Ацетальдегид	5,49	15	Этилкаприлат	21,14
2	Этилформиат	6,37	16	Уксусная	22,25
3	Метилацетат	6,40	17	Этиллактат	22,32
4	Метанол	7,30	18	Фурфурол	22,46
5	Этилацеталь	7,16	19	Этилацетат	23,15
6	2-пропанол	7,35	20	Пропионовая	23,29
7	1-амилол	7,42	21	2,3-бутиленгликоль	24,28
8	Этанол об.%	8,01	22	Изомасляная	24,35
9	Диацетил	8,46	23	Масляная	26,16
10	1-бутанол	13,23	24	Изо-валериановая	27,38
11	Изоамиловый	15,24	25	Валериановая	29,12
12	Ацетоин	16,41	26	1,3-пропиленгликоль	31,17
13	1-гексанол	18,52	27	Каприновый альдегид	33,07
14	Метилкаприлат	20,53	28	Фенилэтанол	37,21

Установлены границы относительной погрешности (в %) измерения массовой концентрации (мг/дм^3) летучих компонентов и нормативы оперативного контроля (%) измеряемых массовых концентраций (мг/дм^3) летучих компонентов, результаты которых показаны в таблицах 11 и 12.

Таблица 11 – Границы относительной погрешности измерения массовой концентрации летучих органических веществ

Органические вещества	Массовая концентрация (мг/дм^3)	Границы относительной погрешности (%)
Сивушные масла: 2-пропанол 1-пропанол 2-бутанол изобутанол 1-бутанол изоамилол 1-амилол 1-гексанол	от 0,5 до 10,0 свыше 10,0 до 5000	±12 ±3
Сложные эфиры	от 0,5 до 10,0 ; свыше 10,0 до 5000	±8 ±4
Ацетальдегид	от 0,5 до 10,0 свыше 10,0 до 5000	±10 ±3
Метанол	от 1 до 10,0 свыше 10,0 до 100 свыше 100 до 2000	±20 ±7 ±3

Таблица 12 – Нормативы оперативного контроля измеряемых массовых концентраций летучих органических веществ

Органические вещества	Массовая концентрация (мг/дм^3)	Нормативы оперативного контроля (%)		
		Сходимости, n=2, при P=0,95	Воспроизводимости, m=2, при P=0,95	Погрешности при P=0,90
Сивушное масло	от 0,5 до 10,0 свыше 10,0 до 5000	12 3	18 10	13 8,4
Сложные эфиры	от 0,5 до 10,0 свыше 10,0 до 5000	8 4	18 8,2	13 8,4
Ацетальдегид	от 0,5 до 10,0 свыше 10,0 до 5000	10 3	18 7,4	13 8,0
Метанол	от 1 до 10,0 свыше 10,0 до 100; свыше 100 до 2000	20 7 3	30 20 10	17 13 8,4

3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ АНАЛИЗ

3.1 Сравнительная оценка физико-химических, биохимических и иммунологических показателей клинически здоровых животных

3.1.1 Послеубойная ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней

Переработка скота на мясо и другие продукты производится на мясокомбинатах, в цехах мясокомбинатов, скотоубойных пунктах. Качество и безопасность продукции, полученной при переработке животных, обеспечивается их санитарной обработкой в местах выращивания и переработки перед убоем, техническим оснащением, санитарно-гигиеническим режимом технологических процессов предубойной и послеубойной ветеринарно-санитарной экспертизы продуктов убоя животных, а также от чистоты кожного покрова в процессе разделки туш (ГОСТ 18157-88 «Продукты убоя скота. Термины и определения»; ГОСТ 18158-72 «Производство мясных продуктов. Термины и определения»).

В основу сортировки мяса по упитанности положено соотношение в туше трех основных тканей: мышечной, жировой и костной. Для каждого вида мяса установлены особые признаки, характеризующие его принадлежность к определенной категории упитанности.

Ветеринарную санитарную экспертизу продуктов убоя крупного рогатого скота начинали с осмотра головы. В первую очередь вскрывали околоушные, подчелюстные, медиальные, латеральные заглоточные лимфатические узлы. Затем осматривали и прощупывали губы и язык. Разрезали и осматривали массеторы пластами, на всю ширину, параллельно их поверхности – наружные двумя разрезами, а внутренние – одним с каждой стороны для исключения цистицеркоза.

У свиней также проводили осмотр головы, для чего вскрывали левый подчелюстной лимфатический узел, разрезали массетер с внутренней сто-

роны параллельно кости нижней челюсти, потом одновременно вскрывали наружный массетер и околоушный лимфатический узел. На правой стороне головы вскрывали и осматривали подчелюстной лимфатический узел, делали разрез массетера один снаружи, другой – внутренний, а также околоушный и латеральные заглоточные лимфатические узлы, затем проводили осмотр языка и миндалин.

После извлечения в определенной последовательности внутренних органов из туш крупного рогатого скота и свиней – желудочно-кишечный тракт и селезенку, затем сердце, легкие, диафрагму, печень, проводили осмотр лимфатических узлов. Осмотр внутренних органов начинали с селезенки, так как она в первую очередь реагирует на инфекционные болезни. Проводили наружный осмотр и на разрезе селезенки, обращали внимание на размеры, состояние краев и поверхности, цвет капсулы. Пальпировали селезенку, определяли ее консистенцию, обращали внимание на цвет пульпы, затем брали соскоб тыльной стороной ножа, при котором с поверхности разреза снималось незначительное количество пульпы, а также вскрывали селезеночные лимфатические узлы.

Желудочно-кишечный тракт осматривали в неразделенном виде. У животных снаружи осматривали желудок и кишечник, обращали внимание на состояние серозных покровов, кровеносных сосудов, поджелудочной железы, также осматривали и вскрывали желудочные и брыжеечные лимфатические узлы для исключения поражений, характерных для туберкулеза.

Осмотр сердца проводили визуально, обращая внимание на состояние перикарда – блеск, цвет, состояние жировой ткани; форму органа, консистенцию при пальпации, сосудистые изменения, затем сердце разрезали по большой кривизне и проводили осмотр эндокарда и крови, для исключения цистицерка производили два продольных и один несквозной поперечный разрезы сердечной мышцы. В неблагополучных регионах по цистицеркозу со стороны эндокарда делали множество несквозных продольных и поперечных разрезов.

При осмотре органов дыхания обращали внимание на слизистую оболочку гортани, трахеи и шейные лимфатические узлы. У свиней гортань более длинная с хорошо развитыми хрящами, легкие более мягкой консистенции, чем у крупного рогатого скота.

Легкие осматривали снаружи и прощупывали все его доли, вскрывали средостенные лимфатические узлы. Паренхиму легкого разрезали и осматривали в местах крупных бронхов для исключения аспирации и обнаружения патологоанатомических изменений.

Печень осматривали и прощупывали с диафрагмальной и висцеральной сторон. В случае приращения диафрагмы к печени последнюю отделяли и осматривали паренхиму печени на наличие патологоанатомических изменений. Разрезали и осматривали портальные лимфатические узлы, с висцеральной стороны осматривали печень и делали 2–3 несквозных разреза по ходу желчных протоков для исключения фасциолеза и дикроцелиоза (у крупного рогатого скота), эхинококкоза (у крупного рогатого скота и свиней).

Согласно методическим указаниям по лабораторной диагностике трихинеллеза у свиней отбирали пробы по 60 г с каждой ножки диафрагмы.

Проводили осмотр почек, обращая внимание на цвет, форму, величину, консистенцию, затем делали разрез и проводили осмотр корковой и мозговой зоны почек, мочевой пузырь – визуально и пальпацией.

Осмотр органов размножения у животных проводили визуально и пальпацией. Молочную железу у крупного рогатого скота осматривали визуально, обращали внимание на величину долей, цвет и консистенцию, в каждой доле производили продольный разрез, вскрывая одновременно надвыменные лимфатические узлы. У самцов половые органы отделяли от туши и осматривали визуально.

У крупного рогатого скота тушу осматривали с наружной и внутренней стороны, обращали внимание на наличие новообразований и другие дегенеративные изменения. Вскрывали лимфатические узлы – поверхностно-шейные и глубокие шейные, подкрыльцовые, реберно-шейный, грудной кра-

ниальный, межреберные, краниальные грудные, надгрудинные, средостенные дорсальные, поясничные (портальные и собственно поясничные), подвздошные (медиальные, латеральные, наружные), крестцовые, седалищные, коленной складки, подколенный, поверхностные паховые узлы. В необходимых случаях при обнаружении цистицерк дополнительно производили продольный разрез мускул шеи, лопаточно-локтевые, спинные, поясничные, бедренную группу мышц и мускулы диафрагмы.

При оценке туш свиней исследовали соматические лимфатические узлы, вскрывали лимфатические узлы – поверхностные шейные (дорсальные, средние и вентральные), глубокие шейные (краниальные, средние и каудальные), подмышечный первого ребра, краниальный грудной, надгрудинные, дорсальные средостенные, поясничные, подвздошные (медиальные, латеральные и наружные), тазовые, надколенные, подколенные (поверхностные и глубокие), поверхностные паховые лимфатические узлы. Межреберные и седалищные лимфатические узлы у свиней отсутствуют в отличие от крупного рогатого скота.

После разделения туш на полутуши и зачистки их осматривали для исключения абсцессов, побитостей, загрязнений и выполняли следующие технологические операции: ножом отделяли почки и околоплечный жир, срезали висящую жировую ткань на тазовой и паховой частях, у туш телят оставляли тазовый жир и зобную железу.

У свиней обращали внимание на поверхность кожи для исключения чумы и рожи свиней, а также с внутренней поверхности туши – на состояние серозного покрова, полостей, мышечной и жировой тканей, на наличие возбудителей инвазионных болезней (цистицеркоз, саркоспоридиоз).

После зачистки щеткой-душем или из шланга полутуши промывали с внутренней стороны водопроводной водой для удаления остатков и сгустков крови и других возможных загрязнений.

После окончания ветеринарно-санитарной экспертизы органов и туш и их зачистки проводили клеймение и взвешивание, устанавливая категорию

мяса. Затем туши данных видов животных направляли на созревание в течение 1–2 сут в хорошо проветриваемое помещение при температуре 4–5° С, затем в холодильник на заморозку или дальнейшую переработку.

В результате проведенной нами послеубойной ветеринарно-санитарной экспертизы у крупного рогатого скота в количестве 2500 животных, эхинококкоз был выявлен у 635 (25 %), поражение печени эхинококками (*Echinococcus granulosus larva*) – у 460 (18 %) и случаев поражения легких 175 (7 %).

При убое свиней в количестве 2500 животных, у 1197 (48 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 1100 (44 %) – поражение печени эхинококками (*Echinococcus granulosus larva*) и 97 (4 %) случаев поражения почек.

В результате проведения послеубойной диагностики выявлена степень зараженности печени эхинококкозом крупного рогатого скота, которая составила 18 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные у поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 3 до 8 экз. выявлены у 163 животных, от 10 до 15 экз. – у 134 животных (слабая степень инвазии); уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные внутри органов от 5 до 7 экз. выявлены у 68 животных и обнаруживающиеся при прощупывании от 2 до 5 экз. – у 30 животных, обызвествленные эхинококковые пузыри от 10 до 18 экз. – у 65 животных.

Степень зараженности эхинококкозом легких крупного рогатого скота составила 7 %, уровень интенсивности: расположенные вблизи поверхности органа эхинококковые пузыри, выступающие над его серозной оболочкой от 4 до 10 экз. выявлены у 128 животных и расположенные внутри легочной ткани от 3 до 10 экз. выявлены у 47 животных.

Степень зараженности печени эхинококкозом у свиней составила 44 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 10 до 15 экз. выявлены у 758 животных (слабая степень инвазии); от 20 до 35 экз. – у 342 животных (сильная степень инвазии).

Степень зараженности почек эхинококкозом у свиней составила 4 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 1 до 3 экз. выявлены у 57 животных и расположенные внутри почечной ткани от 1 до 2 экз. выявлены у 40 животных.

У слабо инвазированных животных (свиней и крупного рогатого скота) эхинококковые пузыри были расположены вблизи поверхности органа, выступая над его серозной оболочкой.

Печень, пораженная эхинококком, в зависимости от величины пузырей и их количества имела бугристую поверхность, а сверху – матово-серый цвет. В отдельных случаях орган был испещрен пузырями разной величины. Орган деформирован, увеличен, упругий, твердый. Паренхиматозные клетки были атрофированы, наблюдалось разрастание фиброзной ткани, при этом, несомненно, орган утрачивает свои физиологические функции, туша в этих случаях была истощенной и желтушной.

Согласно правилам ветеринарно-санитарной экспертизы продукты убоя туш крупного рогатого скота при эхинококкозе пораженные органы (печень и легкие), свиней (печень и почки) рекомендуется направлять на утилизацию или уничтожение, что зависит от степени патологического процесса, а непораженные внутренние органы и тушу – выпускать без ограничений.

3.1.2 Органолептические показатели органов и тканей крупного рогатого скота и свиней

Для установления качества и безопасности продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней нами были отобраны пробы мяса, печени, сердца, легких, селезенки, и почек как у клинически здоровых, так и у инвазированных животных *Echinococcus granulosus larva*. Отобранные пробы органов и тканей подвергли органолептическим и биохимическим исследованиям.

Органолептические показатели продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней проводили согласно ГОСТ ISO 5492-2014 Межгосударственный стандарт. Органолептический анализ. Словарь.

Качество и безопасность продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней проводили при естественном и ультрафиолетовом освещении. При этом пробы мышц крупного рогатого скота при естественном освещении были темно-красного цвета, а свиней – розоватого цвета, удовлетворительно обескровлены. При пальпации мышцы имели плотную и упругую консистенцию, ямка при надавливании пальцем быстро выравнивалась, поверхность мышц была чистой, на ощупь не липкой, с корочкой подсыхания, со специфическим запахом, характерным для каждого вида животного.

При отборе образцов у крупного рогатого скота и свиней установлен цвет, запах, консистенция, температура плавления внутреннего и наружного жира, коэффициент преломления жира и йодное число.

Пробы говяжьего жира при естественном освещении имели белый или слегка желтоватый цвет, при ультрафиолетовом освещении (УФЛ) – люминесцировали серо-желтым цветом, были твердой консистенции, при раздавливании жир крошился. Температура плавления внутреннего жира была в пределах от 49,5 до 52,0° С, наружного жира – от 45,0 до 48,0° С, йодное число составило от 32 до 47, коэффициент преломления жира при 20° С – от 1,4470 до 1,4480.

Пробы свиного внутреннего жира имели мягкую пастообразную консистенцию, в отличие от наружного (особенно на спинной части). Наружный жир при естественном освещении имел розоватый оттенок, внутренний жир – с молочно-беловатым цветом, под ультрафиолетовым освещением пробы не люминесцировали. У свиней йодное число жира составило 45–67, а коэффициент преломления при 40° С – 1,457–1,462. Температура плавления внутреннего жира составляла 45,34° С, наружного жира – 37,53° С.

При люминесцентном исследовании мышечная ткань, полученная от клинически здорового крупного рогатого скота, давала цвет люминесцен-

ции от темно-коричневого до красно-коричневого, мясной экстракт при люминесценции был бесцветным и прозрачным.

Цвет длиннейшей мышцы спины при естественном освещении у клинически здорового крупного рогатого скота был темно-красным, при ультрафиолетовом – от красно-коричневого до темно-коричневого. При естественном освещении сердечная мышца имела красно-коричневый цвет, при УФЛ – коричнево-желтый с зеленым (болотным) оттенком. Селезенка при естественном освещении имела темно-красный цвет, при УФЛ освещении – красный цвет. При естественном освещении легкие имели розовый цвет, при УФЛ освещении – коричневый с серым оттенком. Естественное освещение печени обеспечивало красный цвет однородного оттенка, при УФЛ освещении – коричневый цвет с желто-зеленым оттенком; почки при естественном освещении были светло-коричневого цвета, при УФЛ освещении – коричневые с зеленоватым оттенком.

Мышечная ткань и внутренние органы у инвазированного эхинококками крупного рогатого скота и клинически здоровых животных при естественном освещении и УФЛ различались по цвету. Так, при эхинококкозе у крупного рогатого скота при естественном освещении печень была сверху матово-серого цвета, на разрезе коричневого цвета, в зависимости от величины пузырей и их количества имела бугристую поверхность, орган был деформирован, увеличен, при пальпации – упругой, твердой консистенции. В УФЛ – светло-коричневого цвета с желто-зеленым оттенком, легкие при естественном освещении были красные с воспалительными очагами, в УФЛ – темно-красного цвета с фиолетовым оттенком. Мышечная ткань при естественном освещении была красновато-коричневого цвета, в УФЛ – темно-коричневого цвета с зеленоватым оттенком.

При люминесцентном исследовании мышечная ткань клинически здоровых свиней имела светло-коричневый цвет, а мясной экстракт был бесцветным и прозрачным.

При органолептической оценке клинически здоровых свиней нами установлено, что при естественном освещении у длиннейшей мышцы спины цвет был от светло-розового до розового, при ультрафиолетовом освещении – светло-коричневый с зеленоватым оттенком. При естественном освещении сердечная мышца имела светло-коричневый цвет, при УФЛ освещении – коричневый цвет с зеленоватым оттенком. Селезенка имела при естественном освещении красный цвет, а под УФЛ освещении – темно-красный. При естественном освещении легкие имели розовый цвет, а под УФЛ освещении – темно-красный. Печень при естественном освещении имела красный цвет, под УФЛ освещении – коричневый с зеленоватым оттенком; почки при естественном освещении – темно-коричневый цвет, при УФЛ освещении – коричневый с зеленым оттенком.

Мышечная ткань и внутренние органы у инвазированных эхинококками свиней при естественном освещении и УФЛ отличались по цвету от клинически здоровых животных. У пораженных эхинококками животных при естественном освещении цвет печени был темно-красного цвета, при УФЛ – светло-коричневый с зеленоватым оттенком; при естественном освещении почки имели темно-красный цвет, а под УФЛ освещении – темно-коричневый с зеленоватым оттенком. При естественном освещении мышечная ткань имела светло-коричневый цвет, под УФЛ – светло-коричневый с зеленым оттенком.

Характер изменения цвета при инвазии эхинококками свидетельствовал о бактериальном обсеменении изучаемых органов и тканей и деструктивных процессах у крупного рогатого скота и свиней.

У клинически здоровых животных оценивали состояние сухожилий, суставов и суставных поверхностей. При этом сухожилия имели упругую, плотную структуру с гладкой и блестящей поверхностью суставов.

В результате пробы варки при определении качества мясного бульона установили, что у клинически здоровых животных бульон был ароматный со скоплениями жира на поверхности.

При определении качества мясного бульона пробой варки было установлено, что у клинически здоровых животных (крупного рогатого скота и свиней) бульон был ароматный, жир собирался на поверхности большими скоплениями. Однако у инвазированных животных бульон был мутный с хлопьями, без скопления жировых капель, а водный экстракт мяса – мутный с замедленной фильтрацией.

Методом бактериоскопического анализа (ГОСТ 23392-2016. Межгосударственный стандарт. Мясо. Методы химического и микроскопического анализа свежести) установили, что патогенные микроорганизмы не были обнаружены в мазках-отпечатках мяса крупного рогатого скота и свиней. Мазки окрашивали по методу Грама (ГОСТ 21237-75 Методы бактериологического анализа мяса). В некоторых случаях в поле зрения препарата обнаружили единичные (до 10 клеток) кокки и палочковидные бактерии, а при эхинококкозе в мазках-отпечатках нами были выявлены (более 30 клеток) кокки и палочковидные бактерии. При бактериологических исследованиях установлено, что в пробах количество мезофильных аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов (КМАФАнМ) в 1 г продукта не превышало 1х1Е3 КОЕ (колониеобразующая единица). Бактерий группы кишечных палочек в 0,1 г продукта не было обнаружено, патогенных, в том числе сальмонелл в 25 г продукта также не было выявлено (ГОСТ 10444.15-94. Продукты пищевые. Методы определения КМАФАнМ; СанПиН 2.3.2.1078-01. Продовольственное сырье и пищевые продукты. Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов. Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы.

3.1.3 Показатели водородных ионов в органах и тканях клинически здорового крупного рогатого скота и свиней

Для получения более полной картины протекающих биохимических процессов в органах и тканях животных необходимо изучение термодинами-

ческих характеристик. Данные процессы протекают благодаря ферментам-катализаторам, связывание различных ионов с белками, транспорт кислорода при участии гемоглобина, структурные изменения белков и других биополимеров, перемещение малых и больших молекул, которые возможно зарегистрировать электрофоретически и хроматографическом разделении (Н. Н. Гугушвили, Т. А. Инюкина, 2008; Н. Н. Гугушвили и др., $2009_б$).

Особое положение в различных биологических процессах занимают водородные ионы, концентрация которых является одной из важных показателей гомеостаза организма. Активизация ферментов, а также специфика их действия зависит от определенных значений водородных ионов и, которая значительно снижается или вовсе прекращается при их отклонении от оптимальных значений, что, в конечном итоге, приводит к гибели организма (Е. Ф. Орешкин, М. А. Борисова, 1986; А. Ю. Нечаев, $2007_б$; В. П. Лушников и др., $2008_а$).

Под действием ферментов мяса в период его созревания происходят различные физико-химические и коллоидные изменения, благодаря чему мясо приобретает нежный и сочный приятный вкус и запах. Благодаря непрерывному обмену веществ в процессе жизнедеятельности животного происходит выделение энергии при окислительно-восстановительных реакциях с участием кислорода.

Однако после убоя животного происходит прекращение поступления кислорода к органам и тканям и как следствие, протекают только окислительные реакции, приводящие к необратимым процессам и распаду тканей в анаэробных условиях.

В первую очередь углеводная система претерпевает изменения, имеющие большое значение в процессах, происходящих в мышечной ткани при жизни и после смерти животного. При созревании мяса процесс превращения углеводов является необратимым, в отличие от процесса, происходящего в живом организме.

Так, полисахарид гликоген в конечном итоге распадается до молочной кислоты и накапливается в мышцах, и одновременно с этим происходит высво-

бождение и накопление фосфорной кислоты из фосфорных соединений, что способствует увеличению концентрации ионов водорода, вследствие чего в процессе созревания мяса в течение суток показатель водородных ионов снижается до 5,6 (Л. С. Кудряшов, 2006$_{а, б}$; А. Ю. Нечаев, 2007$_{а, б}$; В. П. Лушников и др., 2008$_{а, б}$; Э. Г. Розанцев, 2008; Н. Н. Гугушвили и др., 2009$_{а}$).

Исходя из выше изложенного, с целью изучения физико-химических показателей мяса для установления его доброкачественности нами установлен уровень водородных ионов, который зависит от концентрации углеводов в период убоя животного, а также активности внутримышечных ферментов и физиологического состояния. В процессе жизнедеятельности животного показатель водородных ионов мышц обладает слабощелочной реакцией, когда как после убоя в процессе созревания мяса происходит сдвиг в сторону кислой реакции.

Нами установлено, что у клинически здорового крупного рогатого скота, водородный показатель в мышечной ткани находился в пределах 5,76–5,81, а во внутренних органах – 5,93–6,04, при ветеринарно-санитарной норме 5,7–6,2. Необходимо отметить достоверные отличия водородного показателя между мышечной тканью и внутренними органами крупного рогатого скота.

Наибольший водородный показатель выявлен в легких, затем в печени, в селезенке и почках, относительно длиннейшей и сердечной мышцы. У крупного рогатого скота концентрация водородных ионов в длиннейшей мышце была ниже на 4 %, чем в легких, на 3 % – печени, на 2 % – селезенке и почках, в то же время в длиннейшей и сердечной мышце он находился практически на уровне. Максимальный показатель водородных ионов отмечен в легких и печени и был выше на 3 %, чем в длиннейшей и сердечной мышце, на 2 % ниже, чем в селезенке и почках (таблица 13).

Нами установлено, что в мясе, полученном от клинически здоровых свиней, водородный показатель в мышечной ткани находился в пределах 5,79–5,86, а во внутренних органах – 5,90–6,00, при ветеринарно-санитарной норме 5,7–6,2.

У свиней содержание водородных ионов было ниже на 2 % в длиннейшей мышце, чем в печени и селезенке, в то же время в длиннейшей мышце, сердечной мышце, легких и почках значения водородных ионов находились практически на уровне. Более высокий показатель водородных ионов отмечен в печени и был выше на 4 %, чем в сердечной мышце, на 2 % ниже, чем в почках и длиннейшей мышце, в то же время в печени, легких и селезенке он находился практически на уровне (таблица 13).

Таблица 13 – Показатель водородных ионов концентрированной мясной вытяжки и внутренних органов крупного рогатого скота и свиней (M±m; n=15)

Наименование мышц и внутренних органов	Вид животных	
	Крупный рогатый скот	Свиньи
Длиннейшая мышца	5,81±0,02	5,86±0,02
Сердце	5,76±0,01	5,79±0,02
Печень	5,98±0,03	6,00±0,07
Легкие	6,04±0,02	5,92±0,02 ***
Селезенка	5,95±0,04	5,97±0,02
Почки	5,93±0,03	5,90±0,02

*** P > 0,001

Независимо от вида животного водородный показатель у клинически здорового крупного рогатого скота и свиней находился на одном уровне, кроме легких и был на 2 % выше у крупного рогатого скота, чем у свиней.

Следовательно, у клинически здоровых животных уровень водородных ионов находился в пределах ветеринарно-санитарной нормы, что свидетельствовало о доброкачественности продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней. Тем не менее, наблюдалась разнохарактерность уровня водородных ионов в различных органах и тканях, что, по всей видимости, связано с функциональными особенностями органов при жизни животных.

3.1.4 Установление первичного распада белков в продуктах убоя крупного рогатого скота и свиней

Для выявления качества продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней нами была проведена постановка реакций на выявление первичного распада белков в органах и тканях.

С этой целью нами была осуществлена постановка качественной реакции с бензидином для выявления активности фермента пероксидазы, реакции с сернокислой медью и с нейтральным формалином, установление содержания аммиака, определение оптической плотности в органах и тканях крупного рогатого скота и свиней.

Пероксидаза относится к классу оксидоредуктаз, катализирующая окислительные процессы различных органических веществ (фенолы) при участии перекиси водорода.

При участии свободнорадикальных форм кислорода в организме происходит свободное окисление, образующееся в процессе одноэлектронного восстановления кислорода и, в первую очередь, супероксид-аниона кислорода, являющимся реакционноспособным соединением, который за счет повышенной гидрофильности находится внутри цитоплазмы клетки.

Превращения супероксид-аниона приводят к образованию ряда активных окислителей, способных индуцировать апоптоз и превращается в гидроксил-радикал.

Клетки организма способны вырабатывать защитные механизмы, регулирующие выработку свободных радикалов. При этом фермент супероксиддисмутаза способствует превращению супероксид-анион кислорода в менее реакционноспособный и более гидрофобный пероксид водорода. Субстратом каталазы и глутатионзависимых пероксидаз является пероксид водорода, которые способствуют катализу и превращению его в молекулу воды (Н. Н. Гугушвили, 2001; К. Г. Сухомлин, С. Н. Дмитриенко, 2005).

В процессе экспериментальных исследований нами установлена высокая активность фермента пероксидазы, как у крупного рогатого скота, так и свиней. У клинически здоровых животных выявлена положительная реакция на пероксидазу, о чем свидетельствовало окрашивание вытяжки из органов и тканей в сине-зеленый цвет и переход его, в буро-коричневый цвет спустя 1–2 мин. В то же время реакция с сернокислой медью была отрицательной, при этом фильтрат бульона оставался прозрачным. Реакция с нейтральным формалином у клинически здорового крупного рогатого скота после добавления к 2 мл вытяжки из мяса, 1 мл нейтрального формалина и после его фильтрации показала, что бульон оставался прозрачным или слегка мутнел. На основании этого можно сделать вывод, что мясо считается доброкачественным и получено от убоя здорового животного.

Необходимо определять качество продуктов убоя животных по тем веществам (аммиак, летучие жирные кислоты, сероводород, индол и скатол), накопление которых можно обнаружить только химическими методами значительно раньше, чем это можно выявить органолептическими методами.

Аммиак в мясной вытяжке содержится в основном в виде хлористого аммония, растворы, содержащие его в малых количествах, окрашиваются реактивом Несслера в желтый цвет, а при больших количествах – в красновато-бурый цвет с образованием взвешенной мути.

Для установления характеристики окраски и прозрачности опытные образцы сравнивали с контрольной пробой, где содержался 1 мл испытуемой вытяжки, без добавления реактива Несслера. В опытных пробах после добавления реактива Несслера цвет экстракта не изменялся, или наблюдалось слабое пожелтение, и оставался прозрачным, что свидетельствовало о содержании аммиака в количестве 16 мг/кг мяса.

Кроме того, для установления качества продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней нами была предложена методика по определению оптической плотности в вытяжке из органов и тканей, позволяющая установить степень патологии, протекающей в организме животных.

Так, в процессе экспериментальных исследований в органах и тканях крупного рогатого скота установлено, что оптическая плотность в длиннейшей мышце была ниже на 24 %, чем в печени, на 21 % – селезенке, на 18 % – сердечной мышце и почках, на 5 % – легких. Необходимо отметить достоверные отличия оптической плотности между органами и тканями.

Более высокий уровень оптической плотности был выявлен в тканях печени по сравнению с другими органами и тканями, что связано с функциональными особенностями данного органа (таблица 14).

Таблица 14 – Оптическая плотность в органах и тканях клинически здорового крупного рогатого скота и свиней (M±m; n=15)

Наименование	Вид животных	
	Крупный рогатый скот	Свиньи
Длиннейшая мышца спины	0,66±0,01	0,52±0,01 ***
Сердце	0,54±0,01	0,39±0,01 ***
Печень	0,82±0,02	0,69±0,01 ***
Легкие	0,69±0,01	0,54±0,01 ***
Селезенка	0,80±0,02	0,72±0,01 ***
Почки	0,78±0,01	0,57±0,01 ***

*** P > 0,001

У клинически здорового крупного рогатого скота в печени показатель оптической плотности был выше на 34 %, чем в сердечной мышце, на 20 % – длиннейшей мышце, на 16 % – легких, на 5 % – почках, на 2 % – селезенке.

В результате исследований в органах и тканях клинически здоровых свиней установлено, что оптическая плотность в длиннейшей мышце была ниже на 39 %, чем в селезенке, на 33 % – печени, на 10 % – почках, на 4 % – легких и, напротив, выше на 25 %, чем в сердечной мышце. Необходимо отметить достоверные отличия оптической плотности органов и тканей.

Нами установлено, что у клинически здоровых свиней отмечена тенденция к снижению показателей оптической плотности в органах и тканях в следующей последовательности: селезенка, печень, почки, легкие, длиннейшая мышца и сердечная мышца. Наибольший показатель оптической плотности установлен в селезенке по сравнению с другими органами и тканями.

Было установлено, что в печени у клинически здоровых свиней показатель оптической плотности был выше на 43 %, чем в сердечной мышце, на 25 % – длиннейшей мышце, на 22 % – легких, на 17 % – почках, и, напротив, ниже на 4 %, чем в селезенке.

При сравнении показателей оптической плотности у различных видов животных (крупного рогатого скота и свиней) нами отмечено их достоверное отличие в органах и тканях. Так, у клинически здорового крупного рогатого скота показатели оптической плотности были выше в сердечной мышце на 39 %, почках – 37 %, легких – на 28 %, длиннейшей мышце – на 27 %, печени – на 19 %, селезенке – на 11 %, чем у клинически здоровых свиней в одноименных органах и тканях.

Таким образом, в зависимости от вида животного нами выявлено, что у клинически здорового крупного рогатого скота показатели оптической плотности были выше, чем у клинически здоровых свиней. Однако, выявлено отличие оптической плотности в разных органах и тканях, что связано с их функциональными особенностями.

3.1.5 Определение питательной ценности продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней

Установление концентрации гликогена является одним из важных тестов в выявлении энергетического ресурса организма животных и, как полисахарид, он переходит в легко мобилизируемую резервную форму глюкозы и является необходимым для жизнедеятельности животного. Питательную

ценность мяса животных определяли по концентрации гликогена в органах и тканях (Н. Н. Гугушвили и др., 2005).

Результатами исследований выявлены достоверные отличия концентрации гликогена в тканях и органах крупного рогатого скота, более высокое содержание выявлено в печени, как в органе, где происходит его синтез и депонирование. Установлено снижение содержания гликогена в органах и тканях клинически здоровых животных в следующей последовательности: печень, длиннейшая мышца, селезенка, легкие и почки, сердечная мышца.

Так, в длиннейшей мышце спины гликоген был ниже на 25 %, чем в печени и, напротив, выше на 21 %, чем в сердечной мышце, на 19 % – почках, на 17 % – легких, на 16 % – селезенке.

В печени гликоген был выше на 37 %, чем в сердечной мышце, на 36 % – почках, на 34 % – легких, на 33 % – селезенке, на 20 % – длиннейшей мышце (рисунок 3).

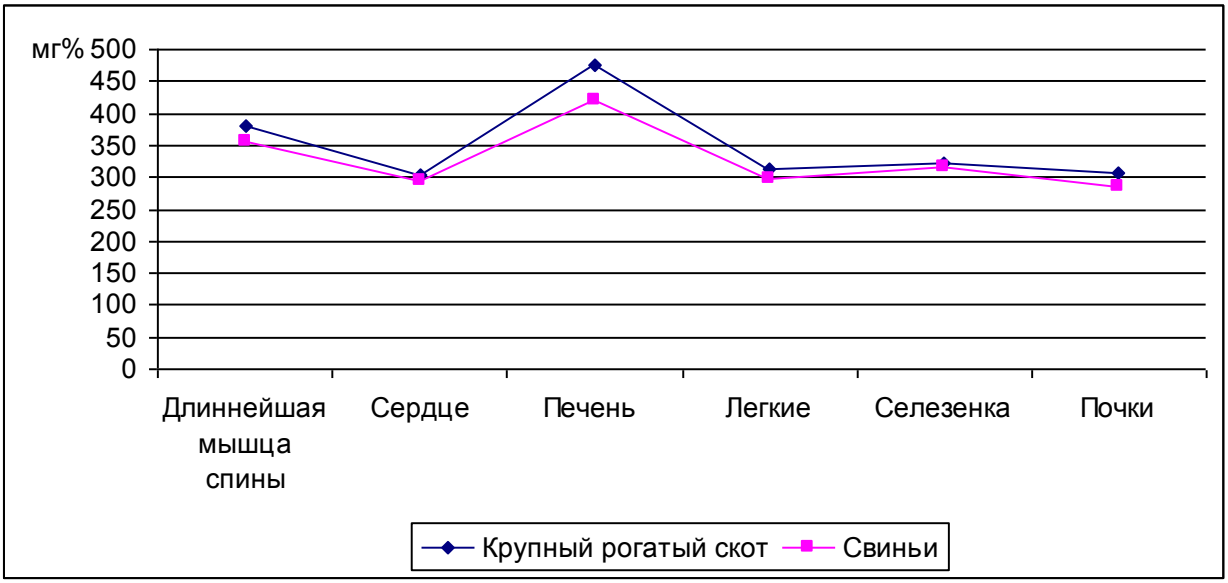

Рисунок 3 – Содержание гликогена в мышечной ткани и внутренних органах у клинически здорового крупного рогатого скота и свиней

Результатами исследований выявлены достоверные отличия гликогена в тканях и органах у клинически здоровых свиней, наибольшее количество ко-

торого отмечено в печени. Так, установлено снижение содержания гликогена в печени, длиннейшей мышце, селезенке, легких, сердечной мышце и почках. При этом в длиннейшей мышце гликоген был ниже на 18 %, чем в печени и, напротив, выше на 20 %, чем в почках, на 17 % – легких и сердечной мышце, на 12 % – селезенке. Содержание гликогена в печени было выше на 32 %, чем в почках, на 30 % – сердечной мышце и легких, на 25 % – селезенке, на 15 % – длиннейшей мышце (рисунок 3).

При сравнении содержания гликогена в органах и тканях у различных видов животных (крупного рогатого скота и свиней) нами отмечено их достоверное отличие. Так, у клинически здорового крупного рогатого скота гликоген был выше на 13 % в печени, на 7 % – длиннейшей мышце и почках, на 6 % – в легких, на 2 % – сердечной мышце и селезенке, чем у клинически здоровых свиней в одноименных органах и тканях (рисунок 3).

Таким образом, в зависимости от вида животного нами установлено, что у клинически здорового крупного рогатого скота содержание гликогена было выше, чем у свиней. В то же время, выявлены отличия содержания гликогена в разных органах и тканях, что, по всей видимости, связано с их функциональными особенностями при жизни животных.

3.1.6 Особенности иммунитета клинически здорового крупного рогатого скота и свиней

Общеклинические исследования крови являются наиболее важными диагностическими методами, отражающими информативность реакции кроветворных органов на организм при воздействии различных физиологических и патологических факторов. Кровь обеспечивает взаимосвязь всех физиологических систем организма животных и участвует в механизме поддержания постоянства внутренней среды организма, выполняет ряд важных для жизни функций – питательную, экскреторную, защитную, терморегуляторную, дыхательную, которые обеспечиваются форменными элементами и

биологически активными веществами. Общеклинические показатели крови свидетельствуют о физиологическом состоянии животного и позволяют прогнозировать его в дальнейшем (В. П. Кулаченко, 1991; Г. А. Симонян, Ф. Ф. Хисамутдинов, 1995; Г. И. Козинец, В. А. Макаров, 1997; И. Горелов и др., 2000, 2001; Н. Н. Гугушвили, 2004; Т. Дементьева, 2004; А. Н. Негреева, В. А. Бабушкин, 2004$_{а, б}$; В. И. Беляев и др., 2006; В. С. Григорьев, 2006$_{а}$; А. К. Джавадов, В. А. Мещерякова, 2006; Т. Гнеушева, 2007; Г. М. Ганеева, Г. А. Горячева, 2008).

Изучение функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов крови имеет важное значение для установления иммунобиологической реактивности в сравнительном аспекте различных видов животных (крупный рогатый скот и свиньи). Защитные функции нейтрофилов связаны с концентрацией внутриклеточных ферментов и энергетического материала, которые накапливаются в очаге воспаления за счет способности к самостоятельной миграции, проявляя при этом качества «профессиональных фагоцитов». Способность нейтрофилов к фагоцитозу является основной их функцией, играющей первостепенную роль в противоинфекционной защите (И. В. Нестерова, 1980; К. А. Петраков и др., 1987, 1992; В. Г. Квачев, 1991; В. Н. Денисенко и др., 1994; Р. М. Хаитов и др., 1995; Г. А. Чудилова, 1995; И. А. Бурков и др., 1999; Н. В. Колесникова, 1999; Ю. Н. Федоров и др., 1999; А. В. Чалышев, 1999; Т. С. Шевченко и др., 1999; И. О. Фрейдлин, А. А. Тотолян, 2001; Д. Ф. Сунагатуллина, 2002; Е. Г. Яковлева, 2003; Е. В. Крапивина и др., 2004; 2006$_{а, б}$; К. А. Лещуков, 2007; А. А. Карпенко, 2011; А. З. Равилов и др., 2011).

Изучение общеклинических показателей крови у различных видов животных (крупный рогатый скот, свиньи) является весьма важным для установления физиологических особенностей.

В результате проведенных общеклинических исследований крови в зависимости от вида животного нами установлено, что у клинически здорового крупного рогатого скота количество эритроцитов было достоверно выше

на 24 % (в 1,3 раза), гемоглобина – на 6 % (в 1,1 раза) и, напротив, лейкоцитов ниже на 76 % (в 2 раза) по сравнению с клинически здоровыми свиньями.

При анализе лейкоцитарной формулы у клинически здорового крупного рогатого скота нами было установлено достоверно высокое содержание эозинофилов на 29 % (в 1,4 раза), количество лимфоцитов – на 9 % (в 1,1 раза), количество моноцитов – на 39 % (в 1,6 раза) и, напротив, сегментоядерных нейтрофилов ниже на 31 % (в 1,3 раза), в то же время количество палочкоядерных нейтрофилов находилось практически на уровне с клинически здоровыми свиньями (таблица 15).

Таблица 15 – Гематологические показатели клинически здорового крупного рогатого скота и свиней (M±m; n=15)

Показатели	Группы животных	
	крупный рогатый скот	свиньи
Эритроциты, 10^{12}/л	7,00±0,26	5,34±0,07 ***
Гемоглобин, г/л	126,95±0,38	118,80±0,50 ***
Лейкоциты, 10^{9}/л	7,62±0,40	13,43±0,25 ***
Лейкоцитарная формула, % Базофилы	0,00±0,00	0,00±0,00
Эозинофилы	5,00±0,32	3,53±0,26 **
Нейтрофилы: юные	0,00±0,00	0,00±0,00
палочкоядерные	4,87±0,31	5,07±0,32
сегментоядерные	27,53±0,27	36,07±0,37 ***
Лимфоциты	57,67±0,30	52,33±0,33 ***
Моноциты	4,93±0,30	3,00±0,32 ***

** P > 0,01; *** P > 0,001

Следовательно, в зависимости от вида животного нами установлено, что у клинически здорового крупного рогатого скота отмечалось достоверно высокое содержание эритроцитов, гемоглобина и, напротив, низкое количество лейкоцитов по сравнению с клинически здоровыми свиньями. Кроме того, у клинически здорового крупного рогатого скота отмечено достоверно высокое процентное содержание эозинофилов, лимфоцитов и моноцитов

и, напротив, достоверно низкое содержание сегментоядерных нейтрофилов по сравнению с клинически здоровыми свиньями. Данное обстоятельство указывало на разнохарактерность защитных свойств системы крови у различных видов животных.

При анализе общебиологического состояния организма животных немаловажное значение имеет уровень общего белка и его фракций, так как белковые молекулы участвуют практически во всех звеньях гомеостаза. Почти все реакции в биологических системах катализируются специфическими ферментами, в состав которых входят белки. Транспорт низкомолекулярных веществ и ионов осуществляется специфическими белками. Так, гемоглобин, содержащийся в эритроцитах, переносит кислород к тканям, тогда как миоглобин запасает его в мышцах. Генерирование и передача нервных импульсов осуществляется рецепторными белками. Так, ацетилхолин обеспечивает передачу нервных импульсов в синапсах, то есть в местах соединения нервных клеток. Регуляция роста и дифференцировка клеток также осуществляется специфическими белками, способными распознавать и связывать чужеродные объекты – вирусы, бактерии и другие микроорганизмы (Ф. И. Комаров, Б. Ф. Коровин, 1999; В. И. Степанов и др., 1999; Ю. Бургу, 2001; В. Патров, В. Федяев, 2001; Н. И. Куликова, 2003; Ш. Шакиров и др., 2005; С. Волкова, 2007; Е. В. Душкин, Ю. И. Микулец, 2008; Б. П. Киричко и др., 2008; А. И. Коростелев, 2008; Л. П. Корякина, 2008; А. Рыжаков и др., 2008; Г. И. Савенко, 2008; Г. М. Топурия и др., $2011_{а, б}$).

В связи с этим нами была изучена динамика показателей, характеризующих белковый обмен у клинически здорового крупного рогатого скота по сравнению с клинически здоровыми свиньями. Так, у клинически здорового крупного рогатого скота содержание общего белка в сыворотке крови было достоверно ниже на 5 % ($P>0,001$). Из белковых фракций содержание γ-глобулинов было достоверно ниже на 13 % ($P>0,001$), содержание α-глобулинов и альбуминов – на 3 %, чем у клинически здоровых свиней.

Содержание β-глобулинов находилось практически на уровне с клинически здоровыми свиньями (рисунок 4).

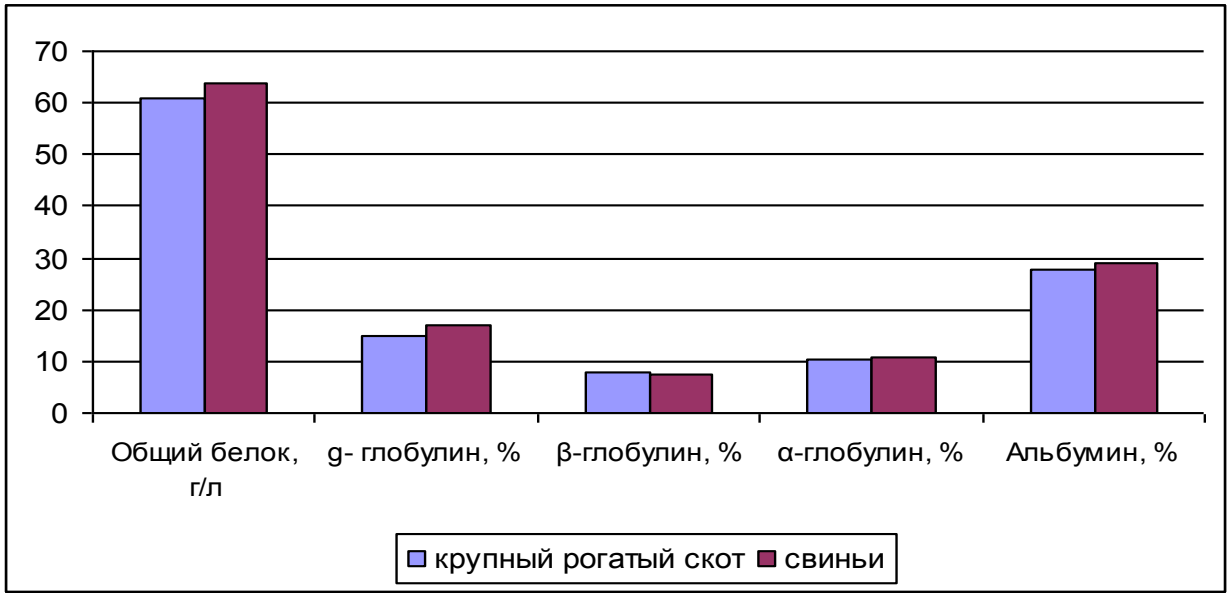

Рисунок 4 – Содержание общего белка и белковых фракций сыворотки крови крупного рогатого скота и свиней

Катионный компонент у клинически здоровых животных не был зарегистрирован, в то же время концентрация муцина у клинически здорового крупного рогатого скота была достоверно ниже, чем у свиней.

Таким образом, из полученных результатов следует, что у клинически здорового крупного рогатого скота отмечено достоверно низкое содержание общего белка и его фракций, муцина, относительно клинически здоровых свиней, что, по всей видимости, связано с видовыми особенностями изучаемых животных.

Результаты проведенных исследований позволили установить динамику изменений фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов в зависимости от вида животных (крупный рогатый скот и свиньи). Так, у клинически здорового крупного рогатого скота процент активных фагоцитов был достоверно выше на 9 % ($P>0,001$), переваривающей способности нейтрофилов –

на 12 % (P>0,001) и незначительно выше поглотительной способности нейтрофилов (на 5 %), чем у клинически здоровых свиней (таблица 16).

Таблица 16 – Показатели бактериального фагоцитоза нейтрофилов у клинически здорового крупного рогатого скота и свиней (M±m; n=15)

Показатели	Группы животных	
	крупный рогатый скот	свиньи
%ФАН	54,60±0,40	49,67±0,60 ***
ФЧ	3,77±0,10	3,57±0,09
%П	69,57±0,45	61,22±0,54 ***
NBT сп.	0,09±0,01	0,10±0,01
NBT ст.	0,16±0,01	0,24±0,01 ***
КМ	1,92±0,12	2,44±0,08 ***

*** P > 0,001. %ФАН – процент активно-фагоцитирующих нейтрофилов; ФЧ – фагоцитарное число; %П – процент переваривания; NBT сп. – спонтанный нитросини-тетразолиевый тест; NBT ст. – стимулированный нитросиний тетразолиевый тест; КМ – коэффициент мобилизации

При изучении нитросини-тетразолиевого теста (NBT-тест) нами установлено, что у клинически здорового крупного рогатого скота средний цитохимический индекс NBT-спонтанного был ниже на 78 % (в 1,8 раза), чем NBT-стимулированного, коэффициент мобилизации составил 1,92±0,12 единиц. У клинически здоровых свиней средний цитохимический индекс NBT-спонтанного был ниже на 140 % (в 2,4 раза), чем NBT-стимулированного, коэффициент мобилизации составил 2,44±0,08 единиц (таблица 16).

У клинически здорового крупного рогатого скота средний цитохимический индекс NBT-спонтанного был ниже на 11 % (в 1,1 раза), NBT-стимулированного – на 50 % (в 1,5 раза), коэффициент мобилизации – на 27 % (в 1,2 раза), чем у клинически здоровых свиней (таблица 16).

Из результатов исследований установлено, что у клинически здоровых животных был завершен процесс бактериального фагоцитоза. Однако, у клинически здорового крупного рогатого скота был достоверно выше процент активных фагоцитов и переваривающая способность нейтрофилов, незначительно выше поглотительная способность нейтрофилов и, напротив, ниже NBT-спонтанный и NBT-стимулированный, а, следовательно, и коэффициент мобилизации, чем у клинически здоровых свиней (таблица 16).

Анализируя интралейкоцитарную микробицидную систему нейтрофилов мы выявили, что наиболее изменчивой является щелочная фосфатаза нейтрофилов. По уровню ее активности можно установить степень патологического процесса при инфекционных заболеваниях как бактериальных, так и вирусных, связанные с воспалительными процессами и деструкцией тканей. Уровень активности щелочной фосфатазы является индикатором функциональной толерантности нейтрофилов, выполняющих важную роль в развитии защитно-приспособительных процессов при различных заболеваниях (М. Диксон, Э. Уэбб, 1966; Н. В. Самбуров, 2000; А. Г. Кудрин, 2001, 2003; А. В. Самуйленко и др., 2010_a).

Кислая фосфатаза присуща наиболее молодым клеткам и участвует в процессах лизирования микроорганизмов, убитых под воздействием лизосомально-катионных белков, щелочной фосфатазы и миелопероксидазы. Уровень активности данного фермента свидетельствует о функциональном состоянии нейтрофилов, а, следовательно, о фагоцитарном звене иммунитета (А. А. Покровский, В. А. Тутельян, 1976; D. Fairbairn, 1960, 1961; Y. Deger e. a., 2008).

Выявление активности миелопероксидазы является одним из показателей микробицидных свойств системы крови, которая относится к кислород-зависимой системе нейтрофилов, она обычно высокая в клетках крови у клинически здоровых животных, а у больных, напротив, низкая. Пероксидаза синтезируется в тканях (жировых) и поступает в цитоплазму форменных элементов крови, где локализуется в виде гранул – лизосом (А. Ройт,

Дж. Бростофф, Д. Мейл, 2000; S. J. Klebanoff, 1967; Mc. Ripley, R. J. Sbarra, 1967; D. F. Bainton, 1968).

Лизосомально-катионные белки относятся к неферментным микробицидным системам, обладают протеолитическими свойствами и участвуют в реализации фагоцитарной функции клеток, не вызывая утраты чувствительности к микроорганизмам, увеличивают проницаемость клеточных мембран и бактерий. Кроме того, проявляют активность против грамположительных и грамотрицательных бактерий, а также грибов и вирусов. Механизм антибактериального действия осуществляется за счет электростатического взаимодействия с анионными компонентами клеточной оболочки микроорганизма. Вместе с перекисью и галоидами лизосомально-катионные белки образуют мощную бактерицидную систему нейтрофила (В. Е. Пигаревский, 1979; З. Лойда и др., 1982; H. J. Zeye, J. K. Spitznagel, 1968).

При изучении интралейкоцитарной микробицидной системы нейтрофилов крови у клинически здорового крупного рогатого скота средний цитохимический индекс кислой фосфатазы был выше в 3 раза (на 190 %), чем средний цитохимический индекс щелочной фосфатазы, а средний цитохимический индекс миелопероксидазы – в 1,1 раза (на 4 %), чем лизосомально-катионных белков. У клинически здоровых свиней средний цитохимический индекс кислой фосфатазы был ниже в 1,1 раза (на 15 %), чем средний цитохимический индекс щелочной фосфатазы и, напротив, средний цитохимический индекс миелопероксидазы был выше в 1,1 раза (на 9 %), чем лизосомально-катионных белков (рисунок 5).

В зависимости от вида животного у клинически здорового крупного рогатого скота достоверно выявлено снижение активности щелочной фосфатазы на 85 % (в 1,8 раза) и миелопероксидазы – на 28 % (в 1,3 раза), уровня лизосомально-катионных белков – на 21 % (в 1,2 раза) и, напротив, повышение активности кислой фосфатазы на 44 % (в 1,8 раза), чем у клинически здоровых свиней (рисунок 5).

Нами установлена обратная динамика между активностью кислой и щелочной фосфатазы независимо от вида животного. При сравнении активности данных ферментов у различных видов животных было выявлено, что у клинически здорового крупного рогатого скота активность кислой фосфатазы была выше, чем щелочной и, напротив, у клинически здоровых свиней активность кислой фосфатазы была ниже, чем щелочной фосфатазы. Также установлена достоверно низкая активность щелочной фосфатазы, миелопероксидазы, лизосомально-катионных белков у клинически здорового крупного рогатого скота и, напротив, достоверно высокие показатели кислой фосфатазы, чем у клинически здоровых свиней. Кислородзависимая ферментная система (миелопероксидаза) и кислороднезависимая неферментная система (лизосомально-катионные белки) более активно принимают участие в процессах фагоцитоза, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (рисунок 5).

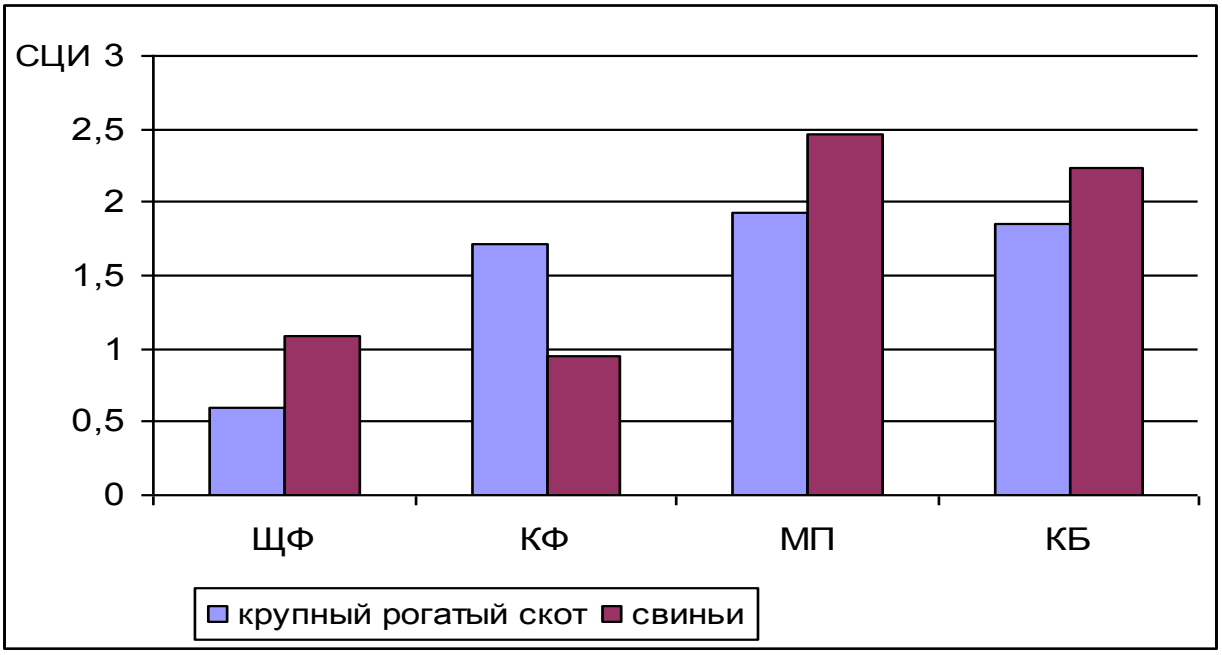

Рисунок 5 – Цитохимические микробицидные системы у клинически здорового крупного рогатого скота и свиней в сравнительном аспекте. ЩФ – щелочная фосфатаза; КФ – кислая фосфатаза; МП – миелопероксидаза, КБ – лизосомально-катионные белки

У клинически здоровых свиней существенное влияние на внутриклеточный метаболизм нейтрофилов в процессах фагоцитоза принимают суще-

ственное участие миелопероксидаза и лизосомально-катионные белки, тогда как у крупного рогатого скота в процессах внутриклеточного переваривания кислая фосфатаза принимает участие, активность которой определяет функциональную способность нейтрофилов.

Иммунный ответ осуществляется при участии целого ряда иммунокомпетентных клеток и продуцируемых ими растворимых медиаторов. Основная роль принадлежит лейкоцитам, наряду с ними тканевые клетки посылают сигналы лимфоцитам в ответ на цитокины, продуцируемые Т-клетками и макрофагами (Р. М. Хаитов и др., 1995; А. Ройт и др., 2000; S. Lachhiraman Ram, 1981; G. Moller, 1996; M. Kronenberg, 1986; J. Kuby, 1997).

Одной из основной функцией лимфоцитов является специфическое иммунологическое распознавание антигенов, опосредующих реакции приобретенного иммунитета. Из стволовых клеток костного мозга образуются лимфоциты, однако дозревание Т-лимфоцитов происходит в тимусе, а В-лимфоциты окончательно созревают в красном костном мозге.

Клетки, не имеющие рецепторы Т- или В-клеток, сходные с лимфоцитами, обозначены как нулевые и возможно, включают ранние Т- и В-клетки, а также моноциты и NK-клетки, которые составляют до 10 % всех лимфоцитов крови и лимфоидных органов. В иммунных реакциях Т-лимфоциты проявляют прямые межклеточные контакты, а также вовлекают другие клетки путем выделения растворимых белков – цитокинов, передающие сигналы иммунорегуляторным клеткам, а В-клетки являются продуцентами антител (W. P. Rogers, 1966; S. Romagnani, 1994; M. Reth,1995; G. Moller, 1996).

При изучении пролиферации иммунокомпетентных клеток установлено, что у клинически здорового крупного рогатого скота уровень Т-лимфоцитов составил 58,00±0,29 %, уровень В-лимфоцитов – 31,73±0,28 %, уровень NK-лимфоцитов – 10,27±0,28 %. Уровень Т-лимфоцитов был выше на 45 % (в 2 раза), чем В-лимфоцитов и на 82 % (в 6 раз) – NK-лимфоцитов (рисунок 6).

У клинически здоровых свиней уровень Т-лимфоцитов составил 59,47±0,27 %, В-лимфоцитов – 30,47±0,39 %, NK-лимфоцитов – 10,07±0,34 %. Уровень Т-лимфоцитов был выше на 49 % (в 2 раза), чем уровень В-лимфоцитов и NK-лимфоцитов – на 83 % (в 6 раз).

В результате проведенных исследований установлено, что в зависимости от вида животного у клинически здорового крупного рогатого скота уровень Т-лимфоцитов был достоверно ниже на 3 % ($P>0,01$), и, напротив, уровень В-лимфоцитов был достоверно выше на 4 % ($P<0,05$), в то же время процентное содержание NK-лимфоцитов находилось практически на одном уровне с клинически здоровыми свиньями (рисунок 6).

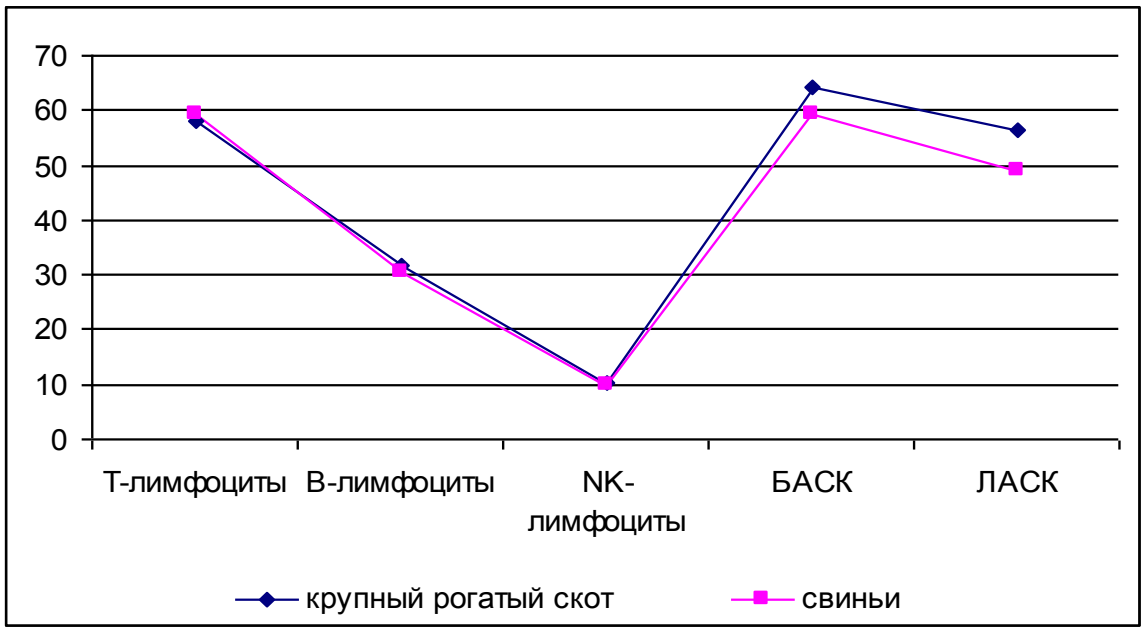

Рисунок 6 – Показатели клеточного и гуморального иммунитета клинически здорового крупного рогатого скота и свиней

Следовательно, в зависимости от вида животного у клинически здорового крупного рогатого скота пролиферация В-лимфоцитов была выше, чем у свиней и, напротив, ниже Т-лимфоцитов.

Следующим этапом было изучение бактерицидной и лизоцимной активности организма клинически здорового крупного рогатого скота и свиней.

Лизоцимная активность является важным показателем естественной резистентности организма животных, способная лизировать связи между N-ацетилмураминовой кислотой и N-ацетилглюкозамином в мукополисахариде, образующих оболочку микроорганизмов, особенно грамположительных (В. В. Никольский, 1968; О. Соловьева, 2010).

От количества нейтрофилов зависит лизоцимная и бактерицидная активности крови, так как с увеличением количества нейтрофилов повышаются лизоцимная и бактерицидная активности в сыворотке крови животных (В. Я. Саруханов, Н. Н. Исамов, 2001, 2006; В. С. Григорьев, В. И. Максимов, $2006_б$).

Результатами исследований установлено, что у клинически здорового крупного рогатого скота бактерицидная активность сыворотки крови составила 64,40±0,70 %, лизоцимная активность – 56,47±0,48 %. Уровень бактерицидной активности сыворотки крови был выше на 12 % (в 1,1 раза), чем уровень лизоцимной активности (рисунок 6).

У клинически здоровых свиней установлено, что бактерицидная активность сыворотки крови составила 59,33±0,61 %, лизоцимная активность – 49,13±0,39 %. Уровень бактерицидной активности сыворотки крови был выше на 17 % (в 1,2 раза), чем уровень лизоцимной активности (рисунок 6).

В зависимости от вида животного бактерицидная активность сыворотки крови у клинически здорового крупного рогатого скота была выше на 8 % (в 1,1 раза), лизоцимная активность – на 13 % (в 1,1 раза), чем у клинически здоровых свиней (рисунок 6).

Таким образом, показатели гуморального иммунитета в зависимости от вида животного у клинически здорового крупного рогатого скота были выше, чем у клинически здоровых свиней, что свидетельствовало о высоком содержании В-лимфоцитов, отвечающих за гуморальный иммунитет.

Обобщив результаты исследований, мы установили динамику изменений как клеточного, так и гуморального звена иммунитета у клинически здорового крупного рогатого скота и свиней. При этом, у клинически здорового

крупного рогатого скота отмечалось достоверно высокое содержание эритроцитов, гемоглобина, эозинофилов, лимфоцитов и моноцитов и, напротив, низкое количество лейкоцитов и сегментоядерных нейтрофилов по сравнению с клинически здоровыми свиньями. Кроме того, у клинически здорового крупного рогатого скота отмечена достоверно низкая концентрация общего белка и его фракций, муцина, Т-лимфоцитов, активность щелочной фосфатазы и миелопероксидазы, уровня лизосомально-катионных белков и, напротив, достоверно высокие показатели кислой фосфатазы, В-лимфоцитов, бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови относительно клинически здоровых свиней.

Необходимо отметить, что у клинически здоровых свиней кислородзависимая ферментная система (миелопероксидаза) и кислороднезависимая неферментная система (лизосомально-катионные белки) более активно принимают участие в процессах фагоцитоза, чем у клинически здорового крупного рогатого скота. Данное обстоятельство свидетельствовало о разнохарактерности защитных свойств системы крови в зависимости от вида животных.

3.1.7 Особенности биоорганических процессов в продуктах убоя клинически здоровых животных

Одним из основных биологически ценных продуктов питания населения является мясо животных. Пищевая ценность мяса определяется его химическим составом, биологической и энергетической ценностью, усвояемостью, вкусовыми свойствами и зависит от вида, породы, пола, возраста, упитанности, физиологического состояния, условий содержания и кормления, транспортировки животных, а также послеубойных факторов (Д. В. Никитченко, 2004; В. В. Рогожин, 2006; Э. Г. Розанцев, 2008).

Установление особенностей биоорганических процессов, протекающих после убоя у клинически здорового крупного рогатого скота и свиней, имеет большое значение для выявления их качества и безопасности. Наиболее инфор-

мативным биоорганическим показателем является содержание связанных, свободных аминокислот и аминов, а также летучих органических веществ (Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкин, 1998; М. Ф. Боровков и др., 2001; В. В. Абрамян, 2002; Я. В. Авдалян, 2003; Л. Т. Капралова, 2003; И. М. Чернуха и др., $2008_{а, б}$; S. Krvavica e. a., 1959; G. Ben Harris, C. P. Read, 1968).

3.1.7.1 Содержание связанных аминокислот в органах и тканях крупного рогатого скота

Результатами проведения послеубойной диагностики крупного рогатого скота в количестве 2500, нами установлено, что 1865 из них были клинически здоровыми. У 150 клинически здоровых животных были отобраны пробы органов и тканей: длиннейшая мышца, сердечная мышца, печень, легкие, селезенка и почки. Одну среднюю пробу при этом составляли из органов и тканей, взятых от 10 животных.

Для определения содержания связанных аминокислот у клинически здорового крупного рогатого скота использовали вытяжку органов и тканей (длиннейшая мышца спины, сердечная мышца, печень, легкие, селезенка и почки). Было определено содержание связанных аминокислот (аргинин, лизин, тирозин, фенилаланин, гистидин, лейцин, метионин, валин, пролин, треонин, триптофан, серин, α-аланин, глицин) в органах и тканях у клинически здоровых животных и при эхинококкозе. Так, у клинически здоровых животных в длиннейшей мышце содержание связанной аминокислоты α-аланина было выше в 99 раз, чем лизина, в 28 раз – тирозина, в 12 раз – фенилаланина и триптофана, в 4 раза – серина, в 3 раза – аргинина и валина, в 2 раза – глицина, лейцина, метионина и пролина, в 1,1 раза – гистидина. Содержание связанных аминокислот α-аланина и треонина находилось практически на уровне (таблица 17).

В сердечной мышце клинически здорового крупного рогатого скота содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 59 раз, чем тиро-

зина, в 48 раз – лизина, в 27 раз – триптофана, в 8 раз – фенилаланина, в 6 раз – серина, в 5 раз – валина, в 3 раза – аргинина, глицина, метионина и пролина, в 2 раза – лейцина, в 1,4 раза – треонина, в 1,3 раза – α-аланина (таблица 17).

Таблица 17 – Содержание связанных аминокислот в органах и тканях клинически здорового крупного рогатого скота (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование аминокислот	Органы и ткани					
	Длиннейшая мышца спины	Сердечная мышца	Печень	Селезенка	Легкие	Почки
Аргинин	10022,79± 17,44	8386,36± 17,34***	13498,52± 6,17***	6164,20± 18,74***	4691,77± 11,21	9281,79± 15,99***
Лизин	250,63± 1,25	600,55± 1,62***	0,00± 0,00	215,38± 1,05	0,00± 0,00	214,28± 0,60
Тирозин	894,24± 3,72	490,83± 2,51***	915,58± 1,10***	6828,44± 13,63***	940,77± 0,55	2119,05± 7,81***
Фенил-аланин	2045,03± 13,44	3612,69± 9,33***	3638,42± 12,34***	1489,71± 7,31***	1428,09± 7,52	2146,96± 15,48***
Гистидин	23705,23± 53,95	28785,77± 130,82 ***	21680,20± 64,16***	30292,80± 100,91 ***	13610,27 ±11,87	22116,42± 85,80***
Лейцин	16102,99± 56,66	13482,26± 77,99 ***	15552,35± 21,34***	12717,25± 23,73 ***	6248,28± 18,77	11413,52± 19,23***
Метионин	11915,87± 14,28	10960,92± 50,60 ***	8793,12± 15,67***	6691,78± 12,27***	3593,63± 18,56	6052,81± 16,54***
Валин	7817,59± 22,41	5812,75± 16,56***	10375,75± 18,42***	5411,40± 16,94***	4421,27± 17,71	6109,84± 16,19***
Пролин	12986,00± 23,05	9084,05± 16,98***	15665,44± 47,74***	10020,06± 21,66 ***	6610,93± 5,00	9484,64± 12,53***
Треонин	24120,35± 50,66	20307,51± 50,38 ***	21969,42± 22,25***	13691,89± 9,84***	9420,95± 11,61	14714,73 ± 8,45***
Триптофан	2104,77± 7,32	1079,17± 7,27***	2211,87± 9,09***	2210,65± 6,13	869,64± 3,35	1592,07± 7,69***
Серин	6220,53± 9,51	5101,31± 7,94***	6108,91± 7,02***	5169,44± 10,49***	2703,66± 9,57	3917,89± 12,33***
α-аланин	24847,40± 65,98	21336,00± 31,45 ***	26016,25± 52,54***	15595,03± 11,46 ***	10893,46 ±6,29	17858,20± 17,40***
Глицин	12534,10± 12,37	9538,61± 10,50***	15174,39± 10,08***	7595,44± 11,85***	7525,05± 11,03	9186,25± 10,48***

*** P > 0,001

У клинически здорового крупного рогатого скота в печени содержание связанной аминокислоты α-аланина было выше в 28 раз, чем тирозина,

в 12 раз – триптофана, в 7 раз – фенилаланина, в 4 раза – серина, в 3 раза – валина и метионина, в 2 раза – аргинина, глицина, лейцина и пролина, в 1,2 раза – гистидина и треонина. Связанная аминокислота лизин в печени не была выявлена. В селезенке у крупного рогатого скота содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 141 раз, чем лизина, в 20 раз – фенилаланина, в 14 раз – триптофана, в 6 раз – валина и серина, в 5 раз – аргинина и метионина, в 4 раза – глицина и тирозина, в 3 раза – пролина, в 2 раза – α-аланина, лейцина и треонина. В легких содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 16 раз, чем триптофана, в 15 раз – тирозина, в 10 раз – фенилаланина, в 5 раз – серина, в 4 раза – метионина, в 3 раза – аргинина и валина, в 2 раза – глицина, лейцина и пролина, в 1,4 раза – треонина, в 1,2 раза – α-аланина. Связанная аминокислота лизин в легких не была выявлена. В почках крупного рогатого скота связанная аминокислота гистидин была выше в 103 раза, чем лизина, в 14 раз – триптофана, в 10 раз – тирозина и фенилаланина, в 6 раз – серина, в 4 раза – валина и метионина, в 2 раза – аргинина, глицина, лейцина и пролина, в 1,5 раза – треонина, в 1,2 раза – α-аланина (таблица 17)

Суммарное содержание связанных аминокислот у клинически здорового крупного рогатого скота в длиннейшей мышце составило 155567,52 мг/кг, сердечной мышце – 138578,78 мг/кг, печени – 161600,22 мг/кг, легких – 72957,77 мг/кг, селезенке – 124093,47 мг/кг, почках – 116208,45 мг/кг. Наибольшее содержание связанных аминокислот отмечено в печени и было выше в 2,2 раза, чем в легких, в 1,4 раза – почках, в 1,3 раза – селезенке, в 1,2 раза – сердечной мышце, в 1,1 раза – длиннейшей мышце (рисунок 7).

Более высокое содержание связанных аминокислот в длиннейшей мышце крупного рогатого скота отмечено у α-аланина и треонина (по 16 %), гистидина (15 %), лейцина (10 %), глицина, метионина и пролина (по 8 %), аргинина и валина (6 и 5 % соответственно) и, напротив, более низкое – у серина (4 %), триптофана и фенилаланина (по 1,3 %), тирозина и лизина (0,6 и 0,2 % соот-

ветственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот у клинически здоровых животных (таблица 17, рисунок 7).

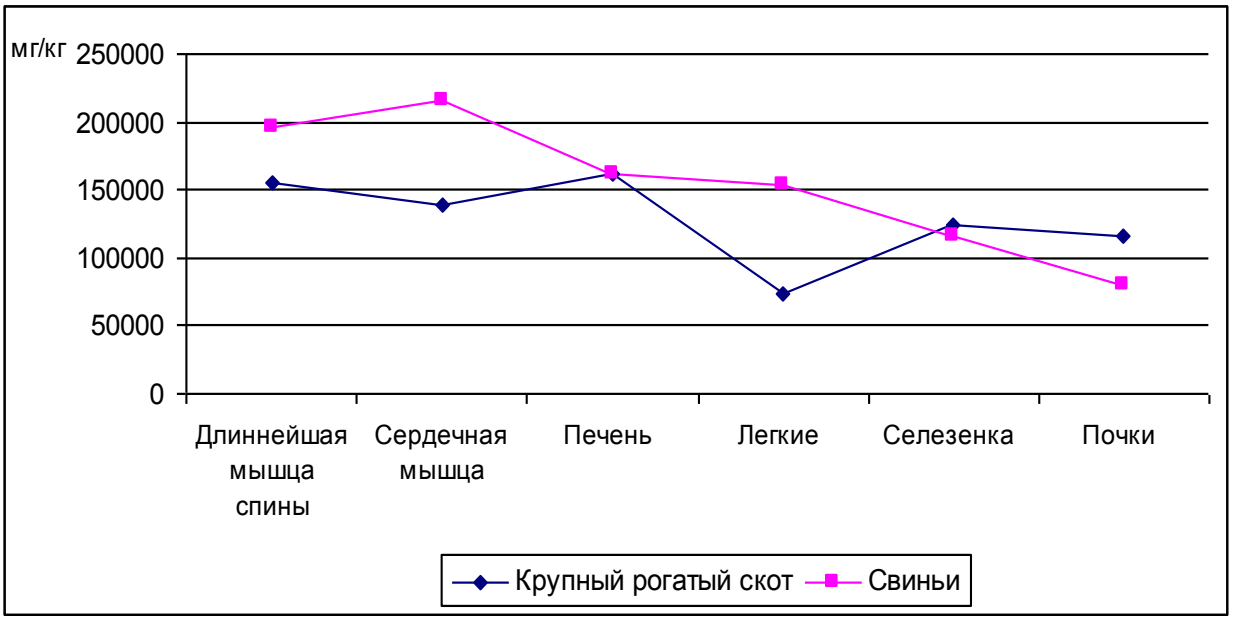

Рисунок 7 – Суммарное содержание связанных аминокислот у клинически здорового крупного рогатого скота и свиней в сравнительном аспекте

В сердечной мышце крупного рогатого скота более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у гистидина (21 %), α-аланина и треонина (по 15 %), лейцина и метионина (10 и 8 % соответственно), глицина и пролина (по 7 %), аргинина (6 %) и, напротив, более низкое – у валина и серина (по 4 %), фенилаланина (3 %), триптофана (0,8 %), лизина и тирозина (по 0,4 %), относительно суммарного содержания связанных аминокислот у клинически здоровых животных. Более высокое содержание связанных аминокислот в печени крупного рогатого скота отмечено у α-аланина, треонина и гистидина (16 %, 14 и 13 % соответственно), лейцина и пролина (по 10 %), глицина, аргинина, валина и метионина (9 %, 8, 6, и 5 % соответственно) и, напротив, более низкое – у серина (4 %), фенилаланина, триптофана и тирозина (2,2 %, 0,8 и 0,6 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот у клинически здоровых животных.

У крупного рогатого скота в селезенке более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у гистидина, α-аланина, треонина и лейцина

(24 %, 13, 11 и 10 % соответственно), глицина и тирозина (по 6 %), пролина (8 %), аргинина и метионина (по 5 %) и, напротив, более низкое – у валина и серина (по 4 %), триптофана, фенилаланина, и лизина (1,8 %, 1,2 и 0,2 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот у клинически здоровых животных. В легких более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у гистидина, α-аланина, треонина и глицина (19 %, 15, 13 и 10 % соответственно), лейцина и пролина (по 9 %), аргинина и валина (по 6 %), метионина (5 %) и, напротив, более низкое – у серина (4 %), фенилаланина, тирозина и триптофана (2 %, 1,3 и 1,2 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот у клинически здоровых животных (таблица 17, рисунок 7).

Более высокое содержание связанных аминокислот в почках клинически здорового крупного рогатого скота отмечено у гистидина, α-аланина и треонина (19 %, 15 и 13 % соответственно), лейцина (10 %), аргинина, глицина и пролина (по 8 %), валина и метионина (по 5 %) и, напротив, более низкое – у серина (3 %), фенилаланина и тирозина (по 2%), триптофана и лизина (1,4 и 0,2 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот у клинически здоровых животных (таблица 17, рисунок 7).

Нами установлено, что у крупного рогатого скота связанные аминокислоты в длиннейшей мышце в сравнении с сердечной были: в 2 раза выше тирозина и триптофана, в 1,4 раза – пролина, в 1,3 раза – валина и глицина, в 1,2 раза – аргинина, α-аланина, лейцина, серина и треонина, в 1,1 раза – метионина и, напротив, ниже в 2 раза лизина и фенилаланина, в 1,2 раза – гистидина. У клинически здорового крупного рогатого скота содержание связанных аминокислот в длиннейшей мышце было: в 1,4 раза выше метионина, в 1,1 раза – гистидина и треонина, и, напротив, ниже в 2 раза фенилаланина, в 1,4 раза – аргинина, в 1,3 раза – валина, в 1,2 раза – глицина и пролина, в 1,1 раза – α-аланина и триптофана, чем в печени. В длиннейшей мышце и печени содержание связанных аминокислот лейцина, серина и тирозина находилось практически на уровне (таблица 17).

Содержание связанных аминокислот у клинически здорового крупного рогатого скота в длиннейшей мышце было: в 2 раза выше α-аланина, аргинина, глицина, метионина и треонина, в 1,4 раза – валина и фенилаланина, в 1,3 раза – лейцина и пролина, в 1,2 раза – лизина и серина и, напротив, ниже в 8 раз тирозина, в 1,3 раза – гистидина, в 1,1 раза – триптофана, чем в селезенке (таблица 17).

У клинически здорового крупного рогатого скота содержание связанных аминокислот в длиннейшей мышце было: в 3 раза выше лейцина, метионина и треонина, в 2 раза – α-аланина, аргинина, валина, гистидина, глицина, пролина, серина и триптофана, в 1,4 раза – фенилаланина и, напротив, ниже в 1,1 раза – тирозина, чем в легких (таблица 17).

В длиннейшей мышце крупного рогатого скота содержание связанных аминокислот было: в 2 раза выше метионина, серина и треонина, в 1,4 раза – α-аланина, глицина, лейцина и пролина, в 1,3 раза – валина и триптофана, в 1,2 раза – лизина, в 1,1 раза – аргинина и гистидина и, напротив, ниже в 2 раза тирозина, в 1,1 раза – фенилаланина, чем в почках (таблица 17).

При сравнении органов кроветворения клинически здорового крупного рогатого скота нами установлено, что содержание связанных аминокислот в печени было: в 2 раза выше α-аланина, аргинина, валина, глицина, пролина, треонина и фенилаланина, в 1,3 раза – метионина, в 1,2 раза – лейцина и серина и, напротив, ниже в 8 раз тирозина, в 1,4 раза – гистидина, чем в селезенке. В печени и селезенке содержание связанной аминокислоты триптофана находилось практически на уровне. В печени лизин не был выявлен, тогда как в селезенке он составил 215,38±1,05 мг/кг (таблица 17).

При сравнении органов выделения крупного рогатого скота нами установлено, что содержание связанных аминокислот в легких было: в 2 раза ниже α-аланина, аргинина, лейцина, гистидина, метионина, серина, тирозина, триптофана, треонина и фенилаланина, в 1,4 раза – валина и пролина, в 1,2 раза – глицина, чем в почках.

Таким образом, у клинически здорового крупного рогатого скота в длиннейшей мышце и печени, среди связанных аминокислот более высокое содержание приходилось на α-аланин. В сердечной мышце, в почках, легких и селезенке более высокое содержание приходилось на гистидин. Кроме того, более высокое содержание связанных аминокислот установлено в печени и было выше в 2,2 раза, чем в легких, в 1,4 раза – почках, в 1,3 раза – селезенке, в 1,2 раза – сердечной мышце, в 1,1 раза – длиннейшей мышце. Более высокое содержание связанных аминокислот у клинически здоровых животных свидетельствовало об отсутствии процессов распада белков в тканях и органах. Выявленные изменения содержания связанных аминокислот, по всей видимости, связаны с функциональными особенностями органов.

3.1.7.2 Содержание связанных аминокислот в органах и тканях свиней

В результате проведения послеубойной диагностики свиней в количестве 2500 животных, нами установлено, что 1303 из них были клинически здоровыми. У 150 клинически здоровых животных были отобраны пробы органов и тканей: длиннейшая мышца спины, сердечная мышца, печень, легкие, селезенка и почки. Одну среднюю пробу при этом составляли из органов и тканей, взятых от 10 животных.

Для определения содержания связанных аминокислот у клинически здоровых свиней использовали вытяжку органов и тканей (длиннейшая мышца, сердечная мышца, печень, легкие, селезенка и почки).

Так, у клинически здоровых свиней в длиннейшей мышце содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 109 раз, чем тирозина, в 63 раза – лизина, в 42 раза – триптофана, в 22 раза – фенилаланина, в 8 раз – серина, в 7 раз – валина, в 5 раз – аргинина, глицина и пролина, в 4 раза – метионина, в 3 раза – лейцина, в 2 раза – α-аланина и треонина (таблица 18).

Таблица 18 – Содержание связанных аминокислот в органах и тканях клинически здоровых свиней (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование аминокислот	Органы и ткани					
	Длинней-шая мышца спины	Сердечная мышца	Печень	Селезен-ка	Легкие	Почки
Аргинин	11758,53± 10,29	11679,22± 13,57 ***	9179,74± 8,47 ***	7222,06± 8,76 ***	9607,80± 8,64***	5628,08± 7,76***
Лизин	839,80± 7,58	148,07± 3,43***	278,79± 4,89***	555,18± 3,88***	573,98± 3,84***	107,04± 4,26***
Тирозин	484,39± 4,03	596,11± 3,65***	6058,05± 4,49***	7320,75± 10,39***	268,58± 4,52***	2377,06± 1,16***
Фенилаланин	2388,37± 3,79	1669,20± 3,96***	1072,20± 4,84***	1264,47± 3,49***	3951,77± 3,66***	1156,07± 9,28***
Гистидин	52989,86± 9,99	45062,86± 10,09 ***	34002,92 ±11,82 ***	20739,24± 14,54***	24557,07± 9,38***	14360,71± 9,85***
Лейцин	17184,74± 11,60	21762,57± 11,42***	16484,68 ±13,52 ***	10002,20± 9,40***	13062,78± 11,06 ***	7586,94± 8,43***
Метионин	14889,94± 10,96	14793,10± 15,36*	11353,68 ±11,12 ***	6738,98± 7,91***	7487,80± 8,55***	5244,84± 5,22***
Валин	7317,41± 6,89	11273,65± 9,94***	8217,38± 9,64 ***	5004,08± 7,41***	7737,09± 9,37***	3469,49± 13,44***
Пролин	10971,46± 12,17	14665,67± 13,22***	10248,25 ±14,96 ***	7493,06± 8,69***	13881,26± 11,07 ***	6016,30± 9,03***
Треонин	27105,05± 9,11	32038,45± 11,12***	23420,59 ±13,04 ***	15588,97± 13,95 ***	19253,09± 9,04***	11330,21± 11,19***
Триптофан	1263,96± 10,89	1027,98± 9,11***	1106,01± 9,72	1221,34± 8,95***	1290,57± 11,44***	851,98± 4,01***
Серин	6559,31± 10,78	8174,38± 10,16***	5834,10± 6,71 ***	4356,52± 7,35***	6009,82± 9,60***	3095,09± 12,03***
α-аланин	32040,09± 15,16	36257,67± 8,83**	23907,86 ±8,96	18611,52± 8,09***	28275,00± 12,65 ***	12467,55 ± 12,86***
Глицин	10991,56± 10,41	16376,08± 13,54 ***	10840,61 ±13,63 ***	9404,60± 6,51**	17858,84± 11,14 ***	6165,61± 9,75***

* P < 0,05; ** P > 0,01;*** P > 0,001

В сердечной мышце свиней содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 304 раза, чем лизина, в 76 раз – тирозина, в 44 раза – триптофана, в 27 раз – фенилаланина, в 6 раз – серина, в 4 раза – аргинина и

валина, в 3 раза – глицина, метионина и пролина, в 2 раза – лейцина, в 1,4 раза – треонина и в 1,2 раза – α-аланина. В печени содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 122 раза, чем лизина, в 32 раза – фенилаланина, в 31 раз – триптофана, в 6 раз – серина и тирозина, в 4 раза – аргинина и валина, в 3 раза – глицина, метионина и пролина, в 2 раза – лейцина, в 1,5 раза – треонина, в 1,4 раза – α-аланина. В селезенке содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 37 раз, чем лизина, в 17 раз – триптофана, в 16 раз – фенилаланина, в 5 раз – серина, в 4 раза – валина, в 3 раза – аргинина, метионина, пролина и тирозина, в 2 раза – глицина и лейцина, в 1,3 раза – треонина и в 1,1 раза – α-аланина. В легких содержание связанной аминокислоты α-аланина было выше в 105 раз, чем тирозина, в 49 раз – лизина, в 22 раза – триптофана, в 7 раз – фенилаланина, в 5 раз – серина, в 4 раза – валина и метионина, в 3 раза – аргинина, в 2 раза – лейцина, глицина и пролина, в 1,5 раза – треонина, в 1,1 раза – гистидина. В почках содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 134 раза, чем лизина, в 17 раз – триптофана, в 12 раз – фенилаланина, в 6 раз – тирозина, в 5 раз – серина, в 4 раза – валина, в 3 раза – аргинина и метионина, в 2 раза – глицина, лейцина и пролина, в 1,3 раза – треонина, в 1,1 раза – α-аланина.

Суммарное содержание связанных аминокислот у клинически здоровых свиней в длиннейшей мышце составило 196784,47 мг/кг, в сердечной мышце – 215525,01 мг/кг, печени – 162004,86 мг/кг, легких – 153815,45 мг/кг, селезенке – 115522,97 мг/кг, почках – 79856,97 мг/кг. Наибольшее содержание связанных аминокислот отмечено в сердечной мышце и было выше в 2,7 раза, чем в почках, в 2 раза – селезенке, в 1,4 раза – легких, в 1,3 раза – печени в 1,1 раза – длиннейшей мышце (рисунок 7).

Среди всех связанных аминокислот в длиннейшей мышце клинически здоровых свиней более высокое содержание отмечено у гистидина, α-аланина, треонина, лейцина и метионина (на 27 %, 16, 14, 9, и 8 % соответственно), аргинина, глицина и пролина (по 6 %), и, напротив, минимальное – у валина, серина и фенилаланина (на 4 %, 3 и 1,2 %, соответственно), трип-

тофана, лизина и тирозина (на 0,6 %, 0,4 и 0,3 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот у клинически здоровых животных. В сердечной мышце более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у гистидина, α-аланина, треонина и лейцина (на 21 %, 17, 15, и 10 % соответственно), глицина (на 8 %), метионина и пролина (по 7 %), аргинина и валина (по 5 %) и, напротив, низкое – у серина, фенилаланина, триптофана, тирозина и лизина (на 4 %, 0,8, 0,5, 03 и 0,1 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот у клинически здоровых животных. Более высокое содержание связанных аминокислот в печени отмечено у гистидина (на 21 %), α-аланина и треонина (по 15 %), лейцина (на 10 %), метионина, глицина и (по 7 %), аргинина и пролина (по 6 %), валина (5 %) и, напротив, более низкое – у серина и тирозина (по 4 %), триптофана и фенилаланина (по 0,7 %) и лизина (на 0,2 %), относительно суммарного содержания связанных аминокислот у клинически здоровых животных. Более высокое содержание связанных аминокислот в селезенке отмечено у гистидина, α-аланина, треонина, лейцина и глицина (на 18 %, 16, 14, 9 и 8 % соответственно), аргинина, метионина, пролина и тирозина (по 6 %), и, напротив, более низкое – у валина и серина (по 4 %), триптофана и фенилаланина (по 1 %), лизина (0,5 %), относительно суммарного содержания связанных аминокислот у клинически здоровых животных. В легких более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у α-аланина, гистидина, треонина и глицина (на 18 %, 16, 13 и 12 % соответственно), лейцина и пролина (по 9 %), аргинина (на 6 %), валина и метионина (по 5 %) и, напротив, более низкое – у серина и фенилаланина (на 4 и 3 % соответственно), триптофана (на 0,8 %), лизина и тирозина (на 0,4 и 0,2 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот у клинически здоровых животных. В почках более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у гистидина, α-аланина, треонина и лейцина (на 18 %, 16, 14 и 10 % соответственно), глицина и пролина (по 8 %), аргинина и метионина (по 7 %), и, напротив, более низкое – у валина и серина (по 4 %), тирозина (на 3 %), фенилаланина,

триптофана и лизина (на 1,5 %, 1,1 и 0,1 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот у клинически здоровых животных (таблица 18, рисунок 7).

Нами установлено, что у клинически здоровых свиней содержание связанных аминокислот в длиннейшей мышце было выше в 6 раз лизина, в 1,4 раза – фенилаланина, в 1,2 раза – гистидина и триптофана, и, напротив, ниже в 1,5 раза валина и глицина, в 1,3 раза – лейцина, серина и пролина, в 1,2 раза – тирозина и треонина, в 1,1 раза – α-аланина, чем в сердечной мышце. У свиней в длиннейшей мышце содержание связанных аминокислот аргинина и метионина находилось практически на уровне с сердечной мышцей.

Содержание связанных аминокислот в длиннейшей мышце свиней было выше в 3 раза лизина, в 2 раза – гистидина и фенилаланина, в 1,3 раза – α-аланина, аргинина и метионина, в 1,2 раза – треонина, в 1,1 раза – валина, пролина, серина и триптофана и, напротив, ниже в 13 раз тирозина, чем в печени. В длиннейшей мышце и печени свиней содержание связанных аминокислот аргинина, лейцина и глицина находилось практически на уровне (таблица 18).

В длиннейшей мышце свиней содержание связанных аминокислот было выше в 2 раза гистидина, лизина, метионина и тирозина, в 1,4 раза – треонина, в 1,3 раза – лейцина, в 1,2 раза – аргинина, в 1,1 раза – α-аланина и серина и, напротив, ниже в 1,6 раза глицина и фенилаланина, в 1,3 раза – пролина, в 1,1 раза – валина, чем в селезенке. В длиннейшей мышце и селезенке у свиней содержание связанной аминокислоты триптофана находилось практически на уровне.

У клинически здоровых свиней содержание связанных аминокислот в длиннейшей мышце было выше в 3 раза гистидина, в 2 раза – α-аланина, аргинина, лейцина, метионина, треонина и фенилаланина, в 1,5 раза – валина, лизина, пролина и серина, в 1,2 раза – глицина и, напротив, ниже в 15 раз тирозина, чем в легких. В длиннейшей мышце и легких у свиней содержание связанной аминокислоты триптофана находилось практически на уровне.

В длиннейшей мышце содержание связанных аминокислот было выше в 8 раз лизина, в 4 раза – гистидина, в 3 раза – α-аланина и метионина, в 2 раза – аргинина, валина, глицина, лейцина, пролина, треонина, серина и фенилаланина и, напротив, ниже в 5 раз тирозина, в 1,5 раза – триптофана, чем в почках.

При сравнении органов кроветворения нами установлено, что содержание связанных аминокислот клинически здоровых свиней в печени было выше в 23 раза тирозина, в 13 раз – лейцина, в 1,5 раза – метионина, в 1,4 раза – гистидина, в 1,2 раза – треонина, в 1,1 раза – валина, и, напротив, ниже в 4 раза фенилаланина, в 2 раза – глицина и лизина, в 1,4 раза – пролина, в 1,2 раза – α-аланина и триптофана, в 1,1 раза – аргинина, чем в селезенке. В печени и селезенке содержание связанной аминокислоты серина находилось практически на уровне (таблица 18).

При сравнении органов выделения нами установлено, что содержание связанных аминокислот клинически здоровых свиней в легких было выше в 5 раз лизина, в 3 раза – тирозина, в 1,5 раза – α-аланина и глицина, в 1,4 раза – валина, гистидина, серина, треонина и триптофана, в 1,3 раза – аргинина, лейцина, метионина и пролина, в 1,1 раза – фенилаланина, чем в почках (таблица 18).

Таким образом, у клинически здоровых свиней во всех органах и тканях среди связанных аминокислот более высокое содержание отмечено у гистидина, кроме легочной ткани – у α-аланина. Кроме того, более высокое содержание связанных аминокислот установлено в сердечной мышце и было выше в 2,7 раза, чем в почках, в 2 раза – селезенке, в 1,4 раза – легких, в 1,3 раза – печени, в 1,1 раза – длиннейшей мышце.

Анализируя результаты полученных исследований, мы установили, что в зависимости от вида животного у клинически здорового крупного рогатого скота суммарное содержание связанных аминокислот в длиннейшей мышце было ниже в 1,3 раза, в сердечной мышце – в 1,6 раза, легких – в 2 раза и, напротив, выше в почках – в 1,5 раза, селезенке – в 1,1 раза по сравнению с клинически здоровыми свиньями, и в то же время суммарное содержание свя-

занных аминокислот в печени у клинически здорового крупного рогатого скота было практически на уровне с клинически здоровыми свиньями.

Суммарное содержание связанных аминокислот в органах и тканях у клинически здоровых свиней было выше в 1,2 раза, чем у клинически здорового крупного рогатого скота. Высокое содержание связанных аминокислот у клинически здоровых животных свидетельствовало о биологической ценности продуктов убоя животных. Различное содержание связанных аминокислот в органах и тканях связано с их функциональными особенностями.

3.1.7.3 Содержание свободных аминокислот в продуктах убоя клинически здорового крупного рогатого скота

В мясной промышленности первичная переработка скота является одним из самых сложных и ответственных технологических процессов, от которого зависит получение качественного и безопасного мясного сырья (И. А. Лаптев и др., 2007; Л. А. Овчинникова, И. А. Лыкасова, 2007).

С этой целью в мышечной ткани и внутренних органах клинически здорового крупного рогатого скота нами было определено содержание свободных аминокислот: аргинин, лизин, тирозин, фенилаланин, гистидин, лейцин, метионин, валин, пролин, треонин, триптофан, серин, α-аланин, глицин. Были отобраны пробы следующих органов и тканей: длиннейшая мышца спины, сердечная мышца, печень, легкие, селезенка и почки, из которых составляли среднюю пробу, взятую у 15 животных.

В результате исследований нами было установлено, что у клинически здорового крупного рогатого скота в длиннейшей мышце содержание свободной аминокислоты α-аланина было выше в 9 раз, чем серина, в 8 раз – лейцина, в 7 раз – пролина, в 5 раз – глицина, в 4 раза – треонина, в 3 раза – метионина, в 1,4 раза – аргинина и валина, в 1,3 раза – гистидина. Свободные аминокислоты лизин, тирозин, триптофан и фенилаланин у клинически здоровых животных не были зарегистрированы (таблица 19).

Таблица 19 – Содержание свободных аминокислот в органах и тканях клинически здорового крупного рогатого скота (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование аминокислот	Органы и ткани					
	Длиннейшая мышца	Сердечная мышца	Печень	Селезенка	Легкие	Почки
Аргинин	345,26± 1,08	361,01± 1,53 ***	0,00± 0,00	50,05± 0,51	0,00± 0,00	76,73± 0,60
Лизин	0,00± 0,00	0,00± 0,00	15,47± 0,37	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0,00± 0,00
Тирозин	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0,00± 0,00	48,81± 0,50	0,00± 0,00
Фенилаланин	0,00± 0,00	9,71± 0,24	8,11± 0,22	0,00± 0,00	13,10± 0,24	29,93± 0,29 ***
Гистидин	379,46± 1,99	74,49± 0,29 ***	215,37± 0,87	160,49± 0,98 ***	136,94± 0,47	439,27± 1,04***
Лейцин	65,38± 0,38	61,08± 0,32 **	173,59± 1,32	51,04± 0,38 ***	41,16± 0,54	155,91± 1,03***
Метионин	184,80± 0,96	512,51± 0,84***	559,15± 1,77	87,25± 0,41 ***	64,45± 0,41	208,24± 0,92**
Валин	351,42± 0,96	36,41± 0,24 ***	441,25± 0,40	265,05± 5,02 ***	95,71± 0,36	141,63± 0,51***
Пролин	74,42± 0,39	165,97± 0,48***	442,39± 0,57	80,53± 0,38 ***	72,05± 0,47	225,48± 0,30***
Треонин	114,19± 0,30	67,30± 0,42 ***	981,82± 0,47	0,00± 0,00	0,00± 0,00	471,57± 1,23
Триптофан	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0,00± 0,00	164,94± 0,55
Серин	56,05± 0,41	42,19± 0,49 **	382,91± 0,70	25,59± 0,33 ***	22,21± 0,28	130,54± 0,56***
α-аланин	501,45± 1,23	634,99± 1,13 ***	2105,50± 9,28	360,40± 1,13 ***	329,52± 3,57	794,88± 2,20*
Глицин	106,34± 0,79	41,00± 0,47 ***	597,47± 1,18	0,00± 0,00	367,65± 0,91	374,44± 0,82 *

* P < 0,05; ** P > 0,01;*** P > 0,001

В сердечной мышце крупного рогатого скота содержание свободной аминокислоты α-аланина было выше в 65 раз, чем фенилаланина, в 17 раз – валина, в 16 раз – глицина, в 15 раз – серина, в 10 раз – лейцина, в 9 раз – гистидина и треонина, в 4 раза – пролина, в 2 раза – аргинина, в 1,2 раза – метионина. Свободные аминокислоты лизин, тирозин и триптофан у клинически здоровых животных не были зарегистрированы (таблица 19).

У клинически здоровых животных в печени содержание свободной аминокислоты α-аланина было в 260 раз выше, чем фенилаланина, в 136 раз – лизина, в 12 раз – лейцина, в 10 раз – гистидина, в 6 раз – серина, в 5 раз – валина и пролина, в 4 раза – глицина и метионина, в 2 раза – треонина. Свободные аминокислоты аргинин, тирозин и триптофан не были зарегистрированы.

Содержание свободной аминокислоты α-аланина у крупного рогатого скота в селезенке было в 14 раз выше, чем серина, в 7 раз – аргинина и лейцина, в 5 раз – пролина, в 4 раза – метионина, в 2 раза – гистидина, в 1,4 раза – валина. Свободные аминокислоты глицин, лизин, треонин, тирозин, триптофан и фенилаланин не были зарегистрированы (таблица 19).

В легких крупного рогатого скота содержание свободной аминокислоты глицина было выше в 28 раз, чем фенилаланина, в 17 раз – серина, в 9 раз – лейцина, в 8 раз – тирозина, в 6 раз – метионина, в 5 раз – пролина, в 4 раза – валина, в 3 раза – гистидина, в 1,1 раза – α-аланина. Свободные аминокислоты аргинин, лизин, треонин и триптофан не были зарегистрированы (таблица 19).

У крупного рогатого скота в почках содержание свободной аминокислоты α-аланина было в 27 раз выше, чем фенилаланина, в 10 раз – аргинина, в 6 раз – валина и серина, в 5 раз – лейцина и триптофана, в 4 раза – метионина и пролина, в 2 раза – гистидина, глицина и треонина. Свободные аминокислоты лизин и тирозин не были зарегистрированы.

Суммарное содержание свободных аминокислот в длиннейшей мышце у клинически здорового крупного рогатого скота составило 2178,77 мг/кг, сердечной мышце – 2006,66 мг/кг, печени – 5923,03 мг/кг, легких – 1191,60 мг/кг, селезенке – 1080,40 мг/кг, почках – 3213,56 мг/кг. Наибольшее содержание свободных аминокислот отмечено в печени и было выше в 5 раз, чем в селезенке и легких, в 3 раза – в длиннейшей и сердечной мышце, в 2 раза – почках (рисунок 8).

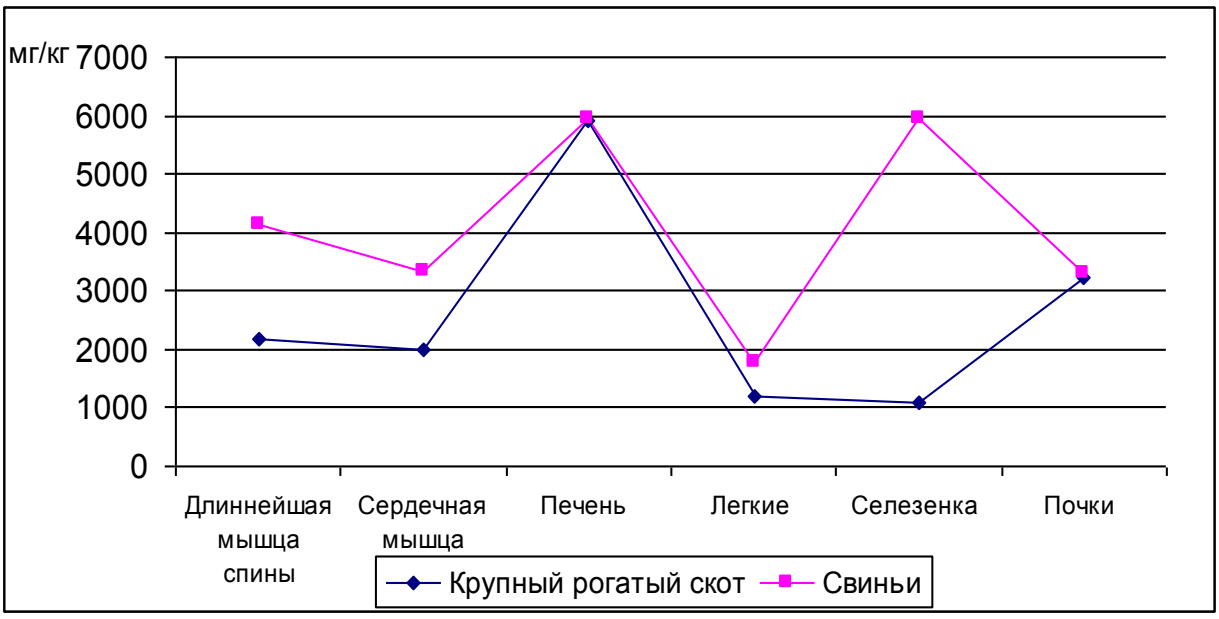

Рисунок 8 – Суммарное содержание свободных аминокислот у клинически здорового крупного рогатого скота и свиней в сравнительном аспекте

В длиннейшей мышце высокое содержание отмечено у α-аланина (23 %), гистидина (17 %), аргинина и валина (по 16 %), метионина (9 %), глицина и треонина (по 5 %) и, напротив, низкое – у лейцина, пролина и серина (по 3 %), относительно суммарного содержания свободных аминокислот (таблица 19, рисунок 8).

Высокое содержание свободных аминокислот в сердечной мышце крупного рогатого скота отмечено у α-аланина (на 32 %), метионина (на 26 %), аргинина (на 18 %), пролина (на 8 %) и, напротив, низкое – у гистидина (на 4 %), лейцина и треонина (по 3 %), глицина, валина и серина (по 2 %), фенилаланина (на 0,5 %), относительно суммарного содержания свободных аминокислот (таблица 19, рисунок 8).

В печени клинически здорового крупного рогатого скота высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина (на 36 %), треонина (на 17 %), глицина и метионина (по 10 %), валина и пролина (по 8 %), серина (на 7 %) и, напротив, низкое – у гистидина, лейцина, лизина и фенилаланина (на 4 %, 3,0, 0,3 и 0,1 % соответственно), относительно суммарного содержа-

ния свободных аминокислот. Высокое содержание свободных аминокислот в селезенке крупного рогатого скота отмечено у α-аланина (на 33 %), валина (на 25 %), гистидина (на 15 %), метионина и пролина (по 8 %), аргинина и лейцина (по 5 %) и, напротив, минимальное – у серина (на 2 %), относительно суммарного содержания свободных аминокислот.

В легких клинически здорового крупного рогатого скота высокое содержание свободных аминокислот отмечено у глицина, α-аланина и гистидина (на 31 %, 28 и 12 % соответственно), валина, пролина и метионина (на 8 %, 6 и 5 % соответственно) и, напротив, низкое – у лейцина и тирозина (по 4 %), серина и фенилаланина (на 2 и 1 % соответственно), относительно суммарного содержания свободных аминокислот. В почках крупного рогатого скота высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина, треонина, гистидина и глицина (на 25 %, 15, 14 и 12 % соответственно), метионина и пролина (по 7 %), лейцина и триптофана (по 5 %) и, напротив, низкое – у валина и серина (по 4 %), аргинина и фенилаланина (на 2 и 0,9 % соответственно), относительно суммарного содержания свободных аминокислот.

Нами установлено, что у крупного рогатого скота содержание свободных аминокислот в длиннейшей мышце было выше в 10 раз валина, в 5 раз – гистидина, в 3 раза – глицина, в 2 раза – треонина, в 1,3 раза – серина, в 1,1 раза – лейцина, и, напротив, в 3 раза ниже метионина, в 2 раза – пролина, в 1,3 раза – α-аланина, в 1,1 раза – аргинина, чем в сердечной мышце. В длиннейшей и сердечной мышце не были зарегистрированы свободные аминокислоты лизин, тирозин и триптофан, в сердечной мышце – фенилаланин.

У крупного рогатого скота содержание свободных аминокислот в длиннейшей мышце было в 2 раза выше гистидина и, напротив, ниже в 9 раз треонина, в 7 раз – серина, в 6 раз – глицина и пролина, в 4 раза – α-аланина, в 3 раза – лейцина и метионина, в 1,3 раза – валина, чем в печени. В длиннейшей мышце не были зарегистрированы свободные аминокислоты лизин, тирозин и триптофан, в печени – аргинин, тирозин и триптофан. В пе-

чени содержание свободной аминокислоты лизина составило 15,47±0,37 мг/кг, фенилаланина – 8,11±0,22 мг/кг.

Содержание свободных аминокислот клинически здорового крупного рогатого скота в длиннейшей мышце было выше в 6 раз аргинина, в 2 раза – гистидина, метионина и серина, в 1,4 раза – α-аланина, в 1,3 раза – валина и лейцина, и, напротив, ниже в 1,1 раза пролина, чем в селезенке. В длиннейшей мышце не были зарегистрированы свободные аминокислоты лизин, тирозин, триптофан и фенилаланин, а в селезенке – глицин, лизин, тирозин, триптофан и фенилаланин (таблица 19).

У клинически здорового крупного рогатого скота содержание свободных аминокислот в длиннейшей мышце было выше в 4 раза валина, в 3раза – гистидина, метионина и серина, в 2 раза – α-аланина и лейцина и, напротив, ниже в 4 раза глицина, чем в легких. Содержание свободной аминокислоты пролина в длиннейшей мышце и легких находилось на уровне. В длиннейшей мышце не были зарегистрированы свободные аминокислоты лизин, тирозин, триптофан и фенилаланин, а в легких – аргинин, лизин, треонин и триптофан.

В длиннейшей мышце у крупного рогатого скота содержание свободных аминокислот было выше в 5 раз аргинина, в 3 раза – валина и, напротив, ниже в 4 раза глицина и треонина, в 3 раза – пролина, в 2 раза – α-аланина, лейцина и серина, в 1,2 раза – гистидина, в 1,1 раза – метионина, чем в почках. В длиннейшей мышце не были зарегистрированы свободные аминокислоты лизин, тирозин, триптофан и фенилаланин, а в почках – лизин и тирозин (таблица 19).

При сравнении органов кроветворения у клинически здорового крупного рогатого скота нами установлено, что содержание свободных аминокислот в печени было выше в 15 раз – серина, в 6 раз – α-аланина, метионина и пролина, в 3 раза – лейцина, в 1,3 раза – гистидина, чем в селезенке. В печени не были выявлены свободные аминокислоты аргинин, тирозин и триптофан, а в селезенке – глицин, лизин, тирозин, треонин, триптофан и фенилаланин.

При сравнении органов выделения крупного рогатого скота нами установлено, что содержание свободных аминокислот в легких было ниже в 6 раз серина, в 4 раза – лейцина, в 3 раза – гистидина, метионина и пролина, в 2 раза – α-аланина, валина и фенилаланина, в 1,1 раза – глицина, чем в почках. Свободные аминокислоты в почках составили: аргинина – 76,73±0,60 мг/кг, треонина – 471,57±1,23 мг/кг, триптофана – 164,94±0,55 мг/кг (таблица 19).

Таким образом, у крупного рогатого скота в тканях и органах наиболее высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина, а в легких – у глицина. В печени установлена более высокое содержание свободных аминокислот, которое было выше в 5 раз, чем в легких и селезенке, в 3 раза – длиннейшей мышце, в 2 раза – почках, в 1,5 раза – сердечной мышце.

Выявленные изменения содержания свободных аминокислот в различных органах и тканях свидетельствовали об их функциональных особенностях.

Процессу декарбоксилирования в дальнейшем подвергались свободные аминокислоты, в результате чего выделялся аммоний, что связано с его разложением на менее ядовитые или неядовитые продукты распада белка. Кроме того, свободные аминокислоты подвергались дезаминированию, образуя при этом летучие жирные кислоты (масляная, изомасляная и др.), а при декарбоксилировании – гистамин, аммоний и метан, которые являются токсичными для организма человека.

Нами выявлено, что у крупного рогатого скота в длиннейшей мышце аммоний составил 32,33±0,27 мг/кг, сердечной мышце – 55,10±0,73 мг/кг, печени – 76,48±1,12 мг/кг, легких – 85,59±0,63 мг/кг, селезенке – 75,32±0,71 мг/кг, почках – 80,10±0,36 мг/кг. В легких выявлено высокое содержание аммония и было выше в 2,6 раза, чем в длиннейшей мышце, в 1,6 раза – сердечной мышце, в 1,1 раза – печени и селезенке.

В длиннейшей мышце содержание монометиламина составило 3,73±0,05 мг/кг, сердечной мышце – 3,94±0,05 мг/кг, печени – 4,78±0,03 мг/кг, легких – 3,96±0,07 мг/кг, селезенке – 5,90±0,09 мг/кг, почках

– 9,95±0,04 мг/кг. В почках выявлено высокое содержание монометиламина и было выше в 2,7 раза, чем в длиннейшей мышце, в 2,5 раза – сердечной мышце и легких, в 2 раза – печени и селезенке. В то же время содержание монометиламина в длиннейшей мышце было выше в 1,1 раза, чем в сердечной мышце и легких, в 1,3 раза – печени, в 1,6 раза – селезенке, в 3 раза – почках.

В длиннейшей мышце содержание аммония было выше в 9 раз, чем монометиламина, в 8 раз – почках, в 13 раз – селезенке, в 14 раз – сердечной мышце, в 16 раз – печени, в 22 раза – легких.

Суммарное содержание аминов у клинически здорового крупного рогатого скота составило 36,06 мг/кг в длиннейшей мышце, 59,04 мг/кг – сердечной мышце, 81,26 мг/кг – печени, 89,55 мг/кг – легких, 81,22 мг/кг – селезенке, 90,05 мг/кг – почках (рисунок 9).

Следовательно, у крупного рогатого скота наибольшее суммарное содержание аминов было отмечено в почках и наименьшее – в длиннейшей мышце. При этом, в почках было выше в 3 раза, чем в длиннейшей мышце, в 2 раза – сердечной мышце, в 1,1 раза – печени и селезенке. Суммарное содержание аминов в легких и почках находилось практически на уровне.

3.1.7.4 Содержание свободных аминокислот в продуктах убоя клинически здоровых свиней

Исследованиями установлено, что в длиннейшей мышцы у свиней содержание свободной аминокислоты α-аланина было выше в 93 раза, чем фенилаланина, в 12 раз – серина, в 9 раз – пролина, в 7 раз – лейцина, в 5 раз – валина и метионина, в 4 раза – треонина, в 3 раза – гистидина, в 2 раза – аргинина и глицина. Свободные аминокислоты лизин, тирозин и триптофан не были зарегистрированы у клинически здоровых животных (таблица 20).

В сердечной мышце свиней содержание свободной аминокислоты α-аланина было выше в 47 раз, чем пролина, в 31 раз – фенилаланина, в 28 раз – валина, в 18 раз – лейцина, в 13 раз – серина, в 8 раз – гистидина,

в 2 раза – аргинина и глицина, в 1,6 раза – метионина. Свободные аминокислоты лизин, тирозин, треонин и триптофан не были зарегистрированы у клинически здоровых животных (таблица 20).

Таблица 20 – Содержание свободных аминокислот в органах и тканях клинически здоровых свиней (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование аминокислот	Органы и ткани					
	Длиннейшая мышца	Сердечная мышца	Печень	Селезенка	Легкие	Почки
Аргинин	637,22±4,47	549,32±4,52***	0,00±0,00	765,68±6,51	234,94±5,06	187,12±1,26***
Лизин	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Тирозин	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Фенилаланин	13,55±0,06	37,44±0,09***	0,00±0,00	15,39±0,08***	11,51±0,09	0,00±0,00
Гистидин	436,23±3,36	146,01±3,97***	872,61±3,51	681,18±4,66***	220,82±4,33	317,48±4,90**
Лейцин	174,34±5,23	63,44±0,10***	292,32±5,39	323,72±4,61***	71,51±0,10	257,70±5,84***
Метионин	253,83±4,42	737,47±4,73***	401,32±5,10	221,06±4,47***	96,59±0,07	683,02±4,89***
Валин	270,13±5,08	42,43±0,08***	321,50±3,36	387,04±3,63***	93,89±0,81	198,25±4,23***
Пролин	137,29±3,94	24,68±0,68***	381,56±4,39	401,16±4,88***	100,22±4,52	287,56±3,78**
Треонин	291,22±4,90	0,00±0,00	701,80±6,16	703,00±8,35***	166,94±5,68	249,06±4,71***
Триптофан	0,00±0,00	0,00±0,00	454,14±6,07	331,42±6,55	0,00±0,00	0,00±0,00
Серин	102,02±5,87	89,54±0,71*	238,35±6,96	285,00±9,33***	45,18±1,22	25,88±1,13**
α-аланин	1259,85±10,99	1170,07±5,60***	1998,77±9,46	1150,49±9,67***	373,69±5,43	637,75±4,13***
Глицин	557,26±7,65	522,36±6,83**	282,59±7,00	692,43±4,04***	377,40±5,67	447,31±4,61***

** P > 0,01;*** P > 0,001

Содержание свободной аминокислоты α-аланина в печени было в 8 раз выше, чем серина, в 7 раз глицина и лейцина, в 6 раз – валина, в 5 раз – метионина и пролина, в 4 раза – триптофана, в 3 раза – треонина, в 2 раза – гистидина. Свободные аминокислоты аргинин, лизин, тирозин и фенилаланин не были зарегистрированы у клинически здоровых животных. В селезенке содержание свободной аминокислоты α-аланин было в 75 раз выше, чем фенилаланина, в 5 раз – метионина, в 4 раза – лейцина, серина и триптофана, в 3 раза – валина и пролина, в 2 раза – гистидина, глицина и треонина, в 1,5 раза – аргинина. Свободные аминокислоты лизин и тирозин не были зарегистрированы у клинически здоровых животных.

У свиней содержание свободной аминокислоты глицин в легких было выше в 33 раза, чем фенилаланина, в 8 раз – серина, в 5 раз – лейцина, в 4 раза – валина, метионина и пролина, в 2 раза – аргинина, гистидина и треонина. Свободные аминокислоты лизин, тирозин и триптофан не были зарегистрированы. В почках содержание свободной аминокислоты метионин было в 27 раз выше, чем серина, в 4 раза – аргинина, в 3 раза – валина, лейцина и треонина, в 2 раза – гистидина и пролина, в 1,5 раза – глицина, в 1,1 раза – α-аланина. Свободные аминокислоты лизин, тирозин, триптофан и фенилаланин не были зарегистрированы у клинически здоровых свиней.

Суммарное содержание свободных аминокислот в длиннейшей мышце у клинически здоровых свиней составило 4132,94 мг/кг, сердечной мышце – 3345,32 мг/кг, печени – 5944,96 мг/кг, легких – 1792,69 мг/кг, селезенке – 5957,57 мг/кг, почках – 3291,13 мг/кг. Наибольшее содержание свободных аминокислот отмечено в селезенке и было в 1,8 раза выше, чем в почках и сердечной мышце; в 1,4 раза – длиннейшей мышце. Суммарное содержание свободных аминокислот в печени и селезенке находилось практически на уровне (рисунок 8).

Среди всех свободных аминокислот в длиннейшей мышце у клинически здоровых свиней более высокое содержание отмечено у α-аланина (на 31 %), аргинина (на 15 %), глицина (на 14 %), гистидина (на 11 %), мети-

онина (на 6 %), валина и треонина (по 7 %) и, напротив, более низкое – у серина и пролина (по 3 %) и фенилаланина (на 0,3 %). В сердечной мышце свиней более высокое содержание было отмечено у свободных аминокислот: α-аланина (на 35 %), метионина (на 22 %), аргинина и глицина (по 16 %) и, напротив, более низкое – у гистидина, серина, лейцина, валина, фенилаланина и пролина (на 4 %, 3,0, 2,0, 1,3; 1,1 и 0,7 % соответственно). В печени клинически здоровых свиней более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина (на 34 %), гистидина и треонина (на 15 и 12 % соответственно), триптофана, метионина и пролина (на 8 %, 7 и 6 % соответственно), и, напротив, более низкое – у валина, глицина и лейцина (по 5 %), серина (на 4 %). Более высокое содержание свободных аминокислот у свиней в селезенке отмечено у α-аланина (на 19 %), аргинина (на 13 %), треонина и глицина (по 12 %), гистидина (на 11 %), валина и пролина (по 7 %), триптофана (на 6 %), лейцина и серина (по 5 %) и, напротив, более низкое – у метионина (на 4 %) и фенилаланина (на 0,3 %). В легких свиней более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у глицина и α-аланина (по 21 %), аргинина и гистидина (на 13 и 12 % соответственно), треонина (на 9 %), пролина (на 6 %), валина и метионина (по 5 %) и, напротив, более низкое – у лейцина, серина и фенилаланина (на 4 %, 3,0 и 0,6 % соответственно). В почках более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у метионина и α-аланина (на 21 и 19 % соответственно), глицина (на 14 %), гистидина и пролина (на 10 и 9 % соответственно), лейцина и треонина (по 8 %) и, напротив, более низкое – у валина и аргинина (по 6 %) и серина (0,8 %).

Нами установлено, что у клинически здоровых свиней содержание свободных аминокислот в длиннейшей мышце было выше в 7 раз валина, в 6 раз – пролина, в 3 раза – гистидина и лейцина, в 1,2 раза – аргинина, в 1,1 раза – α-аланина, глицина и серина, и, напротив, ниже в 3 раза метионина и фенилаланина, чем в сердечной мышце. В длиннейшей и сердечной мышце не были зарегистрированы свободные аминокислоты лизин, тирозин и триптофан, в сердечной мышце – треонин (таблица 20).

У клинически здоровых свиней содержание свободных аминокислот в длиннейшей мышце было выше в 2 раза глицина и, напротив, ниже в 3 раза пролина, в 2 раза – α-аланина, валина, гистидина, лейцина, метионина, серина, чем в печени. В длиннейшей мышце и печени не были зарегистрированы свободные аминокислоты лизин и тирозин. В длиннейшей мышце содержание свободной аминокислоты аргинина составило 637,22±4,47 мг/кг, в печени – 454,14±6,07 мг/кг.

У свиней содержание свободных аминокислот в длиннейшей мышце было выше в 1,1 раза α-аланина и метионина и, напротив, ниже в 3 раза – пролина и серина, в 2 раза – гистидина, лейцина и треонина, в 1,4 раза – валина, в 1,2 раза – аргинина и глицина, в 1,1 раза – фенилаланина, чем в селезенке. В длиннейшей мышце и селезенке свиней не были зарегистрированы свободные аминокислоты лизин и тирозин, в то же время в селезенке содержание свободной аминокислоты триптофана составило 331,42±6,55 мг/кг.

Содержание свободных аминокислот в длиннейшей мышце у клинически здоровых свиней было выше в 3 раза аргинина, валина, метионина и α-аланина, в 2 раза – гистидина, лейцина, серина и треонина в 1,5 раза – глицина, в 1,4 раза – пролина, в 1,2 раза – фенилаланина, чем в легких. В длиннейшей мышце и легких не были зарегистрированы свободные аминокислоты лизин, тирозин и триптофан.

В длиннейшей мышце у свиней содержание свободных аминокислот было выше в 4 раза серина, в 3 раза – аргинина, в 2 раза – α-аланина, в 1,4 раза – гистидина и валина, в 1,2 раза – глицина и треонина и, напротив, ниже в 3 раза – метионина, в 2 раза – пролина, в 1,5 раза – лейцина, чем в почках. Необходимо отметить, что не были зарегистрированы свободные аминокислоты лизин, тирозин и триптофан, а в почках – лизин, тирозин и фенилаланин, в то же время в длиннейшей мышце содержание свободной аминокислоты фенилаланина составило 13,55±0,06 мг/кг (таблица 20).

При сравнении органов кроветворения клинически здоровых свиней нами установлено, что содержание свободных аминокислот в печени было

выше в 2 раза α-аланина и метионина, в 1,4 раза – триптофана, в 1,3 раза – гистидина и, напротив, ниже в 2 раза – глицина, в 1,2 раза – валина и серина, в 1,1 раза – лейцина и пролина, чем в селезенке. Содержание свободной аминокислоты треонина в печени и селезенке находилось на уровне. В печени не были зарегистрированы аргинин, тирозин, фенилаланин, а в селезенке – лизин и тирозин, в то же время в селезенке содержание свободной аминокислоты аргинина составило 765,68±6,51 мг/кг, фенилаланина – 15,39±0,08 мг/кг.

При сравнении органов выделения у свиней нами установлено, что содержание свободных аминокислот в легких было ниже в 2 раза серина, в 1,3 раза – аргинина и, напротив, ниже в 7 раз метионина, в 4 раза – лейцина, в 2 раза – α-аланина, валина и пролина, в 1,5 раза – треонина, в 1,4 раза – гистидина, в 1,2 раза – глицина, чем в почках. В легких не были зарегистрированы свободные аминокислоты лизин, тирозин и триптофан, а в почках – лизин, тирозин, триптофан и фенилаланин. В то же время содержание свободной аминокислоты фенилаланина в легких составило 11,51±0,09 мг/кг (таблица 20).

Следовательно, у клинически здоровых свиней в длиннейшей мышце среди свободных аминокислот более высокое содержание отмечено у α-аланина, в легких – глицина, почках – метионина. Кроме того, наиболее высокое содержание свободных аминокислот установлено в селезенке, которое была выше в 3 раза, чем в легких, в 2 раза – почках и сердечной мышце, в 1,4 раза – длиннейшей мышце. В селезенке и печени суммарное содержание свободных аминокислот находилось практически на уровне.

Выявленные изменения содержания свободных аминокислот связаны с функциональными особенностями органов и тканей организма животных. В дальнейшем свободные аминокислоты образовывали аммоний, содержание которого в длиннейшей мышце составило 16,01±0,15 мг/кг, сердечной мышце – 50,54±0,64 мг/кг, печени – 88,37±0,82 мг/кг, легких – 72,29±0,54 мг/кг, селезенке – 80,96±0,73 мг/кг, почках – 67,02±0,13 мг/кг.

Таким образом, у клинически здоровых свиней более высокое содержание аммония выявлено в печени и более низкое – в длиннейшей мышце. Так,

в печени содержание аммония было выше в 6 раз, чем в длиннейшей мышце, в 2 раза – сердечной мышце, в 1,3 раза – почках, в 1,2 раза – легких, в 1,1 раза – селезенке. Выявлено, что содержание аммония в длиннейшей мышце было ниже в 3 раза, чем в сердечной мышце, в 6 раз – печени, в 5 раз – легких и селезенке, в 4 раза – почках. В сердечной мышце содержание монометиламина составило 0,71±0,01 мг/кг, печени – 1,20±0,01 мг/кг, легких – 2,30±0,01 мг/кг, селезенке – 6,17±0,13 мг/кг. В длиннейшей мышце и почках не был зарегистрирован монометиламин (рисунок 9).

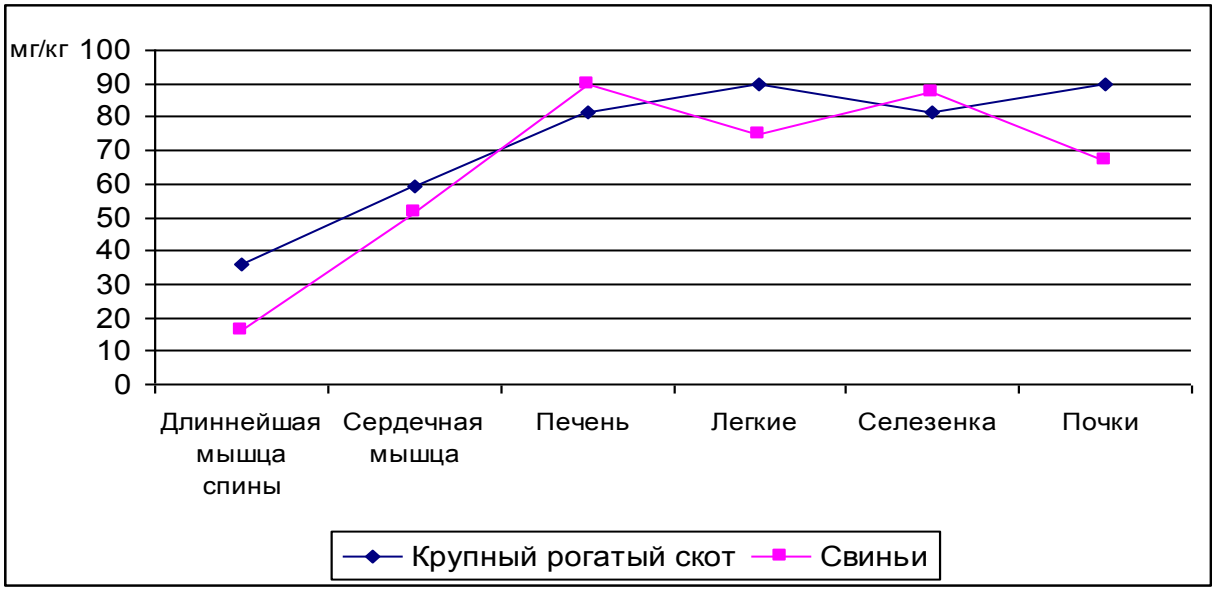

Рисунок 9 – Суммарное содержание аминов у клинически здорового крупного рогатого скота и свиней в сравнительном аспекте

Следовательно, у клинически здоровых свиней более высокое содержание монометиламина выявлено в селезенке и низкое – в длиннейшей мышце. Так, в селезенке содержание монометиламина было выше в 9 раз, чем в сердечной мышце, в 5 раз – печени, в 3 раза – легких.

Суммарное содержание аминов у свиней составило 16,01 мг/кг в длиннейшей мышце, 51,25 мг/кг – сердечной мышце, 89,57 мг/кг – печени, 74,59 мг/кг – легких, 87,13 мг/кг – селезенке, 67,02 мг/кг – почках. Более высокое содержание аминов отмечено в печени и низкое – в длиннейшей мышце. Так, в печени суммарное содержание аминов было выше в 6 раз, чем

в длиннейшей мышце, в 1,5 раза – сердечной мышце, в 1,3 раза – почках, в 1,2 раза – легких. Суммарное содержание аминов в печени и селезенке находилось практически на уровне (рисунок 9).

Таким образом, обобщив результаты исследований, мы выявили, что в зависимости от вида животного у клинически здорового крупного рогатого скота суммарное содержание свободных аминокислот было ниже в 2 раза в длиннейшей и сердечной мышце, в 1,5 раза – легких, в 6 раз – селезенке, чем у клинически здоровых свиней. В почках и печени суммарное содержание свободных аминокислот у изучаемых животных находилось практически на уровне. В органах и тканях у свиней суммарное содержание свободных аминокислот выше в 2 раза, чем у крупного рогатого скота.

Содержание аммония у крупного рогатого скота было выше в 2 раза в длиннейшей мышце, в 1,1 раза – сердечной мышце, в 1,2 раза – легких и почках и, напротив, ниже в 1,2 раза в печени, в 1,1 раза – селезенке, чем у свиней.

У крупного рогатого скота содержание монометиламина было выше в 6 раз в сердечной мышце, в 4 раза – печени, в 2 раза – легких и, напротив, ниже в 1,1 раза в селезенке, чем у свиней. В длиннейшей мышце и почках содержание монометиламина у крупного рогатого скота составило 3,73±0,05 мг/кг и 9,95±0,04 мг/кг соответственно, в то же время у свиней он не был зарегистрирован.

В зависимости от вида животного нами выявлено, что в органах и тканях крупного рогатого скота суммарное содержание аминов было выше в 2 раза в длиннейшей мышце, в 1,3 раза – почках, в 1,2 раза – сердечной мышце и легких и, напротив, ниже в 1,1 раза в печени и селезенке, чем у свиней.

Из выше сказанного следует, что у клинически здоровых свиней распад связанных аминокислот на свободные происходил интенсивнее, чем у клинически здорового крупного рогатого скота. В то же время свободные аминокислоты у клинически здорового крупного рогатого скота более интенсивно подвергались процессу декарбоксилирования по сравнению с клинически здоровыми

свиньями. Данное обстоятельство, по всей видимости, связано с морфофункциональными особенностями органов и тканей у изучаемых видов животных.

3.1.7.5 Образование летучих органических веществ в продуктах убоя клинически здорового крупного рогатого скота

Необратимые процессы, связанные с окислением органических веществ и распадом их на промежуточные продукты, происходят в органах и тканях после прекращения жизни животных (Н. Н. Крылова, Ю. Н. Лясковская, 1957; И. А. Рогов, М. А. Беляева, 2005; Л. В. Антипова и др., $2007_а$; И. М. Чернуха и др., $2008_а$; Н. Н. Гугушвили, Т. А. Инюкина, В. А. Антипов и др., $2009_б$).

Пищевую ценность продуктов определяет физико-химическое состояние жиров и белков. Жиры и липоиды (жироподобные соединения) входят в состав клеток животных и растительных тканей не только в свободном виде, но и в виде липопротеидов, нестойких соединений с белками. Содержание химических соединений в жировой ткани значительно колеблется в зависимости от вида, породы, возраста, пола и упитанности животного, а также от анатомического расположения тканей и географических условий содержания и откорма скота. Пищевая ценность мяса зависит от состава полиненасыщенных жирных кислот, относящиеся к незаменимым компонентам пищи, которые не синтезируются в организме животных и человека. Полиненасыщенные жирные кислоты, такие как линолевая и линоленовая обладают витаминной способностью, принимают участие в регулировании многих биохимических процессов и образовании клеточных мембран. Ненасыщенные жирные кислоты поступают в организм человека непосредственно с животными жирами. Установлено, что биологическая ценность жирных кислот неодинакова, но все они необходимы для нормальной жизнедеятельности организма человека (И. А. Рогов, М. А. Беляева, $2004_а$).

Для изучения данных промежуточных продуктов нами была установлено содержание летучих органических веществ в органах и тканях у клинически здорового крупного рогатого скота (таблица 21).

Таблица 21 – Содержание летучих органических веществ в органах и тканях клинически здорового крупного рогатого скота (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование летучих органических веществ	Органы и ткани					
	Длиннейшая мышца	Сердечная мышца	Печень	Селезенка	Легкие	Почки
Уксусная	53,96±0,37	37,80± 0,39 ***	14,79±0,18	23,28± 0,32 ***	30,89±0,28	34,83± 0,22 ***
Пропионовая	3,51±0,07	4,99±0,03 ***	5,42±0,04	5,55±0,05	0,00±0,00	2,67±0,07
Изовалериановая	1,29±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	1,58±0,03
Масляная	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	2,95±0,03
Изомасляная	0,00±0,00	0,00±0,00	1,31±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
2-пропанол	0,54±0,02	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
2,3-бутиленгликоль	1,32±0,02	0,89±0,02 ***	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Фенилэтанол	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	1,31±0,04
Этилацеталь	1,38±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Ацетальдегид	3,13±0,06	3,85±0,04 ***	0,00±0,00	2,59±0,05	4,85±0,05	2,81±0,02 ***
Фурфурол	12,86±0,18	11,11± 0,10 ***	2,42±0,04	3,75±0,03 ***	6,07±0,04	4,56±0,07 ***
Ацетоин	7,95±0,06	41,98± 0,50 ***	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Каприновый альдегид	12,82±0,13	0,00±0,00	0,00±0,00	4,96±0,04	0,00±0,00	11,10±0,16
Этилацеталь	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,40± 0,01	0,00±0,00	0,00±0,00
Метилкаприлат	2,47±0,06	1,81±0,02 ***	2,63±0,03	1,21±0,01 ***	1,68±0,04	1,32±0,01
Этилформиат	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,98±0,03	0,00±0,00
Метилацетат	1,81±0,03	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Этиллактат	2,95±0,03	1,24±0,02 ***	0,00±0,00	0,37±0,01	3,33±0,03	0,63±0,02 ***

*** P > 0,001

Нами установлено, что у крупного рогатого скота в длиннейшей мышце на газожидкостном хроматографе были зарегистрированы высшие карбоновые кислоты, среди которых содержание уксусной кислоты превалировало и было выше в 15 раз, чем пропионовой, в 42 раза – изовалериановой кислоты; в сердечной мышце содержание уксусной кислоты было выше в 8 раз, чем пропионовой.

В печени содержание уксусной кислоты было выше в 3 раза, чем пропионовой кислоты, в 11 раз – изомасляной; в легких – уксусной кислоты составило 30,89±0,28 мг/кг; в селезенке – выше в 4 раза, чем пропионовой кислоты; в почках содержание уксусной кислоты составило 34,83±0,22 мг/кг, пропионовой – 2,67±0,07 мг/кг, масляной – 2,95±0,03 мг/кг, изовалериановой – 1,58±0,03 мг/кг. Наибольшее содержание среди карбоновых кислот отмечено у уксусной кислоты, которое было выше в 22 раза, чем изовалериановой, в 13 раз – пропионовой кислоты, в 12 раз – масляной кислоты (таблица 21).

Нами установлено, что у клинически здорового крупного рогатого скота в длиннейшей мышце содержание уксусной кислоты было выше в 1,4 раза, чем в сердечной мышце, в 4 раза – печени, в 2 раза – легких, селезенке и почках; пропионовой кислоты ниже в 1,4 раза, чем в сердечной мышце, в 1,6 раза – селезенке, в 1,5 раза – печени и, напротив, выше в 1,3 раза в почках (таблица 21).

Суммарное содержание карбоновых кислот в длиннейшей мышце составило 58,76 мг/кг, сердечной мышце – 42,79 мг/кг, печени – 21,52 мг/кг, легких – 30,89 мг/кг, селезенке – 28,83 мг/кг, почках – 42,03 мг/кг, более высокое суммарное содержание карбоновых кислот отмечено в длиннейшей мышце, которое было выше в 3 раза, чем в печени, в 2 раза – селезенке и легких, в 1,4 раза – сердечной мышце и почках (рисунок 10).

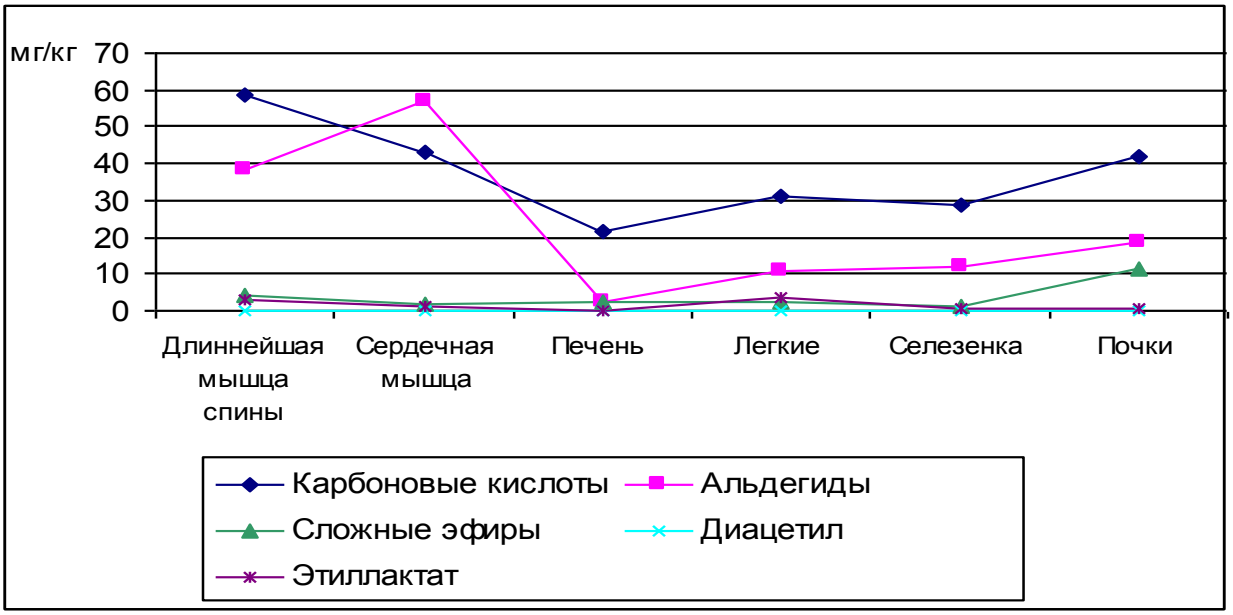

Рисунок 10 – Суммарное содержание летучих органических веществ в органах и тканях клинически здорового крупного рогатого скота

В органах и тканях у клинически здорового крупного рогатого скота в длиннейшей мышце были зарегистрированы альдегиды, среди которых наибольшее содержание отмечено у фурфурола и было выше в 9 раз, чем этилацеталя, в 4 раза – ацетальдегида, в 1,6 раза – ацетоина. Каприновый альдегид и фурфурол находились практически на одинаковом уровне; в сердечной мышце ацетоин был выше в 11 раз, чем ацетальдегид, в 4 раза – фурфурол.

У клинически здоровых животных в печени выявлен только фурфурол, содержание которого составило 2,42±0,04 мг/кг, легких – ацетальдегид (4,85±0,05 мг/кг) и фурфурол (6,07±0,04 мг/кг), селезенке – ацетальдегид (2,59±0,05 мг/кг) и фурфурол (3,75±0,03 мг/кг), почках – ацетальдегид (2,81±0,02 мг/кг) и фурфурол (4,56±0,07 мг/кг).

Выявлено, что у крупного рогатого скота в длиннейшей мышце содержание фурфурола было выше в 1,2 раза и, напротив, в 5 раз ниже ацетоина, в 1,2 раза – ацетальдегида, чем в сердечной мышце. Необходимо отметить, что этилацеталь и каприновый альдегид не были зарегистрированы в сердечной мышце в отличие от длиннейшей мышцы (таблица 21).

В длиннейшей мышце содержание фурфурола было выше в 5 раз, чем в печени. В отличие от длиннейшей мышцы в печени не были зарегистриро-

ваны следующие альдегиды: ацетальдегид, ацетоин, этилацеталь и каприновый альдегид. В длиннейшей мышце в 2 раза было выше содержание фурфурола, в 1,5 раза – ацетальдегида, чем в легких. В отличие от длиннейшей мышцы в легких не были зарегистрированы следующие альдегиды: ацетоин, этилацеталь и каприновый альдегид.

По сравнению с селезенкой в длиннейшей мышце этилацеталь был выше в 4 раза, фурфурол и каприновый альдегид в 3 раза, в 1,2 раза – ацетальдегид. В отличие от длиннейшей мышцы в селезенке не был зарегистрирован ацетоин. По сравнению с почками фурфурол был в 3 раза выше в длиннейшей мышце, в 1,2 раза – каприновый альдегид, в 1,5 раза – ацетальдегид. В отличие от длиннейшей мышцы в почках не были зарегистрированы ацетоин и этилацеталь.

Суммарное содержание альдегидов в длиннейшей мышце составило 38,14 мг/кг, сердечной мышце – 56,94 мг/кг, печени – 2,42 мг/кг, легких – 10,92 мг/кг, селезенке – 11,70 мг/кг, почках – 18,47 мг/кг. Более высокое суммарное содержание альдегидов выявлено в сердечной мышце и было выше в 24 раза, чем в печени, в 5 раз – легких и селезенке, в 3 раза – почках, в 1,5 раза – длиннейшей мышце (рисунок 10).

У клинически здорового крупного рогатого скота в длиннейшей мышце среди сложных эфиров выявлено более высокое содержание метилкаприлата, которое было выше в 1,5 раза, чем метилацетата. Более высокое содержание метилкаприлата отмечено в печени и было выше в 2 раза, чем в селезенке и почках, в 1,6 раза – легких, в 1,5 раза – сердечной мышце, в 1,1 раза – длиннейшей мышце (таблица 21).

Суммарное содержание сложных эфиров у клинически здорового крупного рогатого скота составило: в длиннейшей мышце – 4,28 мг/кг, сердечной мышце – 1,81 мг/кг, печени – 2,63 мг/кг, легких – 2,66 мг/кг, селезенке – 1,21 мг/кг, почках – 11,32 мг/кг. Более высокое содержание сложных эфиров отмечено в почках, которое было выше в 9 раз, чем в селезенке,

в 6 раз – сердечной мышце, в 4 раза – печени и легких, в 3 раза – длиннейшей мышце (рисунок 10).

По сравнению с сердечной мышцей и печенью в длиннейшей мышце содержание сложного эфира метилкаприлата было выше в 1,4 и 1,1 раза соответственно. В отличие от длиннейшей мышцы в сердечной мышце и печени не был зарегистрирован метилацетат. В длиннейшей мышце метилкаприлат был выше в 2 раза, чем в легких, селезенке и почках. В легких, селезенке и почках не был зарегистрирован метилацетат, а в легких – этилформиат, который составил 0,98±0,03 мг/кг (таблица 21).

Кроме того, в длиннейшей мышце у крупного рогатого скота были зарегистрированы спирты: 2-пропанол – 0,54±0,02 мг/кг и 2,3-бутиленгликоль – 1,32±0,02 мг/кг. При этом содержание 2,3-бутиленгликоля было выше в 2 раза, чем 2-пропанола. В сердечной мышце был зарегистрирован 2,3-бутиленгликоль – 0,89±0,02 мг/кг, в почках – фенилэтанол (1,31±0,04 мг/кг). Тогда как, в печени, легких и селезенке не были зарегистрированы спирты. В длиннейшей мышце содержание 2,3-бутиленгликоля было выше в 1,5 раза, чем в сердечной мышце.

При сравнении органов кроветворения клинически здорового крупного рогатого скота нами установлено, что в печени уксусная кислота и фурфурол были ниже в 1,6 раза, пропионовая кислота – в 1,1 раза и, напротив, выше в 2,2 раза метилкаприлат, чем в селезенке.

Нами установлено, что при сравнении органов выделения крупного рогатого скота в легких уксусная кислота была ниже в 1,1 раза, и, напротив, выше в 2 раза ацетальдегид, в 1,3 раза – фурфурол и метилкаприлат, чем в почках (таблица 21).

У клинически здорового крупного рогатого скота этиллактат (полисахарид) в длиннейшей мышце был выше в 8 раз, чем в селезенке, в 5 раз – почках, в 2,5 раза – сердечной мышце, в 1,1 раза – легких. Во всех органах и тканях суммарное содержание этиллактата составило 8,52 мг/кг, в легких – 39 %, длиннейшей мышце – 35 %, сердечной мышце – 15 %, почках – 7 %,

селезенке – 4 %. Диацетил (кетон) у клинически здоровых животных не был зарегистрирован.

Во всех органах и тканях суммарное содержание карбоновых кислот составило 224,82 мг/кг, длиннейшей мышце – 26 %, сердечной мышце – 19 %, почках – 18 %, легких – 14 %, селезенке – 13 %, печени – 10 %.

Суммарное содержание альдегидов в органах и тканях составило 138,59 мг/кг, сердечной мышце – 41 %, длиннейшей мышце – 28 %, почках – 13 %, легких и селезенке – по 8 %, печени – 2 %. Суммарное содержание сложных эфиров в органах и тканях составило 23,91 мг/кг, в почках – 47 %, длиннейшей мышце – 18 %, печени и легких – по 11 %, сердечной мышце – 8 %, селезенке – 4 %.

Таким образом, в органах и тканях клинически здорового крупного рогатого скота среди летучих органических веществ более высокое содержание приходилось на карбоновые кислоты и более низкое – на сложные эфиры. При этом содержание карбоновых кислот было выше в 9 раз, чем сложных эфиров, в 1,6 раза – альдегидов.

3.1.7.6 Образование летучих органических веществ в продуктах убоя клинически здоровых свиней

В процессе проведенных исследований у клинически здоровых свиней в длиннейшей мышце нами были выявлены карбоновые кислоты, среди которых уксусная кислота составила наибольшее содержание и была выше в 22 раза, чем пропионовой, в 261 раз – изовалериановой кислоты; в сердечной мышце уксусная кислота составила 55,61±0,77 мг/кг, пропионовая – 1,18±0,01 мг/кг, изомасляная – 0,07±0,01 мг/кг, масляная – 0,18±0,01 мг/кг, изовалериановая – 0,22±0,01 мг/кг. При этом уксусная кислота была выше в 794 раза, чем изомасляная, в 309 раз – масляная, в 252 раза – изовалериановая и в 47 раз – пропионовая кислота (таблица 22).

Таблица 22 – Содержание летучих органических веществ в органах и тканях клинически здоровых свиней (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование летучих органических веществ	Органы и ткани					
	Длиннейшая мышца	Сердечная мышца	Печень	Селезенка	Легкие	Почки
Уксусная	67,35±0,73	55,61± 0,77 ***	62,60±1,02	82,16± 0,37 ***	73,99±0,78	91,42± 0,24 ***
Пропионовая	2,96±0,17	1,18±0,01 ***	2,80±0,11	4,17±0,18 ***	12,36±0,41	36,45± 0,20 **
Изовалериановая	0,25±0,01	0,22±0,01 *	0,18±0,01	0,13±0,01 ***	0,00±0,00	0,00±0,00
Масляная	0,00±0,00	0,18±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Изомасляная	0,00±0,00	0,07±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Метанол	1,43±0,01	0,49±0,01 ***	0,57±0,01	0,53±0,01 **	1,66±0,01	0,26±0,01 ***
Этанол об.%	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,01±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00
Изоамиловый	0,29±0,01	0,19±0,01	0,00±0,00	0,11±0,01	0,19±0,01	0,00±0,00
1-амилол	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,21±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00
2-пропанол	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,27±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00
1,3-пропиленгликоль	0,00±0,00	0,00±0,00	0,60±0,01	1,50±0,03 ***	0,00±0,00	1,17±0,02
2,3-бутиленгликоль	2,88±0,03	0,63±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Фенилэтанол	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,28±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00
Ацетальдегид	1,93±0,06	4,24±0,04 ***	0,65±0,01	1,88±0,07 ***	3,39±0,08	1,20±0,01 ***
Фурфурол	0,89±0,02	1,33±0,05 ***	0,69±0,01	1,17±0,01 ***	0,88±0,01	0,00±0,00
Ацетоин	8,28±0,19	8,10±0,08	7,91±0,14	1,64±0,01 ***	0,00±0,00	2,25±0,03
Каприновый альдегид	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,78±0,01	0,00±0,00	0,92±0,01
Метилкаприлат	0,22±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00	0,07±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00
Этилформиат	0,27±0,01	1,70±0,03	0,17±0,01	0,32±0,01 ***	0,21±0,01	0,00±0,00
Этилвалериат	0,00±0,00	1,31±0,01	0,39±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Метилацетат	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Этиллактат	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Диацетил	0,68±0,03	0,90±0,01 ***	0,23±0,01	0,45±0,02 *	0,26±0,01	0,66±0,01 **

* P < 0,05; ** P > 0,01;*** P > 0,001

В печени среди карбоновых кислот у свиней уксусная кислота составила 62,60±1,02 мг/кг, пропионовая – 2,80±0,11 мг/кг, изовалериановая – 0,18±0,01 мг/кг, при этом уксусная кислота была выше в 348 раз, чем изовалериановая и в 22 раза пропионовая кислота. В селезенке более высокое содержание приходилось на уксусную кислоту, которое было выше в 632 раза, чем изовалериановая и в 20 раз – пропионовая кислота. У свиней в легких уксусная кислота была выше в 6 раз, в почках выше в 3 раза, чем пропионовая.

Нами установлено, что у клинически здоровых животных в длиннейшей мышце уксусная кислота была выше в 1,2 раза, чем в сердечной мышце, в 1,1 раза – печени и, напротив, ниже в 1,4 раза в почках, в 1,2 раза – селезенке, в 1,1 раза – легких (таблица 22).

Суммарное содержание карбоновых кислот у клинически здоровых свиней в длиннейшей мышцы составило 70,56 мг/кг, сердечной мышце – 57,26 мг/кг, печени – 65,58 мг/кг, легких – 86,35 мг/кг, селезенке – 86,46 мг/кг, почках – 127,87 мг/кг. Более высокое суммарное содержание карбоновых кислот было выявлено в почках и выше в 2,2 раза, чем в сердечной мышце, в 2 раза – печени, в 1,8 раза – длиннейшей мышце, в 1,5 раза – легких и селезенке (рисунок 11).

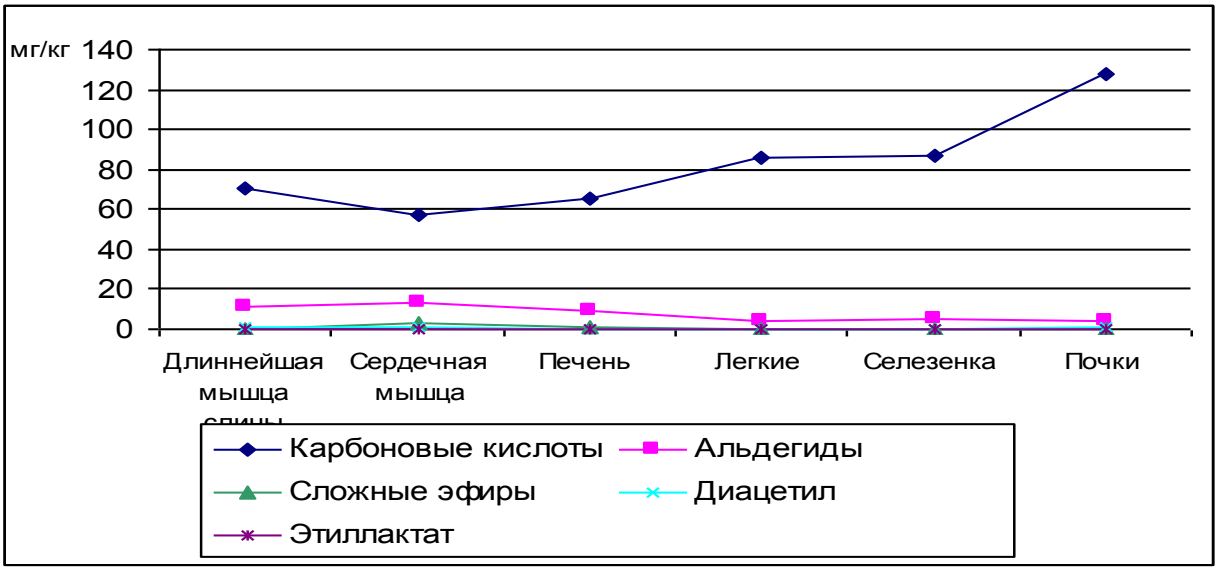

Рисунок 11 – Суммарное содержание летучих органических веществ в органах и тканях клинически здоровых свиней

В органах и тканях свиней зарегистрированы альдегиды, которые являются продуктами распада карбоновых кислот. Так, в длиннейшей мышце более высокое содержание выявлено у ацетоина и было выше в 10 раз, чем фурфурола, в 4 раза – ацетальдегида; в сердечной мышце ацетоин был выше в 6 раз, чем фурфурол, в 2 раза – чем ацетальдегид (таблица 22, рисунок 11).

Ацетоин в печени был выше в 12 раз, чем ацетальдегид, в 11 раз – фурфурол; в селезенке ацетальдегид был выше в 2 раза, чем каприновый альдегид, в 1,6 раза – фурфурол, в 1,1 раза – ацетоин; в легких ацетальдегид был выше в 4 раза, чем фурфурол; в почках ацетоин был выше в 2,4 раза, чем каприновый альдегид, в 1,9 раза – ацетальдегид (таблица 22).

Выявлено, что у клинически здоровых животных в длиннейшей мышце ацетальдегид и фурфурол были ниже в 2 раза, чем в сердечной мышце, в то же время ацетоин был на одном уровне в обоих органах.

В длиннейшей мышце ацетальдегид был выше в 3 раза, фурфурол – в 1,3 раза, ацетоин – в 1,1 раза, чем в печени; содержание ацетоина было выше в 5 раз и, напротив, ниже в 1,3 раза фурфурола, чем в селезенке. В отличие от длиннейшей мышцы в селезенке был зарегистрирован каприновый альдегид, содержание которого составило 0,78±0,01 мг/кг (таблица 22).

У животных в длиннейшей мышце ацетальдегид был ниже в 2 раза, чем в легких, а фурфурол находился практически на одинаковом уровне, в легких не был зарегистрирован ацетоин; ацетальдегид был выше в 2 раза, чем в почках. В почках не был зарегистрирован фурфурол и, напротив, – каприновый альдегид, содержание которого составило 0,92±0,01 мг/кг.

Суммарное содержание альдегидов в длиннейшей мышце составило 11,10 мг/кг, сердечной мышце – 13,67 мг/кг, печени – 9,25 мг/кг, легких – 4,27 мг/кг, селезенке – 5,47 мг/кг, почках – 4.37 мг/кг. Более высокое содержание альдегидов выявлено в сердечной мышце и было выше в 3 раза, чем в легких, почках и селезенке, в 1,5 раза – сердечной мышце и печени, в 1,2 раза – длиннейшей мышце (рисунок 11).

У клинически здоровых животных в длиннейшей мышце были зарегистрированы сложные эфиры: метилкаприлат составил 0,22±0,01 мг/кг, этилформиат – 0,27±0,01 мг/кг; в сердечной мышце этилвалериат был выше в 1,3 раза, чем этилформиат; в печени этилвалериат был выше в 2,3 раза, чем этилформиат; в селезенке метилкаприлат был выше в 5 раз, чем этилформиат; в легких из сложных эфиров был выявлен этилформиат, содержание которого составило 0,21±0,01 мг/кг; в почках не были выявлены сложные эфиры. В длиннейшей мышце у животных сложный эфир этилформиат был ниже в 6 раз, чем в сердечной мышце, в 1,2 раза, чем в селезенке; выше в 1,6 раза, чем в печени. Содержание сложного эфира этилформиата в длиннейшей мышце у свиней было выше в 1,3 раза, чем в легких. В отличие от длиннейшей мышцы в легких не был зарегистрирован метилкаприлат (таблица 22).

Суммарное содержание сложных эфиров у свиней составило: в длиннейшей мышце – 0,49 мг/кг, сердечной мышце – 3,01 мг/кг, печени – 0,56 мг/кг, легких – 0,21 мг/кг, селезенке – 0,39 мг/кг. Более высокое содержание сложных эфиров выявлено в сердечной мышце и было выше в 14 раз, чем в легких, в 8 раз – селезенке, в 6 раз – длиннейшей мышце, в 5 раз – печени. В почках не были выявлены сложные эфиры (рисунок 11).

Спирты были выявлены в длиннейшей мышце: 2,3-бутиленгликоль был выше в 10 раз, чем изоамиловый спирт, в 2 раза выше метанола; в сердечной мышце 2,3-бутиленгликоль был выше в 3 раза, чем изоамиловый спирт, в 1,3 раза – метанола. В печени 1,3-пропиленгликоль был выше в 1,1 раза, чем метанол; в селезенке 1,3-пропиленгликоль был выше в 14 раз, чем изоамиловый спирт, в 7 раз – 1-амилол, в 6 раз – 2-пропанол и фенилэтанол, в 3 раза – метанол. Метанол в легких был выше в 9 раз, чем изоамиловый спирт, в почках 1,3-пропиленгликоль выше в 5 раз, чем метанол (таблица 22).

В длиннейшей мышце у свиней метанол был выше в 3 раза, изоамиловый спирт – в 1,5 раза, 2,3-бутиленгликоль – в 5 раз, чем в сердечной мышце; метанол был выше в 3 раза, чем в печени, содержание метанола и изоамило-

вого спирта было выше в 3 раза, чем в селезенке; метанол был ниже в 1,2 раза и, напротив, выше в 1,5 раза изоамилового спирта, чем в легких; метанол был выше в 6 раз, чем в почках.

При сравнении органов кроветворения у животных выявлено, что в печени уксусная кислота была ниже в 1,3 раза, пропионовая – в 1,5 раза; метанол выше в 1,1 раза и, напротив, в 3 раза ниже этиленгликоль; ацетальдегид был ниже в 3 раза, фурфурол и этилформиат – в 2 раза и, напротив, выше ацетоин в 5 раз, чем в селезенке.

При сравнении органов выделения в легких уксусная кислота была ниже в 1,2 раза, пропионовая – в 3 раза и, напротив, выше в 2 раза ацетальдегид, чем в почечной ткани.

В сердечной мышце диацетил был выше в 4 раза, чем в печени и легких, в 2 раза – селезенке, в 1,4 раза – почках, в 1,3 раза – длиннейшей мышце, этиллактат (полисахарид) в органах и тканях не был выявлен.

Во всех органах и тканях у свиней суммарное содержание карбоновых кислот составило 494,08 мг/кг, в почках – 26 %, легких – 18 %, селезенке – 17 %, длиннейшей мышце– 14 %, печени – 13 %, сердечной мышце – 12 %.

Суммарное содержание альдегидов в органах и тканях составило 48,13 мг/кг: в сердечной мышце – 28 %, длиннейшей мышце – 23 %, печени – 19 %, селезенке – 11 %, легких – 10 %, почках – 9 %. Суммарное содержание сложных эфиров в органах и тканях составило 4,66 мг/кг: в сердечной мышце – 65 %, легких – 5 %, печени – 12 %, длиннейшей мышце – 10 %, селезенке – 8 %.

Таким образом, в органах и тканях клинически здоровых свиней среди летучих органических компонентов более высокое содержание приходилось на карбоновые кислоты и низкое – на сложные эфиры. При этом содержание карбоновых кислот было выше в 106 раз, чем сложных эфиров, в 10 раз выше альдегидов.

Анализируя результаты полученных исследований, мы установили динамику изменения летучих органических веществ в зависимости от вида животного. Так, суммарное содержание карбоновых кислот у клинически здо-

рового крупного рогатого скота в длиннейшей мышце было ниже в 1,2 раза, сердечной мышце – в 1,3 раза, печени, легких, селезенки и почек – в 3 раза, относительно клинически здоровых свиней.

Суммарное содержание альдегидов у клинически здорового крупного рогатого скота было выше в 3 раза в длиннейшей мышце, легких и почках, в 4 раза – сердечной мышце, селезенке – в 2 раза и, напротив, ниже в печени – в 4 раза, относительно клинически здоровых свиней.

У клинически здорового крупного рогатого скота суммарное содержание сложных эфиров было выше в 9 раз в длиннейшей мышце, печени – в 5 раз, легких – в 13 раз, селезенке – в 3 раза и, напротив, ниже в 1,7 раза в сердечной мышце, относительно клинически здоровых свиней. Не были зарегистрированы у свиней сложные эфиры в почках и, напротив, у крупного рогатого скота их содержание составило 11,32 мг/кг.

Суммарное содержание карбоновых кислот во всех органах и тканях у клинически здорового крупного рогатого скота было ниже в 2,2 раза и, напротив, содержание альдегидов выше в 3 раза, сложных эфиров – в 5 раз, относительно клинически здоровых свиней.

Следовательно, наиболее выраженные процессы катаболизма наблюдались у клинически здорового крупного рогатого скота, чем у клинически здоровых свиней, что связано с физиологическими особенностями (молочной продуктивностью, более активным образом жизни) организма крупного рогатого скота.

3.1.8 Динамика концентрации различных белковых групп в органах и тканях клинически здоровых животных

Питательную ценность продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней устанавливали по содержанию различных белковых групп на капиллярном электрофорезе с помощью прибора «Капель 103-Р».

У клинически здорового крупного рогатого скота в различных органах и тканях были зарегистрированы изменения величины пиков электрофореграммы, характеризующие белковые группы. Так, в длиннейшей мышце отмечалось повышение неокрашенных белков (со 2-го по 5-й пики), характеризующие группу и, напротив, снижение окрашенных белков в зоне альбуминов с шестого по девятый пики. Кроме того, выявлено значительное снижение с двенадцатого и тринадцатого пиков, характеризующих группу муцинов.

При сравнении величины пиков, зарегистрированных на электрофореграмме у клинически здорового крупного рогатого скота, нами установлена динамика изменения в различных органах и тканях в зависимости от состава белкового компонента. Так, в длиннейшей мышце в группе неокрашенных белков в зоне глобулинов высокое содержание отмечено у пятого пика и было выше в 14 раз, чем во втором пике, в 11 раз – в третьем пике, в 3 раза – в четвертом пике. В группе окрашенных белков (с шестого по девятый пики – зона альбуминов, седьмой и восьмой пики – зона хромогенов) высокое содержание выявлено на девятом пике и было выше в 3 раза, чем в шестом и седьмом пиках, в 2 раза – в восьмом пике. В группе муцинов (с десятого по четырнадцатые пики) высокое содержание отмечено на одиннадцатом пике и было выше в 12 раз, чем в двенадцатом пике, в 7 раз – в тринадцатом пике, в 2 раза – в десятом и четырнадцатом пиках.

В сердечной мышце крупного рогатого скота в зоне глобулинов высокое содержание отмечено у пятого пика и было выше в 12 раз, чем во втором пике, в 10 раз – в третьем пике, в 2 раза – в четвертом пике. В зоне альбуминов высокое содержание отмечено на девятом пике и было выше в 5 раз, чем в шестом, в 3 раза – в седьмом и восьмом пиках. В группе муцинов высокое содержание отмечено на одиннадцатом пике и было выше в 9 раз, чем в двенадцатом пике, в 4 раза – в тринадцатом пике, в 3 раза – в четырнадцатом, в 1,2 раза – в десятом пике (таблица 23).

У клинически здорового крупного рогатого скота в печени в группе глобулинов высокое содержание отмечено у пятого пика и было выше

в 3 раза, чем в четвертом, в 2 раза – во втором и третьем пиках. В зоне альбуминов высокое содержание отмечено на девятом пике и было выше в 2 раза, чем в седьмом, в 1,3 раза – в шестом пике, в 1,1 раза – в восьмом. В группе муцинов высокое содержание выявлено на одиннадцатом пике и было выше в 3 раза, чем в тринадцатом, в 2 раза – в двенадцатом и четырнадцатом пиках, в 1,1 раза – в десятом (таблица 23).

Таблица 23 – Динамика пиков электрофореграммы в органах и тканях клинически здорового крупного рогатого скота (M±m; n=15; мг/кг)

Пики	Органы и ткани					
	Длиннейшая мышца	Сердечная мышца	Печень	Селезенка	Легкие	Почки
1	0,15±0,01	0,14±0,01	0,18±0,01	0,21±0,01 *	0,16±0,01	0,19±0,01 *
2	0,36±0,01	0,28±0,01 ***	1,53±0,01	0,27±0,01 ***	0,37±0,01	0,25±0,01 ***
3	0,47±0,01	0,32±0,01 ***	1,45±0,01	0,30±0,01 ***	0,56±0,01	0,44±0,01 ***
4	1,62±0,01	1,44±0,01 ***	1,39±0,01	1,35±0,01 ***	1,41±0,01	1,27±0,01 ***
5	5,15±0,04	3,31±0,01 ***	3,52±0,01	1,33±0,01 ***	3,69±0,01	1,22±0,01 ***
6	0,39±0,01	0,23±0,01 ***	1,19±0,01	1,13±0,01 ***	1,31±0,01	1,17±0,01 ***
7	0,40±0,01	0,35±0,01 ***	0,72±0,01	0,77±0,01 ***	0,59±0,01	0,55±0,01 **
8	0,59±0,01	0,42±0,01 ***	1,40±0,01	1,32±0,01 ***	1,29±0,01	1,13±0,01 ***
9	1,23±0,01	1,20±0,01 **	1,54±0,01	1,50±0,01 ***	1,36±0,01	1,47±0,01 ***
10	0,23±0,01	0,29±0,01 ***	0,63±0,01	0,60±0,01 ***	0,53±0,01	0,69±0,01 ***
11	0,47±0,01	0,36±0,01 ***	0,72±0,01	0,87±0,01 ***	1,42±0,01	0,77±0,01 ***
12	0,04±0,01	0,03±0,01	0,43±0,01	0,51±0,01 ***	0,47±0,01	0,74±0,01 ***
13	0,07±0,01	0,10±0,01 ***	0,22±0,01	0,23±0,01 ***	0,20±0,01	0,19±0,01
14	0,22±0,01	0,12±0,01 ***	0,37±0,01	0,32±0,01 ***	0,40±0,01	0,25±0,01 ***

* P < 0,05; ** P > 0,01;*** P > 0,001

В селезенке у крупного рогатого скота в группе глобулинов высокое содержание отмечено на четвертом пике и было выше в 5 раз, чем во втором и третьем пиках. В то же время содержание глобулинов четвертого и пятого пиков находилось практически на одном уровне. В группе альбуминов высокое содержание отмечено на девятом пике и было выше в 2 раза, чем в седьмом, в 1,3 раза – в шестом пике, в 1,1 раза – в восьмом. В группе муцинов высокое содержание выявлено на одиннадцатом пике и было выше в 4 раза, чем в тринадцатом, в 3 раза – в четырнадцатом, в 2 раза – в десятом и двенадцатом пиках (таблица 23).

У крупного рогатого скота в легких в зоне глобулинов высокое содержание отмечено на пятом пике и было выше в 10 раз, чем во втором пике, в 7 раз – в третьем, в 3 раза – в четвертом. В зоне альбуминов высокое содержание отмечено на девятом пике и было выше в 2 раза, чем в седьмом, в 1,1 раза – в восьмом пике, тогда как содержание альбуминов девятого и шестого пиков находилось практически на одинаковом уровне. В группе муцинов высокое содержание отмечено на одиннадцатом пике и было выше в 7 раз, чем в тринадцатом, в 4 раза – в четырнадцатом, в 3 раза – в десятом и двенадцатом пиках (таблица 23).

В зоне глобулинов в почках крупного рогатого скота высокое содержание выявлено на четвертом пике и было выше в 5 раз, чем во втором, в 3 раза – в третьем пике. В то же время содержание глобулинов четвертого и пятого пиков находилось практически на одном уровне. В группе альбуминов высокое содержание отмечено у девятого пика, которое было выше в 3 раза, чем в седьмом, в 1,3 раза – в шестом и восьмом пиках. В группе муцинов высокое содержание отмечено на одиннадцатом пике и было выше в 4 раза, чем в тринадцатом, в 3 раза – в четырнадцатом, в 1,1 раза – в десятом пике. В то же время содержание муцинов одиннадцатого и двенадцатого пиков находилось практически на одинаковом уровне.

Нами установлена сравнительная динамика изменения содержания белковых групп различных органов и тканей у клинически здорового круп-

ного рогатого скота. Так, в длиннейшей мышце содержание глобулинов было выше, чем в сердечной мышце на 22 % во втором пике, на 32 % – в третьем пике, на 11 % – в четвертом, на 36 % – в пятом пике. Содержание альбуминов было выше, чем в сердечной мышце на 41 % в шестом пике, на 13 % – в седьмом пике, на 29 % – в восьмом пике, на 2 % – в девятом пике. Содержание муцинов было ниже, чем в сердечной мышце на 26 % в десятом пике, на 46 % – в четырнадцатом пике и, напротив, выше на 23 % в одиннадцатом пике, на 43 % – в тринадцатом пике. В то же время содержание муцинов двенадцатого пика находилось практически на одинаковом уровне, как в длиннейшей мышце, так и в сердечной мышце.

Глобулины в длиннейшей мышце крупного рогатого скота были ниже, чем в печени в 4 раза во втором пике, в 3 раза – в третьем и, напротив, выше в 1,2 раза в четвертом, в 1,5 раза – в пятом пике. Содержание альбуминов было ниже, чем в печени в 3 раза в шестом пике, в 2 раза – в седьмом и восьмом пиках, в 1,3 раза – в девятом. Содержание группы муцинов было ниже, чем в печени в 11 раз в двенадцатом пике, в 3 раза – в десятом и тринадцатом пиках, в 2 раза – в одиннадцатом и четырнадцатом пиках.

У крупного рогатого скота глобулины в длиннейшей мышцы были выше, чем в селезенке в 1,3 раза во втором пике, в 2 раза – в третьем, в 1,2 раза – в четвертом, в 4 раза – в пятом пике. Содержание альбуминов было ниже в 3 раза в шестом пике, в 2 раза – в седьмом и восьмом пиках, в 1,2 раза – в девятом, группы муцинов – ниже в 3 раза в десятом и тринадцатом пиках, в 2 раза – в одиннадцатом и четырнадцатом, в 13 раз – в двенадцатом пике, чем в селезенке.

Содержание глобулинов в длиннейшей мышце у крупного рогатого скота было ниже, чем в легких в 1,2 раза в третьем пике и, напротив, выше в 1,2 раза в четвертом, в 1,4 раза – в пятом. В то же время содержание глобулинов второго пика находилось практически на одинаковом уровне, как в длиннейшей мышце спины, так и легких. Содержание альбуминов было ниже в 3 раза в шестом пике, в 1,5 раза – в седьмом, в 2 раза – в восьмом,

в 1,1 раза – в девятом пике, группы муцинов – выше в 2 раза в десятом и четырнадцатом пиках, в 3 раза – в одиннадцатом и тринадцатом, в 12 раз – в двенадцатом пике, чем в легких.

У крупного рогатого скота в длиннейшей мышце содержание глобулинов было выше, чем в почках в 1,4 раза во втором пике, в 1,1 раза – в третьем пике, в 1,3 раза – в четвертом пике, в 4 раза – в пятом пике. Содержание альбуминов было ниже в 3 раза в шестом пике, в 1,4 раза – в седьмом пике, в 2 раза – в восьмом пике, в 1,2 раза – в девятом пике, группы муцинов – ниже в 3 раза в десятом и тринадцатом пиках, в 2 раза – в одиннадцатом пике, в 19 раз – в двенадцатом пике, в 1,1 раза – в четырнадцатом пике, чем в почках.

При сравнении органов кроветворения (печень и селезенка) у клинически здорового крупного рогатого скота нами установлено, что содержание глобулинов в печени было выше, чем в селезенке в 6 раз во втором пике, в 5 раз – в третьем, в 3 раза – в пятом пике. В то же время содержание глобулинов четвертого пика находилось практически на одинаковом уровне, как в печени, так и в селезенке. Содержание альбуминов было выше, чем в селезенке в 1,1 раза в шестом и восьмом пиках и, напротив, ниже в 1,1 раза в седьмом. В то же время содержание глобулинов девятого пика находилось практически на одинаковом уровне в печени и селезенке. Содержание муцинов было выше в 1,1 раза в десятом и четырнадцатом пиках и, напротив, ниже в 1,2 раза в одиннадцатом и двенадцатом, в 1,1 раза – в тринадцатом пике, чем в селезенке (таблица 23).

При сравнении органов выделения (легкие и почки) крупного рогатого скота выявлено, что содержание глобулинов в легких было выше в 1,5 раза во втором пике, в 1,3 раза – в третьем, в 1,1 раза – в четвертом, в 3 раза – в пятом пике, чем в почках. Альбуминов было выше в 1,1 раза с шестого по восьмой пики и, напротив, ниже в 1,1 раза в девятом, чем в почках. Содержание муцинов было ниже в 1,3 раза в десятом пике, в 1,6 раза – в двенадцатом и, напротив, выше в 2 раза в одиннадцатом и четырнадцатом, в 1,1 раза – в тринадцатом пике, чем в почках.

Установлена динамика изменения у клинически здорового крупного рогатого скота суммарного содержание глобулинов по отношению к суммарному содержанию альбуминов, а также содержание катионного компонента и муцинов в различных органах и тканях. Так, суммарное содержание глобулинов у крупного рогатого скота в длиннейшей и сердечной мышце было выше в 3 и 2 раза соответственно, чем альбуминов. Содержание катионного компонента в длиннейшей мышце и сердечной составило 0,15±0,01 мг/кг и 0,14±0,01 мг/кг, муцинов – 1,03±0,01 мг/кг и 0,91±0,01 мг/кг соответственно.

В печени и легких у клинически здорового крупного рогатого скота суммарное содержание глобулинов было выше в 2 раза и в 1,3 раза соответственно, чем альбуминов. Содержание катионного компонента в печени и легких составило 0,18±0,01 мг/кг и 0,16±0,01 мг/кг, муцинов – 2,37±0,01 мг/кг и 3,02±0,01 мг/кг соответственно. В селезенке и почках у крупного рогатого скота суммарное содержание глобулинов было выше в 1,5 и 1,4 раза соответственно, чем альбуминов. Содержание катионного компонента в селезенке и почках составило 0,21±0,01 мг/кг и 0,19±0,01 мг/кг, муцинов – 2,53±0,01 мг/кг и 2,64±0,01 мг/кг соответственно.

Нами установлена сравнительная динамика изменения суммарного содержания глобулинов в различных органах и тканях у клинически здорового крупного рогатого скота. Так, суммарное содержание глобулинов в длиннейшей мышце было выше в 1,4 раза, чем в сердечной, в 1,3 раза – легких, в 2 раза – селезенке и почках. Тогда как, в длиннейшей мышце и печени суммарное содержание глобулинов находилось практически на одинаковом уровне (рисунок 12).

Нами установлена сравнительная динамика изменения суммарного содержания альбуминов в тканях и органах крупного рогатого скота. Так, суммарное содержание окрашенных белков (альбуминов) в длиннейшей мышце было выше в 1,2 раза, чем в сердечной мышце и, напротив, было ниже в 2 раза, чем в печени, легких, селезенке и почек. Суммарное содержание муцинов в длиннейшей мышце было выше в 1,1 раза, чем в сердечной и, напро-

тив, ниже в 2 раза, чем в печени и селезенке, в 3 раза – в легких и почках. Содержание катионного компонента в длиннейшей мышце было выше в 1,1 раза, чем в сердечной и, напротив, ниже в 1,4 раза, чем в селезенке, в 1,3 раза – почках, в 1,2 раза – печени, в 1,1 раза – легких (рисунок 12).

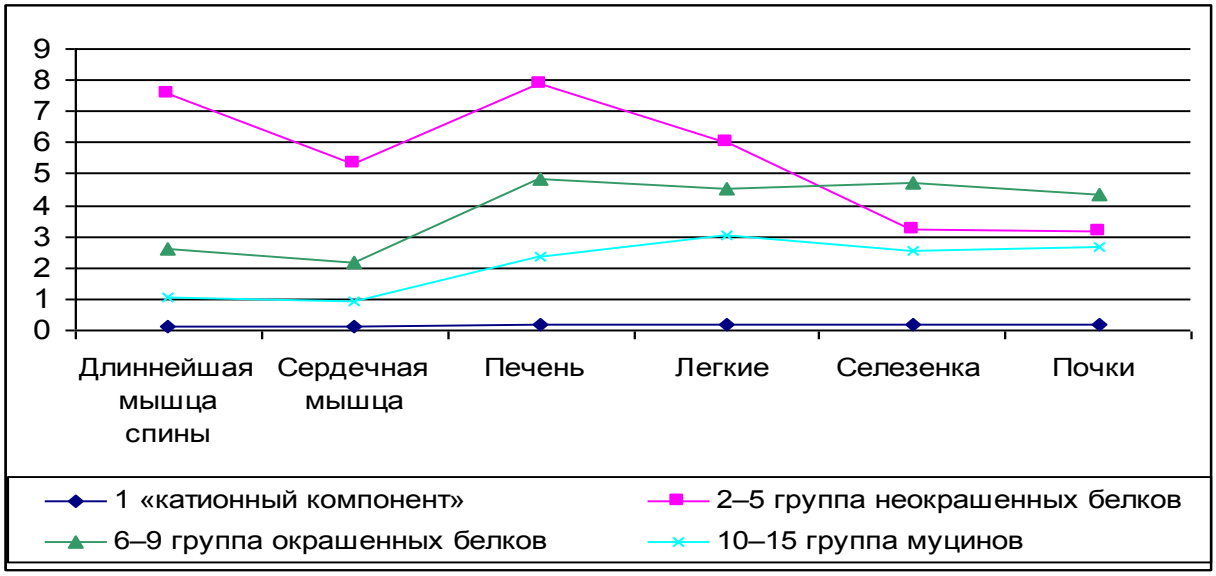

Рисунок 12 – Суммарное содержание пиков электрофореграммы в органах и тканях у клинически здорового крупного рогатого скота

Следовательно, в результате изучения динамики пиков электрофореграммы органов и тканей у клинически здорового крупного рогатого скота более высокое содержание неокрашенных белков (зона глобулинов от 2 до 5 пика) и окрашенных белков (зона альбуминов от 6 до 9 пика, в том числе 7 и 8 хромогены) выявлено в печени. Более высокое содержание муцинов (с 10 по 14 пики) выявлено в легких, катионного компонента (первый пик) – в селезенке. Выявлено низкое содержание альбуминов по сравнению с глобулинами, повышенное содержание муцинов в селезенке, о чем свидетельствует избыточное количество слизи на ее поверхности по сравнению с другими органами и тканями.

С целью установления концентрации различных белковых групп в зависимости от видовых особенностей животного были проведены аналогичные исследования на клинически здоровых свиньях.

Нами были зарегистрированы у клинически здоровых свиней изменения величины пиков электрофореграммы, характеризующих белковые группы в органах и тканях. Так, в длиннейшей мышце отмечалось нарастание пиков со 2-го по 5-й – в зоне глобулинов, снижение окрашенных белков в зоне альбуминов с шестого по девятый пики. Выявлено значительное снижение с тринадцатого и четырнадцатого пиков – в группе муцинов (таблица 24).

При сравнении величины пиков нами установлена динамика изменения в органах и тканях в зависимости от состава белкового компонента. Так, в длиннейшей мышце в зоне глобулинов высокое содержание приходилось на четвертый и пятый пики и было выше в 3 раза, чем во втором, в 1,4 раза – в третьем пике. В зоне альбуминов (с шестого по девятый пики), в зоне хромогенов (седьмой и восьмой пики) высокое содержание отмечено в шестом пике и было выше в 3 раза, чем в седьмом, в 2 раза – в восьмом, в 1,2 раза – в девятом пике. В группе муцинов (с десятого по четырнадцатые пики) высокое содержание отмечено на одиннадцатом пике и было выше в 3 раза, чем в десятом, 5 раз – в двенадцатом, в 18 раз – в тринадцатом и четырнадцатом пиках (таблица 24).

В зоне глобулинов у свиней в сердечной мышце высокое содержание отмечено у четвертого пика и было выше в 3 раза, чем во втором, в 2 раза – в третьем, в 1,1 раза – в пятом пике. В зоне альбуминов высокое содержание выявлено на шестом пике и было выше в 2 раза, чем в седьмом и восьмом, в 1,3 раза – в девятом пике. В группе муцинов высокое содержание отмечено на одиннадцатом пике и было выше в 3 раза, чем в десятом пике в 6 раз – в двенадцатом, в 13 раз – в тринадцатом и четырнадцатом пиках (таблица 24).

Более высокое содержание глобулинов у клинически здоровых свиней в печени отмечено у четвертого пика и было выше в 2 раза, чем во втором, третьем и пятом пиках. В зоне альбуминов высокое содержание отмечено на шестом пике и было выше в 4 раза, чем в седьмом, в 2 раза – в восьмом и девятом пиках. В группе муцинов высокое содержание отмечено на десятом

пике и было выше в 5 раз, чем в тринадцатом, в 3 раза – в двенадцатом и четырнадцатом, в 2 раза – в одиннадцатом пике (таблица 24).

Таблица 24 – Динамика пиков электрофореграммы в органах и тканях клинически здоровых свиней (M±m; n=15; мг/кг)

Пики	Органы и ткани					
	Длиннейшая мышца	Сердечная мышца	Печень	Селезенка	Легкие	Почки
1	0,21±0,01	0,19±0,01 *	0,24±0,01	0,22±0,01	0,18±0,01	0,20±0,01 *
2	0,66±0,01	0,54±0,01 ***	0,78±0,01	0,35±0,01 ***	0,50±0,01	0,32±0,01 ***
3	1,16±0,01	0,79±0,01 ***	0,91±0,01	0,68±0,01 ***	0,63±0,01	0,57±0,01 ***
4	1,66±0,01	1,53±0,01 ***	1,57±0,01	1,41±0,01 ***	1,53±0,01	1,37±0,01 ***
5	1,65±0,01	1,38±0,01 ***	0,68±0,01	0,69±0,01	0,74±0,01	0,58±0,01 ***
6	0,42±0,01	0,36±0,01 ***	1,63±0,01	1,52±0,01 **	1,37±0,01	1,46±0,01 ***
7	0,15±0,01	0,18±0,01 **	0,44±0,01	0,48±0,01 *	0,38±0,01	0,53±0,01 ***
8	0,18±0,01	0,23±0,01 ***	0,93±0,01	0,92±0,01	0,87±0,01	0,83±0,01 *
9	0,36±0,01	0,27±0,01 ***	0,85±0,01	0,84±0,01	0,76±0,01	0,72±0,01 *
10	0,29±0,01	0,24±0,01 ***	0,92±0,01	0,78±0,01 ***	0,84±0,01	0,71±0,01 ***
11	0,73±0,01	0,65±0,01 ***	0,57±0,01	0,68±0,01 ***	0,49±0,01	0,55±0,01 ***
12	0,16±0,06	0,11±0,01	0,37±0,01	0,32±0,01 *	0,34±0,01	0,39±0,01 *
13	0,04±0,01	0,05±0,01	0,19±0,01	0,21±0,01	0,17±0,01	0,15±0,01
14	0,04±0,01	0,05±0,01	0,27±0,01	0,26±0,01	0,24±0,01	0,21±0,01 *

* P < 0,05; ** P > 0,01;*** P > 0,001

В селезенке в зоне глобулинов высокое содержание отмечено на четвертом пике и было выше в 4 раза, чем во втором, в 2 раза – в третьем и пятом пиках. В зоне альбуминов высокое содержание выявлено на шестом пике и было выше в 3 раза, чем в седьмом, в 2 раза – в восьмом и девятом пиках. В группе муцинов высокое содержание отмечено на десятом пике и было

выше в 4 раза, чем в тринадцатом, в 3 раза – в четырнадцатом, в 2 раза – в двенадцатом, в 1,1 раза – в одиннадцатом пике.

В зоне глобулинов высокое содержание в легких отмечено на четвертом пике и было выше в 3 раза, чем во втором, в 2 раза – в третьем и пятом пиках. В зоне альбуминов высокое содержание отмечено на шестом пике и было выше в 4 раза, чем в седьмом, в 2 раза – в восьмом и девятом пиках. В группе муцинов высокое содержание отмечено на десятом пике и было выше в 5 раз, чем в тринадцатом, в 4 раза – в четырнадцатом, в 3 раза – в двенадцатом, в 2 раза – в одиннадцатом пике (таблица 24).

У свиней в почках в зоне глобулинов высокое содержание выявлено на четвертом пике и было выше в 4 раза, чем во втором, в 2 раза – в третьем и пятом пиках. В группе альбуминов высокое содержание выявлено на шестом пике и было выше в 3 раза, чем в седьмом, в 2 раза – в восьмом и девятом пиках. В группе муцинов высокое содержание отмечено на десятом пике и было выше в 5 раз, чем в тринадцатом, в 3 раза – в четырнадцатом, в 2 раза – в двенадцатом, в 1,3 раза – в одиннадцатом пике.

Проведенные исследования у свиней позволили установить динамику изменения концентрации белковых групп различных органов и тканей. Так, в длиннейшей мышце содержание глобулинов было выше в 1,2 раза во втором и пятом пиках, в 1,5 раза – в третьем, в 1,1 раза – в четвертом пике, чем в сердечной мышце. Содержание альбуминов было выше в 1,2 раза в шестом пике, в 1,3 раза – в девятом и, напротив, ниже в 1,2 раза в седьмом, в 1,3 раза – в восьмом пике, чем в сердечной мышце. Содержание муцинов было выше в 1,2 раза в десятом пике, в 1,1 раза – в одиннадцатом, в 1,5 раза – в двенадцатом и, напротив, ниже в 1,2 раза в тринадцатом и четырнадцатом пиках, чем в сердечной мышце.

Содержание глобулинов в длиннейшей мышце у свиней было ниже в 1,2 раза во втором пике и, напротив, выше в 1,3 раза в третьем, в 1,1 раза – в четвертом, в 2 раза – в пятом, содержание альбуминов было ниже в 4 раза в шестом, в 3 раза – в седьмом, в 5 раз – в восьмом, в 2 раза – в девятом, му-

цинов было ниже в 3 раза в десятом пике, в 2 раза – в двенадцатом, в 5 раз – в тринадцатом, в 7 раз – в четырнадцатом и, напротив, выше в 1,3 раза в одиннадцатом пике, чем в печени (таблица 24).

Содержание глобулинов в длиннейшей мышце было выше в 2 раза во втором, третьем и пятом пиках, в 1,2 раза – в четвертом, альбуминов – ниже в 4 раза в шестом пике, в 3 раза – в седьмом, в 5 раз – в восьмом, в 2 раза – в девятом пике, чем в селезенке; содержание муцинов было ниже в 3 раза в десятом пике, в 2 раза – в двенадцатом, в 5 раз – в тринадцатом, в 7 раз – в четырнадцатом и, напротив, выше в 1,1 раза в одиннадцатом пике, чем в селезенке (таблица 24).

Содержание глобулинов у свиней в длиннейшей мышце было выше в 1,3 раза во втором пике, в 2 раза – в третьем и пятом, в 1,1 раза – в четвертом пике, содержание альбуминов ниже в 3 раза в шестом и седьмом пиках, в 5 раз – в восьмом, в 2 раза – в девятом, содержание группы муцинов было ниже в 3 раза в десятом пике, в 2 раза – в двенадцатом, в 4 раза – в тринадцатом, в 6 раз – в четырнадцатом и, напротив, выше в 2 раза в одиннадцатом пике, чем в легких.

Содержание глобулинов в длиннейшей мышце у свиней было выше в 2 раза во втором и третьем пиках, в 1,2 раза – в четвертом, в 3 раза – в пятом, содержание альбуминов было ниже в 4 раза в шестом и седьмом пиках, в 5 раз – в восьмом, в 2 раза – в девятом, содержание муцинов было ниже в 3 раза в десятом, в 2 раза – в двенадцатом, в 4 раза – в тринадцатом, в 5 раз – в четырнадцатом и, напротив, выше в 1,3 раза – в одиннадцатом пике, чем в почках.

При сравнении органов кроветворения (печень и селезенка) у клинически здоровых свиней нами установлено, что содержание глобулинов в печени было выше в 2 раза во втором пике, в 1,3 раза – в третьем, в 1,1 раза – в четвертом пике, чем в селезенке. Содержание глобулинов пятого пиков находилось практически на одинаковом уровне в печени и селезенке. Содержание альбуминов было выше в 1,1 раза в шестом пике и, напротив, ниже в 1,1 раза в седьмом пике. В то же время содержание альбуминов в печени и селезенке

в восьмом и девятом пиках находилось практически на одном уровне. В печени содержание группы муцинов (с десятого по четырнадцатые пики) было выше в 1,2 раза в десятом и двенадцатом пиках и, напротив, ниже в 1,2 раза в одиннадцатом пике, в 1,1 раза – в тринадцатом пике, чем в селезенке. В четырнадцатом пике содержание муцинов в печени и селезенке находилось практически на одном уровне (таблица 24).

При сравнении органов выделения (легкие и почки) у свиней нами установлено, что содержание глобулинов в легких было выше в 2 раза во втором пике, в 1,1 раза – в третьем и четвертом, в 1,3 раза – в пятом пике, содержание альбуминов было ниже в 1,1 раза в шестом пике, в 1,4 раза – в седьмом пике и, напротив, выше в 1,1 раза в восьмом и девятом пиках, содержание группы муцинов было ниже в 1,1 раза в одиннадцатом пике, в 1,2 раза – в двенадцатом пике и, напротив, выше в 1,2 раза в десятом пике, в 1,1 раза – в тринадцатом и четырнадцатом пиках, чем в почках.

Выявлена динамика изменения суммарного содержания глобулинов по отношению к суммарному содержанию альбуминов, а также катионного компонента и муцинов в тканях и органах. Так, суммарное содержание глобулинов в длиннейшей и сердечной мышце было выше в 5 и 4 раза соответственно, чем альбуминов. Содержание катионного компонента в длиннейшей мышце составило 0,21±0,01 мг/кг и 0,19±0,01 мг/кг, муцинов – 1,26±0,01 мг/кг и 1,10±0,01 мг/кг соответственно (рисунок 13).

Суммарное содержание глобулинов и альбуминов в печени и легких у свиней находилось практически на одинаковом уровне. Наличие катионного компонента в длиннейшей мышце составило 0,61±0,01 мг/кг и 0,18±0,01 мг/кг, муцинов – 2,51±0,01 мг/кг и 2,08±0,01 мг/кг соответственно.

Суммарное содержание глобулинов у свиней в селезенке и почках было ниже в 1,2 раза, чем альбуминов. Наличие катионного компонента в длиннейшей мышце составило 0,20±0,01 мг/кг, муцинов – 2,25±0,01 мг/кг и 2,01±0,01 мг/кг соответственно (рисунок 13).

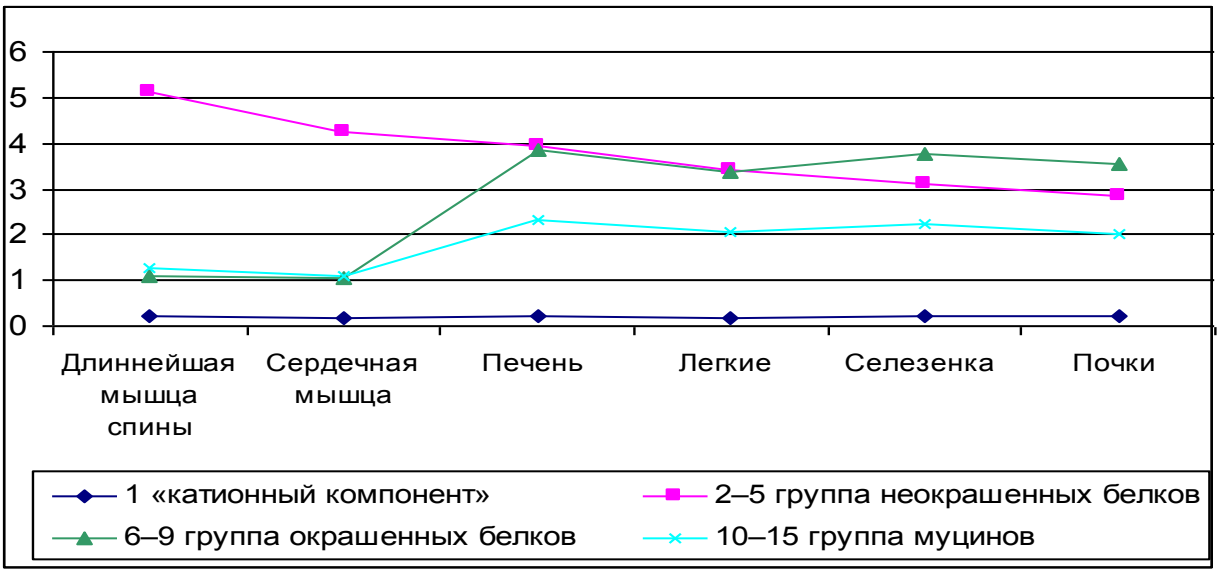

Рисунок 13 – Суммарное содержание показателей пиков электрофореграммы в органах и тканях у клинически здоровых свиней

Нами установлена сравнительная динамика суммарного содержания глобулинов в тканях и органах у свиней: глобулинов в длиннейшей мышце было выше в 1,2 раза, чем в сердечной, в 1,3 раза – печени, в 1,5 раза – легких, в 2 раза – селезенке и почках.

Выявлена сравнительная динамика суммарного содержания альбуминов в органах и тканях: в длиннейшей мышце было выше в 1,1 раза, чем в сердечной и, напротив, ниже в 3 раза, чем в печени, легких, селезенке и почках (рисунок 13).

Суммарное содержание муцинов в длиннейшей мышце у свиней было выше в 1,1 раза, чем в сердечной и, напротив, ниже в 2 раза, чем в печени, легких, селезенке и почках. Катионный компонент в длиннейшей мышце был выше в 1,1 раза, чем в сердечной, селезенке и почках, в 1,2 раза – в легких и, напротив, ниже в 1,1 раза, чем в печени.

Таким образом, в результате изучения динамики пиков электрофореграммы в органах и тканях у свиней высокое содержание неокрашенных белков (зона глобулинов от 2 до 5 пика) выявлено в длиннейшей мышце, а минимальное – в почках. Высокое содержание окрашенных белков (зона альбуминов от 6 до 9 пика, в том числе 7 и 8 хромогены), муцинов (с 10 по 14 пик)

и катионного компонента (первый пик) выявлено в печени, а минимальное – в сердечной мышце. У клинически здоровых свиней установлено более низкое содержание альбуминов по сравнению с глобулинами, повышенное содержание муцинов в печени свидетельствует об избыточном количестве слизи на ее поверхности по сравнению с другими органами и тканями.

Обобщив результаты проведенных исследований, мы установили, что в зависимости от вида животного у клинически здорового крупного рогатого скота суммарное содержание глобулинов было выше в 1,5 раза в длиннейшей мышце, в 1,3 раза – сердечной мышце, в 2 раза – печени и легких, в 1,1 раза – в почках, чем у клинически здоровых свиней. Суммарное содержание в селезенке глобулинов было практически на одинаковом уровне у данных видов животных.

Суммарное содержание альбуминов у клинически здорового крупного рогатого скота было выше в 2 раза в длиннейшей и сердечной мышце, в 1,3 раза – печени, легких и селезенке, в 1,2 раза – почках, чем у клинически здоровых свиней. У клинически здорового крупного рогатого скота суммарное содержание муцинов было выше в 1,5 раза в легких, в 1,3 раза – почках, в 1,2 раза – длиннейшей и сердечной мышце, в 1,1 раза – селезенке, чем у клинически здоровых свиней. В то же время в печени суммарное содержание муцинов находилось практически на уровне у данных видов животных. Содержание катионного компонента у клинически здорового крупного рогатого скота было ниже в 1,4 раза в длиннейшей и сердечной мышце, в 1,3 раза – печени, в 1,1 раза – легких, чем у клинически здоровых свиней. Тогда как, в почках и селезенке катионный компонент находился практически на одинаковом уровне у данных видов животных.

Следует отметить, что высота пиков зависела от групповой принадлежности белков, входящих в состав мышечной ткани и паренхимы органов. Так, у клинически здорового крупного рогатого скота и свиней содержание глобулинов было выше, чем альбуминов. Однако у клинически здоровых свиней содержание глобулинов и альбуминов было в 2 раза ниже, чем у кли-

нически здорового крупного рогатого скота. В то же время у клинически здоровых свиней глобулинов было в 5 раз выше, у клинически здорового крупного рогатого скота – в 3 раза, чем окрашенных белков (хромогены, содержащие гем, способные окрашивать мышечную ткань). Данное обстоятельство связано с видовыми особенностями животных, что подтверждается более светлой окраской мышечной ткани свиней по сравнению с мышечной тканью крупного рогатого скота.

3.1.9 Динамика пиков электрофореграммы водной вытяжки говяжьего и свиного фарша при различных режимах хранения

Одним из главных направлений обеспечения населения качественной мясной продукцией является постоянное совершенствование методов диагностики с целью выявления некондиционной продукции (Л. В. Антипова и др. 1991, 2004; С. А. Мельникова, 2007; А. В. Аганин, 2010).

Для выявления глубоких деструктивных изменений при увеличении сроков хранения говяжьего и свиного фарша необходимо применить методику капиллярного электрофореза.

При этом контрольными образцами служили фарши, полученные от говядины и свинины после ферментативного созревания при температурном режиме плюс четыре и пять градусов Цельсия.

Для первого опытного образца использовали фарш со сроком хранения в течение суток при температурном режиме плюс двадцать пять градусов Цельсия; второй опытный образец хранили в течение двух суток при плюс двадцати пяти градусах Цельсия; третий опытный – в течение суток при плюс четырех градусах Цельсия; четвертый опытный – в течение двух суток при плюс четырех градусах Цельсия и пятый опытный – в течение четырнадцати суток при плюс четырех градусах Цельсия.

При этом нами были изучены на электрофореграмме различные величины пиков, характеризующие белковые группы и определяющие качество мяса.

Качество говяжьего и свиного фарша устанавливали исходя из показателей пиков, характеризующих различный заряд, геометрическую величину, при этом необходимо отметить, что наиболее постоянными были первый, второй и третий пики (рисунок 14, рисунок 15).

Катионный компонент, соответствующий первому пику, который характеризуется электрической нестабильностью, входит в состав системного пика, введенного испытуемого вещества в капилляр. В процессе нарушения хранения мясного фарша происходило закономерное увеличение первого пика с одновременным повышением концентрации общего протеина.

К низкозаряженным белкам относятся простые глобулины, которые были зарегистрированы на втором и третьем пиках. На четвертой и пятой минутах исследования на электрофореграмме наблюдали выход двух групповых пиков, который при увеличении сроков и температуры хранения мясного фарша приводил к распаду данных групповых пиков на мелкие фрагменты.

Интенсивное повышение величины пиков хромогенов (веществ, содержащих порфириновое кольцо) наблюдалось на пятой и шести с половиной минутах, а с увеличением сроков и температурного режима хранения мясного фарша наблюдали фрагментацию и сокращение их площади. На электрофореграмме в данной группе пиков в целом, происходили резкие изменения спектра веществ, отражающих появление широкого и значительного по продолжительности группового пика с четвертой по девятую минуты. При длительном хранении фарша на его поверхности выявлялись выше перечисленные фрагментированные пики, что может быть связано с попаданием значительного количества фрагментов цитозоля, который свидетельствует о значительной деструкции миоцитов.

При исследовании свежего фарша с шестой по восьмую минуты выделялись низкомолекулярные белки – альбумины в незначительном количестве, которые увеличивались прямо пропорционально времени и режиму температуры хранения фарша.

В условиях боратного буфера с pH 9,2 на восьмой-четырнадцатой минутах происходил выход низкомолекулярных высокозарядных молекул мукопротеидов. Так, происходили закономерные изменения пиков, связанные с различными условиями хранения говяжьего фарша – со сроком хранения в течение суток при температурном режиме плюс двадцать пять градусов Цельсия, происходило закономерное нарастание (в 3 раза) первого «катионного компонента», второго и третьего пика (в 4 раза), двенадцатого пика (в 29 раз), тринадцатого (в 17 раз), пятнадцатого пика (в 2 раза), тогда как, отмечалось значительное снижение пятого (в 8 раз), седьмого, девятого и четырнадцатого (в 2 раза), восьмого и одиннадцатого пиков (в 4 раза), относительно свежего говяжьего фарша (рисунок 14).

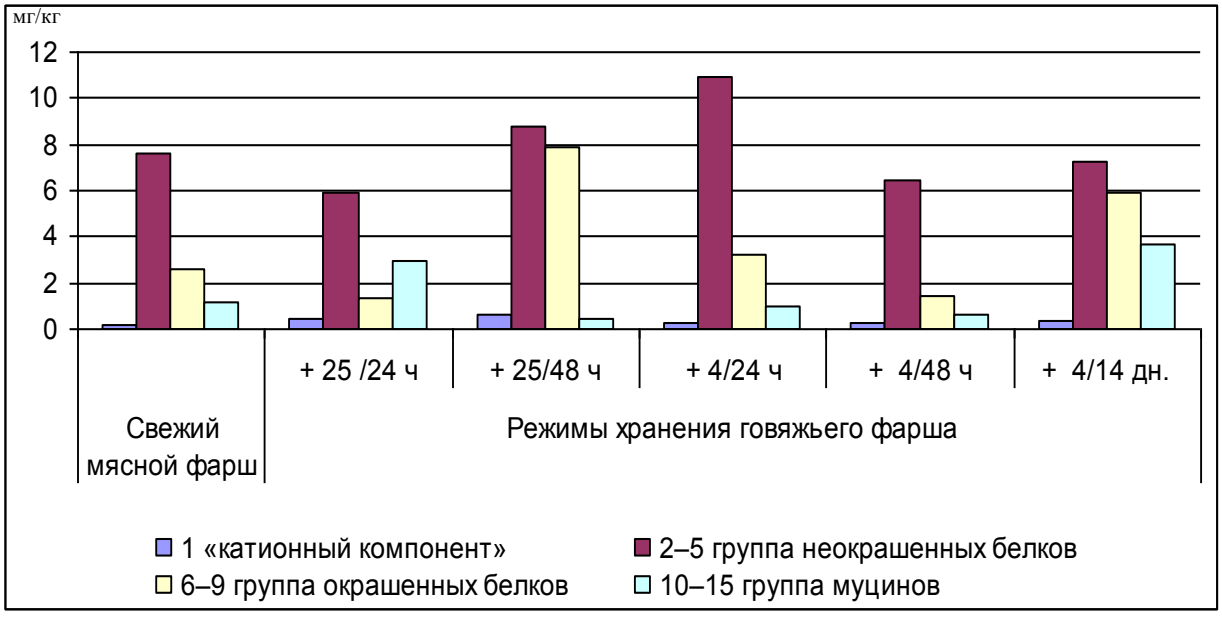

Рисунок 14 – Электрофореграмма говяжьего фарша при различных температурных режимах хранения

При температурном режиме плюс двадцать пять градусов Цельсия и сроком хранения двое суток в говяжьем фарше отмечено возрастание первого пика (в 4 раза), со второго по четвертый пики (в 2–3 раза), с шестого по восьмой пики (в 3–7 раз) и, напротив, значительное снижение одиннадцатого пика (в 5 раз), четырнадцатого пика (в 6 раз), пятнадцатого пика (в 4 раза), относительно свежего говяжьего фарша (рисунок 14).

Происходило закономерное нарастание пиков сроком хранения говяжьего фарша в течение суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия первого, второго, и двенадцатого (в 2 раза), третьего пика (в 5 раз), четвертого и шестого (в 3 раза) и, напротив, снижение пятого и девятого пиков (в 2 раза), одиннадцатого пика (в 5 раз), относительно свежего говяжьего фарша (рисунок 14).

При хранении говяжьего фарша в течение сорока восьми часов при температуре плюс четыре градуса Цельсия происходило закономерное нарастание первого и двенадцатого пиков (в 2 раза), третьего и четвертого пиков (в 3 раза) и, напротив, снижение пятого пика (в 25 раз), девятого пика (в 8 раз), одиннадцатого пика (в 5 раз), тринадцатого пика (в 2 раза), четырнадцатого пика (в 3 раза), относительно свежего говяжьего фарша.

Говяжий фарш со сроком хранения четырнадцать дней при температуре плюс четыре градуса Цельсия характеризовался закономерным нарастанием первого, второго, четвертого, седьмого и двенадцатого пиков (в 2 раза), третьего и шестого пиков (в 3 раза), восьмого и одиннадцатого пиков (в 5 раз), десятого пика (в 4 раза) и, напротив, значительным снижением пятого пика (в 5 раз), четырнадцатого пика (в 3 раза), пятнадцатого пика (в 2 раза), относительно свежего говяжьего фарша (рисунок 14).

В говяжьем фарше, хранившемся при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия в течение суток, происходило закономерное снижение суммарного содержания неокрашенных белков (2–5 пики) в 1,3 раза, окрашенных белков (6–9 пики) – в 2 раза и напротив, нарастание суммарного содержания муцинов (10–14 пики) в 3 раза, относительно свежего говяжьего фарша.

В режиме хранения говяжьего фарша при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия в течение двух суток происходило нарастание суммарного содержания глобулинов в 1,2 раза, альбуминов – в 3 раза и напротив, снижение суммарного содержания муцинов в 3 раза, относительно свежего говяжьего фарша (рисунок 14).

Хранение говяжьего фарша при температуре плюс четыре градуса Цельсия в течение суток характеризовалось закономерным нарастанием суммарного содержания глобулинов в 1,4 раза, альбуминов – в 1,2 раза и напротив, незначительным снижением суммарного содержания муцинов, относительно свежего говяжьего фарша (рисунок 14).

В режиме хранения говяжьего фарша при температуре плюс четыре градуса Цельсия в течение двух суток происходило закономерное снижение суммарного содержания глобулинов в 1,2 раза, альбуминов и муцинов – в 2 раза, относительно свежего говяжьего фарша (рисунок 14).

Хранение говяжьего фарша при температуре плюс четыре градуса Цельсия в течение четырнадцати дней характеризовалось закономерным нарастанием суммарного содержания альбуминов – в 2 раза, муцинов – в 3 раза, относительно свежего говяжьего фарша, тогда как суммарное содержание глобулинов находилось практически на уровне со свежим говяжьим фаршем.

При хранении говяжьего фарша в течение суток при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия и в течение двух суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия суммарное содержание в зоне глобулинов было выше в 4 раза, чем в зоне альбуминов. При хранении в течение суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия суммарное содержание глобулинов было выше в 3 раза, при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия в течение двух суток – в 1,1 раза, чем альбуминов.

Говяжий фарш, хранившийся в течение суток при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия, имел менее выраженные деструктивные изменения, чем при температуре хранения плюс двадцать пять градусов Цельсия в течение двух суток. Так, при хранении говяжьего фарша в течение суток при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия суммарное содержание глобулинов было ниже в 2 раза, альбуминов и муцинов – в 6 раз и, напротив, выше в 1,4 раза катионного компонента, чем при хранении говяжь-

его фарша в течение двух суток при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия.

Срок хранения в течение суток при температурном режиме плюс четыре градуса Цельсия говяжьего фарша характеризовался менее выраженными деструктивными явлениями, чем при температуре хранения плюс четыре градуса Цельсия в течение двух суток. Так, при хранении говяжьего фарша в течение суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия суммарное содержание глобулинов, альбуминов и муцинов было выше в 2 раза, в 1,1 раза – катионного компонента, чем при хранении говяжьего фарша в течение двух суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия.

При хранении говяжьего фарша в течение четырнадцати суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия суммарное содержание глобулинов и муцинов было выше в 1,2 раза, альбуминов – в 4 раза и, напротив, ниже в 1,3 раза катионного компонента, чем при хранении говяжьего фарша в течение суток при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия. Суммарное содержание неокрашенных белков (глобулинов) было ниже в 1,2 раза, окрашенных белков (альбуминов) – в 1,3 раза, катионного компонента – в 2 раза и, напротив, выше в 8 раз муцинов, чем при хранении говяжьего фарша в течение двух суток при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия. Суммарное содержание глобулинов было ниже в 2 раза и, напротив, выше в 2 раза альбуминов, в 1,3 раза – катионного компонента, в 4 раза – муцинов, чем при хранении говяжьего фарша в течение суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия. Суммарное содержание глобулинов было выше в 1,1 раза, альбуминов – в 4 раза, в 1,4 раза – катионного компонента, в 6 раз – муцинов, чем при хранении говяжьего фарша в течение двух суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия.

Следовательно, происходили деструктивные изменения говяжьего фарша не только при многодневном хранении (четырнадцать суток) при температуре плюс четыре градуса Цельсия, но и при хранении говяжьего фарша при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия в течение одного и

двух суток. При хранении фарша в течение четырнадцати суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия наблюдалось повышение пиков в зоне неокрашенных белков (со второго по пятый пики), в зоне окрашенных белков (хромогенов) с шестого по десятый пики, а затем снижение в зоне муцинов (четырнадцатый, пятнадцатый пики).

В результате проведенных исследований проб свиного фарша в зависимости от сроков и режимов хранения наблюдались закономерные изменения пиков электрофореграммы. Так, в вытяжке свиного фарша при хранении температурного режима плюс двадцать пять градусов Цельсия в течение суток, наблюдалось возрастание (в 3 раза) первого «катионного компонента», в зоне неокрашенных белков – третьего пика (в 1,3 раза), четвертого пика (в 2 раза) и, напротив, снижение второго пика (в 1,4 раза), пятого пика (в 3 раза). В группе альбуминов наблюдалось нарастание с шестого по восьмой пики (в 2 раза) и, напротив, снижение в 1,3 раза девятого пика, в группе муцинов происходило нарастание четырнадцатого и пятнадцатого пиков (в 2 раза) и, напротив, снижение одиннадцатого и двенадцатого пиков (в 2 раза), относительно свежего свиного фарша (рисунок 15).

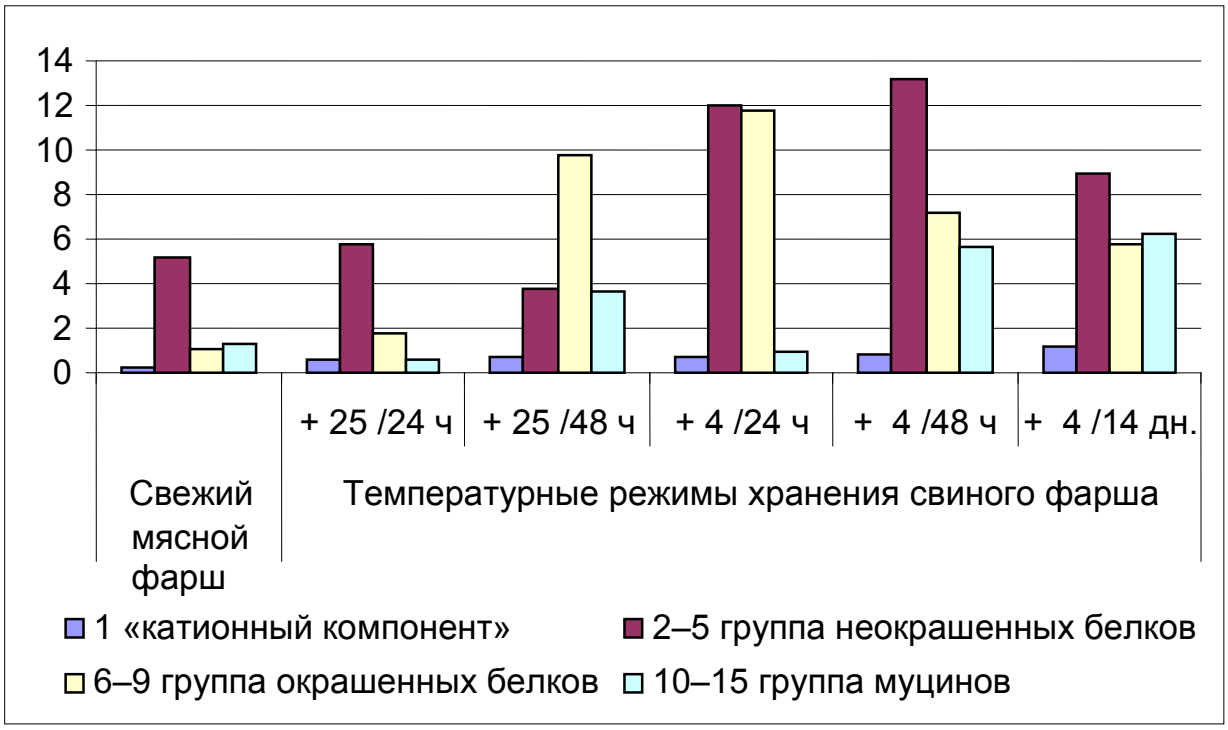

Рисунок 15 – Электрофореграмма свиного фарша при различных температурных режимах хранения

Срок хранения свиного фарша в течение двух суток при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия характеризовался нарастанием (в 3 раза) первого «катионного компонента», в зоне глобулинов – третьего пика (в 1,1 раза), и, напротив, снижение второго пика (в 1,1 раза), четвертого пика (в 2 раза), пятого пика (в 1,4 раза). В зоне альбуминов наблюдалось нарастание шестого пика (в 10 раз), седьмого пика (в 7 раз), восьмого пика (в 9 раз), девятого (в 8 раз). В зоне муцинов происходило нарастание десятого пика (в 5 раз), одиннадцатого пика (в 2 раза), двенадцатого и пятнадцатого пиков (в 1,2 раза), тринадцатого и четырнадцатого пиков (в 3 раза), относительно свежего свиного фарша (рисунок 15).

Свиной фарш при хранении в течение суток и температуре плюс четыре градуса Цельсия характеризовался закономерным нарастанием пиков (в 3 раза) первого «катионного компонента», в зоне глобулинов – второго пика (в 1,3 раза), третьего и четвертого пиков (в 3 раза), пятого пика (в 2 раза). В группе альбуминов наблюдалось нарастание шестого пика (в 12 раз), седьмого пика (в 29 раз), восьмого пика (в 7 раз), девятого (в 4 раза); в группе муцинов происходило нарастание тринадцатого и четырнадцатого пиков (в 3 раза), пятнадцатого пиков (в 7 раз) и, напротив, снижение десятого пика (в 3 раза), одиннадцатого пика (в 5 раз), двенадцатого пика (в 1,1 раза), относительно свежего свиного фарша (рисунок 15).

В режиме хранения свиного фарша при температуре плюс четыре градуса Цельсия в течение двух суток наблюдалось возрастание пиков (в 4 раза) первого «катионного компонента», в зоне глобулинов – второго пика (в 2 раза), третьего пика (в 3 раза), четвертого пика (в 4 раза), пятого пика (в 1,4 раза). В группе альбуминов наблюдалось нарастание шестого и восьмого пиков (в 6 раз), седьмого пика (в 14 раз), девятого (в 4 раза); в группе муцинов происходило нарастание десятого пика (в 2 раза), одиннадцатого и

пятнадцатого пиков (в 3 раза), двенадцатого пика (в 8 раз), тринадцатого пика (в 23 раза), четырнадцатого пика (в 11 раз), относительно свежего свиного фарша (рисунок 15).

Хранение свиного фарша при температуре плюс четыре градуса Цельсия в течение 14-ти дней характеризовалось повышением пиков (в 6 раз) первого «катионного компонента», в зоне глобулинов – второго, третьего и пятого пиков (в 2 раза), четвертого пика (в 1,4 раза). В группе альбуминов наблюдалось повышение шестого пика (в 5 раз), седьмого пика (в 7 раз), восьмого пика (в 8 раз), девятого (в 4 раза); в группе муцинов отмечено повышение десятого пика (в 2 раза), одиннадцатого пика (в 4 раза), двенадцатого пика (в 9 раз), тринадцатого пика (в 17 раз), четырнадцатого пика (в 15 раз), пятнадцатого пика (в 3 раза), относительно свежего свиного фарша.

У свиного фарша, хранившегося при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия в течение суток, происходило повышение суммарного содержания глобулинов в 1,1 раза, альбуминов – в 2 раза и напротив, снижение суммарного содержания муцинов в 3 раза, относительно свежего свиного фарша (рисунок 15).

Срок хранения свиного фарша в течение двух суток при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия характеризовался снижением суммарного содержания глобулинов в 1,4 раза, и напротив, нарастанием суммарного содержания альбуминов в 9 раз, суммарного содержания муцинов – в 3 раза, относительно свежего свиного фарша (рисунок 15).

При характеристике свиного фарша в режиме хранения в течение суток и температуре плюс четыре градуса Цельсия регистрировали повышение суммарного содержания глобулинов в 2 раза, альбуминов – в 11 раз и напротив, снижение в 2 раза суммарного содержания муцинов, относительно свежего свиного фарша.

В режиме хранения свиного фарша при температуре плюс четыре градуса Цельсия в течение двух суток отмечено повышение суммарного содер-

жания глобулинов в 3 раза, альбуминов и муцинов – в 7 раз, относительно свежего свиного фарша (рисунок 15).

При хранении свиного фарша при температуре плюс четыре градуса Цельсия в течение четырнадцати дней отмечено повышение суммарного содержания глобулинов в 2 раза, альбуминов и муцинов – в 5 раз, относительно свежего свиного фарша (рисунок 15).

Суммарное содержание глобулинов было выше в 3 раза, чем альбуминов при хранении свиного фарша в течение суток при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия и в течение двух суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия.

В вытяжке, полученной из свиного фарша, хранившегося в течение суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия, суммарное содержание глобулинов и альбуминов было практически на одинаковом уровне. Тогда как при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия в течение двух суток, а также при температуре плюс четыре градуса Цельсия, в течение четырнадцати суток суммарное содержание глобулинов было выше в 2 раза, чем альбуминов.

Свиной фарш, хранившийся в течение суток при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия, имел менее выраженные деструктивные изменения, чем при температуре хранения плюс двадцать пять градусов Цельсия в течение двух суток. Так, при хранении свиного фарша в течение суток при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия суммарное содержание глобулинов было выше в 2 раза, и, напротив, ниже в шесть раз окрашенных белков, в семь раз – муцинов, в 1,2 раза – катионного компонента, чем при хранении свиного фарша в течение двух суток при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия.

В режиме хранения свиного фарша при температуре плюс четыре градуса Цельсия в течение суток отмечались менее выраженные деструктивные явления, чем при температуре хранения плюс четыре градуса Цельсия в течение двух суток. Так, при хранении свиного фарша в течение суток при

температуре плюс четыре градуса Цельсия суммарное содержание глобулинов было ниже в 1,1 раза и, напротив, выше альбуминов в 2 раза, катионного компонента – в 1,1 раза, муцинов – в 6 раз, чем при хранении свиного фарша в течение двух суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия.

В свином фарше, хранившемся в течение четырнадцати суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия, суммарное содержание глобулинов было выше в 2 раза, альбуминов – в 3 раза, катионного компонента – в 2 раза, муцинов – в 12 раз, чем при хранении свиного фарша в течение суток при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия.

При хранении свиного фарша в течение четырнадцати суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия суммарное содержание глобулинов и альбуминов было выше в 2 раза, катионного компонента и муцинов – в 2 раза, чем при хранении свиного фарша в течение двух суток при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия.

В свином фарше, хранившемся в течение четырнадцати суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия, суммарное содержание глобулинов было ниже в 1,3 раза, альбуминов – в 2 раза, и, напротив, выше в 2 раза – катионного компонента, в 7 раз – муцинов, чем при хранении свиного фарша в течение суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия.

При хранении свиного фарша в течение четырнадцати суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия суммарное содержание глобулинов было ниже в 2 раза альбуминов в 1,3 раза, напротив, выше в 2 раза катионного компонента, в 1,1 раза – муцинов, чем при хранении свиного фарша в течение двух суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия.

Следовательно, при длительном хранении свиного фарша (четырнадцать суток) при температуре плюс четыре градуса Цельсия, а также при хранении при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия в течение одного и двух суток отмечены деструктивные изменения. Так, при хранении свиного фарша в течение четырнадцати суток при температуре плюс четыре

градуса Цельсия наблюдалось повышение пиков в группе глобулинов, альбуминов, а также в группе муцинов.

Обобщив результаты исследований, мы установили закономерные изменения пиков электрофореграммы, характеризующие качество продукции при различных режимах хранения фарша (говяжьего и свиного). Так, в экстракте свиного фарша, хранившемся при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия в течение суток, отмечено повышение в 1,3 раза суммарного содержания глобулинов и катионного компонента и, напротив, снижение суммарного содержания муцинов в 6 раз, относительно говяжьего фарша при тех же режимах хранения. В то же время суммарное содержание альбуминов находилось практически на одном уровне в исследуемых пробах мясного фарша (рисунок 15).

При сравнении свиного фарша с говяжьим в аналогичных режимах хранения при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия в течение двух суток происходило снижение суммарного содержания глобулинов в 2 раза, и напротив, повышение суммарного содержания альбуминов в 1,2 раза, суммарного содержания муцинов – в 8 раз, катионного компонента – в 1,1 раза.

Хранение свиного фарша при температуре плюс четыре градуса Цельсия в течение суток отмечено повышение суммарного содержания глобулинов в 1,1 раза, альбуминов – в 4 раза, катионного компонента – в 3 раза и напротив, снижение в 1,1 раза суммарного содержания муцинов, относительно говяжьего фарша при тех же режимах хранения.

В режиме хранения свиного фарша при температуре плюс четыре градуса Цельсия в течение двух суток отмечено повышение суммарного содержания глобулинов в 2 раза, альбуминов – в 5 раз, муцинов – в 9 раз, катионного компонента – в 3 раза, относительно говяжьего фарша при тех же режимах хранения.

Хранение свиного фарша при температуре плюс четыре градуса Цельсия в течение четырнадцати дней отмечено повышение суммарного содержа-

ния глобулинов в 1,2 раза, муцинов – в 2 раза, катионного компонента – в 3 раза, относительно говяжьего фарша при тех же режимах хранения. Тогда как, время суммарное содержание альбуминов находилось практически на уровне с исследуемыми пробами мясного фарша.

Таким образом, необходимо отметить, что в зависимости от вида животного в свином фарше происходит значительное повышение пиков – муцина, которые стремительно распадаются на фрагменты не только при многодневном режиме хранения, но и непродолжительном. Яркая выраженность данного пика может служить при определении качественных свойств мясного фарша.

В процессе проведения исследований выявлено, что при различных условиях хранения мяса происходят деструктивные изменения. В отличие от говяжьего в свином фарше происходило последовательное нарастание процессов цитолиза, связанное с недостаточной антиферментной активностью цитозоля, что является основанием считать свиной фарш наиболее скоропортящимся продуктом. Автолитические процессы в свином фарше протекают интенсивно с момента хранения, а затем с его последующей стабилизацией и замедлением процессов автолиза.

Для хранения мясного фарша при температуре от плюс четырех до пяти градусов Цельсия не рекомендованы сроки хранения более одного–двух суток. Согласно генетике процессов гидролиза, следовало бы ожидать постепенное нарастание концентрации общего протеина и фрагментированных пиков в исследуемых пробах. Кроме того, происходило стремительное нарастание пиков, а в группе муцинов отмечалась закономерность, характерная для присутствия в исследуемых пробах ингибиторов автолиза и сдерживание распада белка. Исходя из результатов исследований, необходимо отметить, что говяжий и свиной фарши запрещено применять для пищевых целей при нарушении условий и сроков хранения вследствие ухудшения их качества и безопасности.

3.2 Биоорганические изменения в продуктах убоя животных при эхинококкозе

В последние годы наблюдается тенденция нарастания числа больных эхинококкозом не только животных, но и человека. Большой экономический ущерб причиняет животноводству эхинококкоз за счет возможного падежа заболевшего крупного рогатого скота и свиней (промежуточных хозяев), утилизации пораженных органов при убое животных, снижения на 10,4 % прироста массы, на 12 % удоев молока (Э. Х. Даугалиева, В. В. Филиппов, 1991; В. С. Буранбаев, 2000; В. З. Галимова, 2000$_а$; А. В. Самобочий, 2000; С. И. Деменкова, 2002; А. М. Быкова и др., 2003; А. В. Усенков и др., 2005$_а$ А. М. Шамсиев и др., 2005$_{а, б}$, 2006; С. В. Блохина, Г. С. Сивков, 2009).

Эхинококкоз представляет большую опасность и для человека, который заражается эхинококками с пищей, через грязные руки, при поедании овощей и плодов, загрязненных яйцами эхинококков или при непосредственном контакте с собаками. Лечение при эхинококкозе человека недостаточно эффективно и обычно заболевание снова дает рецидивы. Хирургическое удаление цист из пораженных органов не всегда заканчивается выздоровлением (И. Н. Резяпкин 2000$_а$; Г. З. Хазиев и др., 2000; Б. Б. Цыдыпов, А. М. Еврошемов, 2000; С. А. Дадвани и др., 2002; E. Roberts, I. A. Finnic, 1998; D. Papaioannides e. a., 1999; I. Pedrosa e. a., 2000; M. Tuzun, B. Hekimoglu, 2006).

Болезнь широко распространена в хозяйствах с низким уровнем ветеринарно-санитарного состояния, где собакам скармливают трупы павших и субпродукты убитых животных. В связи с этим чаще заражены эхинококками прифермские собаки, а также собаки, содержащиеся около боен, мясокомбинатов. Заражение собак происходит, в основном, в период массового убоя скота и падежа животных. Подворный убой животных и отсутствие ветеринарно-санитарной экспертизы туш и органов способствует распространению инвазии. Эхинококк как тканевой гельминт обитает в различных органах и тканях (печень, легкие, почки, головной мозг и др.) и в процессе развития

увеличивается в объеме, тем самым, вызывая не только механическое повреждение пораженных тканей органа, но и в целом токсико-аллергические реакции организма животного (Р. С. Шульц, Г. И. Диков, 1964; Э. Х. Даугалиева, А. Чалечоле, 2001; А. В. Усенков и др., $2005_б$; R. M. Maizels e. a., 1993; D. Anadol e. a., 2001).

В связи с этим нами были разработаны и применены усовершенствованные высокоэффективные методы лабораторно-диагностических исследований по установлению качества и безопасности продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней, а также проведены иммунологические и биохимические исследования крови в зависимости от вида животного и степени инвазии эхинококками.

В результате проведенной нами послеубойной диагностики крупного рогатого скота в количестве 2500 животных у 635 (25 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 460 (18 %) – поражение печени эхинококками (*Echinococcus granulosus larva*) и 175 (7 %) случаев поражения легких.

При убое свиней в количестве 2500 животных, у 1197 (48 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 1100 (44 %) – поражение печени эхинококками (*Echinococcus granulosus larva*) и 97 (4 %) случаев поражения почек.

3.2.1 Показатели водородных ионов в органах и тканях крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе

Ухудшение эпизоотической обстановки наносит значительный ущерб животноводству, в связи с этим необходимо совершенствовать и проводить апробацию научных достижений, что способствует выявлению некондиционной продукции при гельминтозах животных и своевременной ее выбраковки (С. А. Беэр, А. Я. Лысенко, 1996; А. В. Кузнецов и др., 2002; И. Ф. Фирсов и др., 2006; Л. С. Кудряшов, $2007_б$; А. Ю. Нечаев, $2007_б$).

Установление водородного показателя занимает одно из важных аспектов для выявления качества продуктов убоя животных. При различных пато-

логиях происходит сдвиг водородного показателя либо в кислую, либо в щелочную сторону (Л. С. Кудряшов, $2007_б$; Н. Н. Гугушвили и др., $2009_а$).

Для установления качества продуктов убоя в зависимости от вида животного и степени инвазии эхинококками в сравнении с клинически здоровыми животными нами был определен уровень водородных ионов.

В процессе анализа выявлено, что в продуктах убоя крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками уровень водородных ионов в длиннейшей мышце спины был ниже на 3 %, чем в тканях печени, на 2 % – селезенке и, напротив, выше на 2 %, чем в сердечной мышце. Тогда как, в длиннейшей мышце спины, почечной ткани и легких он находился практически на уровне.

Более высокий показатель водородных ионов у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота отмечен в печени и был выше на 5 %, чем в сердечной мышце, на 3 % – длиннейшей мышце и легких, на 2 % – почках. В то же время в печени и селезенке он находился практически на уровне.

У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота достоверно установлен высокий водородный показатель, особенно в пораженном гельминтами органе, относительно клинически здоровых животных. Нами выявлено, что у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота водородный показатель был выше на 5 % в длиннейшей мышце, печени и селезенке, на 4 % – сердечной мышце и почках, чем у клинически здоровых животных в одноименных органах и тканях. Тогда как, в легких водородный показатель находился практически на уровне, как у слабо инвазированного, так и клинически здорового крупного рогатого скота (таблица 25).

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота pH в длиннейшей мышце был ниже на 3 % процента, чем в печени. Тогда как, в длиннейшей и сердечной мышце, почках, легких и селезенке pH находился практически на уровне (таблица 25).

Таблица 25– Показатель водородных ионов в органах и тканях крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе (M±m; n=15)

Наименование мышц и внутренних органов	Крупный рогатый скот			Свиньи		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Длиннейшая мышца	5,81±0,02	6,12±0,02 ***	6,20±0,01 ***	5,86±0,02	6,21±0,01 ***	6,26±0,01 ***
Сердце	5,76±0,01	6,01±0,02 ***	6,14±0,02 ***	5,79±0,02	6,17±0,01 ***	6,21±0,01 ***
Печень	5,98±0,03	6,30±0,01 ***	6,40±0,01 ***	6,00±0,07	6,34±0,01 ***	6,48±0,01 ***
Легкие	6,04±0,02	6,10±0,01 *	6,22±0,01 ***	5,92±0,02	6,19±0,01 ***	6,24±0,01 ***
Селезенка	5,95±0,04	6,22±0,01 ***	6,30±0,01 ***	5,97±0,02	6,27±0,01 ***	6,39±0,01 ***
Почки	5,93±0,03	6,16±0,01 ***	6,26±0,01 ***	5,90±0,02	6,23±0,01 ***	6,25±0,01 ***

* $P < 0,05$; *** $P > 0,001$

У крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками более высокий показатель водородных ионов отмечен в печени и был выше на 4 %, чем в сердечной мышце, на три процента – длиннейшей мышце и легких, на 2 % – почках и селезенке (таблица 25).

У сильно инвазированного крупного рогатого скота выявлены достоверно высокие показатели pH, преимущественно в пораженных эхинококками органах (печень, легкие), относительно клинически здоровых. Так, в продуктах убоя крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками водородный показатель был выше на 7 % в длиннейшей мышце, сердечной мышце и печени, на 6 % – почках и селезенке, на 3 % – легких, чем у клинически здоровых животных в одноименных органах и тканях (таблица 25).

В ходе анализа нами выявлено, что в продуктах убоя у слабо инвазированных эхинококками свиней водородный показатель в длиннейшей мышце был ниже на 2 %, чем в печени. Тогда как, в длиннейшей и сердечной мыш-

це, селезенке, почках и легких значения водородного показателя находились практически на уровне.

У слабо инвазированных эхинококками свиней более высокий показатель водородных ионов отмечен в печени и был выше на 3 %, чем в сердечной мышце, на 2 % – длиннейшей мышце, легких и почках, а в печени и селезенке находился практически на уровне.

Более высокий достоверный водородный показатель pH был выявлен у слабо инвазированных эхинококками свиней относительно клинически здоровых животных. Так, у слабо инвазированных животных pH был выше на 7 % в сердечной мышце, на 6 % – длиннейшей мышце и печени, на 5 % – легких, селезенке и почках, чем у клинически здоровых животных в одноименных органах и тканях (таблица 25).

Водородный показатель в продуктах убоя у сильно инвазированных эхинококками свиней был ниже на 4 % в длиннейшей мышце, чем в печени, на 2 % – селезенке. Тогда как, в длиннейшей и сердечной мышце, легких и почках pH находился практически на уровне (таблица 25).

Более высокий показатель водородных ионов у сильно инвазированных эхинококками свиней отмечен в печени и был выше на 4 %, чем в сердечной мышце, легких и почках, на 3 % – длиннейшей мышце, на 2 % – селезенке.

У сильно инвазированных эхинококками свиней установлен достоверно более высокий уровень pH, преимущественно в пораженном органе, относительно клинически здоровых. Так, в продуктах убоя свиней сильно инвазированных водородный показатель был выше на 8 % в печени, на 7 % – длиннейшей и сердечной мышце, селезенке, на 6 % – почках, на 5 % – легких, чем у клинически здоровых животных в одноименных органах и тканях.

В зависимости от вида животного и степени инвазии водородный показатель у крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками был ниже на 3 % в сердечной мышце, на 2 % – длиннейшей мышце и легких, чем у свиней слабо инвазированных. Тогда как, в печени, селезенке и почках зна-

чения водородного показателя находились практически на уровне, как у крупного рогатого скота, так и у свиней слабо инвазированных эхинококками.

У данных видов животных сильно инвазированных эхинококками водородный показатель находился практически на одном уровне. Из выше изложенного следует, что сдвиг ионов водорода происходил в сторону щелочной реакции, независимо от вида животного, а также от степени инвазии эхинококками. Данное обстоятельство свидетельствовало о патологическом процессе, вызываемом гельминтами. У сильно инвазированных эхинококковые пузыри оказывают механическое воздействие на пораженные органы и вызывают атрофию примыкающих тканей. В зависимости от локализации, количества и величины эхинококковых пузырей наблюдались разнообразные расстройства, как местного, так и общего действия. В процессе жизнедеятельности эхинококки выделяют токсические вещества, оказывающие негативное воздействие на ткани и органы, способствующие образованию токсических белков, вызывая интоксикацию и аллергические реакции, как пораженного органа, так и организма в целом.

3.2.2 Установление первичного распада белков в продуктах убоя крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе

В процессе проведенного анализа у крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе нами была определена низкая активность фермента пероксидазы в мышечной ткани, так как данный фермент, по всей видимости, был максимально задействован в окислении свободных радикалов, образующихся в результате негативного воздействия гельминтов.

При эхинококкозе у данных видов животных реакция на пероксидазу была отрицательной, а с сернокислой медью – положительной, при этом бульон был мутный с наличием хлопьев. В реакции с нейтральным формалином у крупного рогатого скота при эхинококкозе после добавления к 2 мл вытяжки из мяса 1 мл нейтрального формалина и после его фильтрации

в бульоне образовывался плотный сгусток или в нем появлялись хлопья, что свидетельствовало о недоброкачественности мяса, полученного от убоя больного животного.

В результате прибавления десяти капель реактива Несслера к экстракту мышечной ткани крупного рогатого скота и свиней, инвазированных эхинококками, отмечено незначительное помутнение фильтрата с последующим пожелтением и выпадением осадка на дне пробирки через 20 минут после отстаивания. Содержание аммиака у инвазированных эхинококками животных составляло от тридцати до тридцати пяти миллиграмм из расчета на один килограмм мышечной ткани. Данный показатель свидетельствовал о начальном процессе распада белков.

Кроме того, нами была предложена методика по определению оптической плотности экстракта из мышц и внутренних органов, с помощью которой возможно выявить степень патологии при эхинококкозе в сравнении с клинически здоровыми животными.

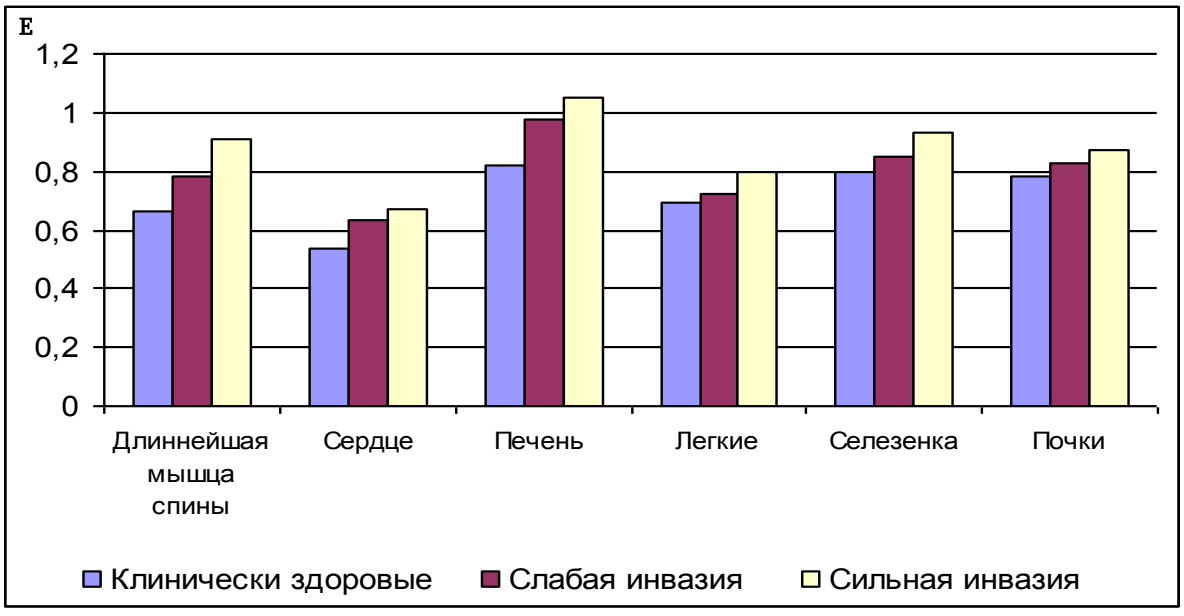

Рисунок 16 – Показатель оптической плотности в органах и тканях у клинически здорового крупного рогатого скота и при эхинококкозе

В ходе исследований отмечено, что в продуктах убоя крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками, оптическая плотность

в длиннейшей мышце была ниже на 27 %, чем в печени, на 9 % – селезенке, на 6 % – почках и, напротив, выше на 19 %, чем в сердечной мышце и на 8 % – легких.

Более высокий показатель оптической плотности у слабо инвазированного крупного рогатого скота отмечен в печени и был выше на 36 %, чем в сердечной мышце, на 27 %– легких, на 20 %– длиннейшей мышце, на 15 % – почках, на 13 % – селезенке (рисунок 16).

У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота установлена достоверность высокого показателя оптической плотности, преимущественно в пораженном органе, относительно клинически здоровых животных. Так, у слабо инвазированного крупного рогатого скота оптическая плотность была выше на 20 % в печени, на 18 % – длиннейшей мышце, на 17 % – сердечной мышце, на 6 % – почках и селезенке, на 4 % – легких, чем у клинически здоровых животных в одноименных органах и тканях.

В ходе анализа выявлено, что в продуктах убоя крупного рогатого скота сильной инвазированного эхинококками показатель оптической плотности в длиннейшей мышце спины был выше на 26 %, чем в сердечной мышце, на 12 % – легких, на 4 % – почках и, напротив, ниже на 15 %, чем в печени, на 2 % – селезенке (рисунок 16).

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота более высокая оптическая плотность отмечена в печени и была выше на 36 %, чем в сердечной мышце, на 24 % – легких и селезенке, на 17 % – почках, на 13 % – длиннейшей мышце (рисунок 16).

Достоверно установлен высокий показатель оптической плотности у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота, особенно в пораженном органе, относительно клинически здоровых животных. Так, в продуктах убоя крупного рогатого скота сильно инвазированного показатель оптической плотности был выше на 38 % в длиннейшей мышце спины, на 28 % – печени, на 24 % – сердечной мышце, на 16 % – легких и селезенке, на 12 % – почках, чем у клинически здоровых животных в одноименных органах и тканях.

В ходе анализа отмечено, что в продуктах убоя свиней слабо инвазированных эхинококками оптическая плотность в длиннейшей мышце была выше на 28 %, чем в сердечной мышце, на 7 % – легких, на 3 % – селезенке и, напротив, ниже на 28 %, чем в печени. Тогда как, в длиннейшей мышце и почках данные показатели находились практически на уровне. Более высокий уровень оптической плотности у слабо инвазированных эхинококками свиней выявлен в печени и был выше на 44 %, чем в сердечной мышце, на 28 % – легких, на 24 % – селезенке, на 22 % – длиннейшей мышце, на 21 % – почках (рисунок 17).

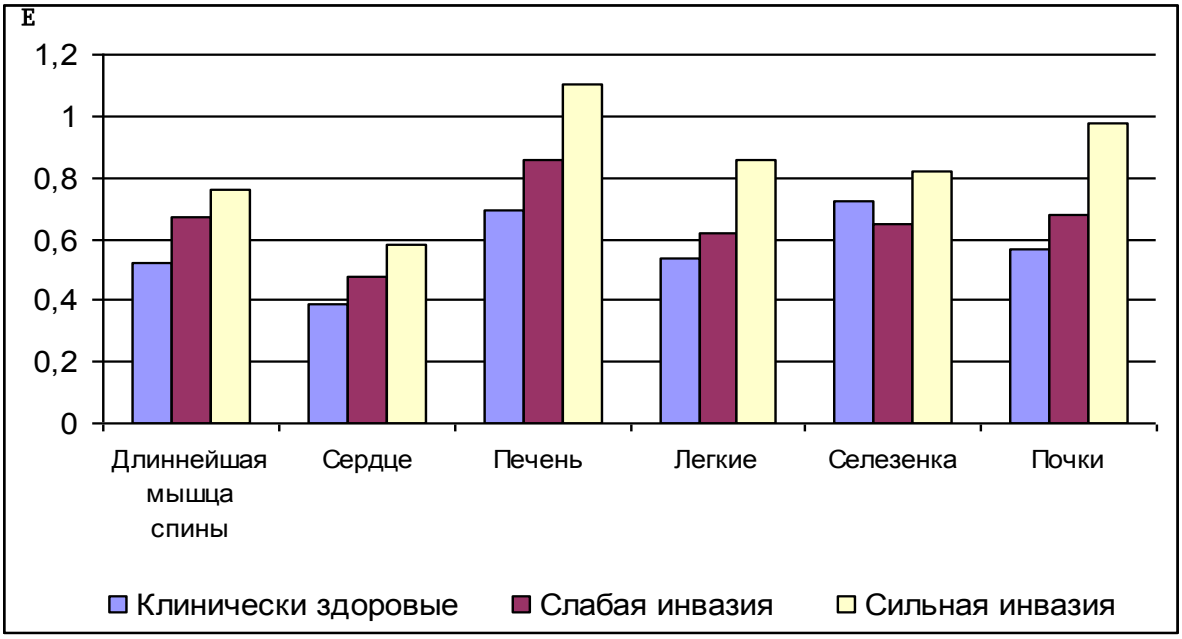

Рисунок 17 – Показатель оптической плотности органов и тканей у клинически здоровых свиней и при эхинококкозе

У слабо инвазированных свиней выявлен достоверно высокий уровень оптической плотности и был выше на 29 % в длиннейшей мышце, на 25 % – печени, на 23 % – сердечной мышце, на 19 % – почках, на 15 % – легких, на 7 % – селезенке, чем у клинически здоровых животных в одноименных органах и тканях (рисунок 17).

Нами установлено, что у сильно инвазированных эхинококками свиней показатель оптической плотности в длиннейшей мышце был ниже на 45 %, чем в печени, на 29 % – почках, на 13 % – легких, на 8 % – селезенке и,

напротив, выше на 24 %, чем в сердечной мышце. В печени и был выше на 47 %, чем в сердечной мышце, на 31 % – длиннейшей мышце, на 25 % – селезенке, на 22 %– легких и на 11 % – почках (рисунок 17).

Высокий уровень оптической плотности достоверно выявлен у сильно инвазированных свиней и был выше на 72 % (в 2 раза) в почках, на 59 % (в 1,6 раза) – печени и легких, на 49 % (в 1,5 раза) – сердечной мышце, на 46 % (в 1,5 раза) – длиннейшей мышце, на 14 % (в 1,2 раза) – селезенке, чем у клинически здоровых животных в одноименных органах и тканях (рисунок 17).

В зависимости от вида животного мы установили, что уровень оптической плотности у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота был выше на 24 % в сердечной мышце, на 21 % – селезенке, на 18 % – почках, на 14 % – длиннейшей мышце и легких, на 12 % – печени, чем у слабо инвазированных эхинококками свиней.

У крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками оптическая плотность была выше в длиннейшей и сердечной мышце на 16 и 13 % соответственно, селезенке – на 12 % и, напротив, ниже на 13 %, чем в почках, на 8 % – легких и на 5 % – печени, чем у сильно инвазированных эхинококками свиней.

Следовательно, выявлено, что у клинически здоровых животных уровень оптической плотности в мышечной ткани и органах был ниже, чем при эхинококкозе. Необходимо отметить различие уровня оптической плотности в органах и тканях, что связано с их функциональными особенностями.

Независимо от вида животного и степени инвазии наблюдалось повышение показателя оптической плотности в органах и тканях, однако, у свиней в меньшей степени, чем у крупного рогатого скота. Увеличение оптической плотности, преимущественно в инвазированных органах, характеризовало степень патологического процесса в результате жизнедеятельности эхинококков, которые выделяют токсические белки и способствуют образованию экстрактов высокой оптической плотности.

3.2.3 Установление качества продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе

Пищевая ценность мяса определяется его химическим составом, биологической и энергетической ценностью, усвояемостью, вкусовыми свойствами и зависит от вида, породы, пола, возраста, упитанности, физиологического состояния, условий содержания и кормления, транспортировки животных, а также послеубойных факторов (Н. Н. Гугушвили и др., 2005; Я. М. Узаков и др., 2007; D. Fairbairn, R. F. Passey, 1957; T. C. Cheng, 1962; I. A. Clark, K. A. Rockett, 1996; R. S. Karmaliev e. a., 2003).

Для установления питательной ценности продуктов убоя различных видов животных (крупного рогатого скота и свиней) в зависимости от степени инвазии их эхинококками нами были проведены исследования по определению содержания гликогена в органах и тканях.

Результатами исследований выявлены достоверные отличия в содержании гликогена в различных тканях и органах крупного рогатого скота и свиней при инвазии эхинококками, наибольшее содержание которого отмечено в печени, как в органе, синтезирующем и депонирующем его. Так, у слабо инвазированного крупного рогатого скота установлено снижение содержания гликогена в мышечной ткани и внутренних органах в следующей последовательности: печень, длиннейшая мышца, легкие, почки и селезенка, и наименьшее – сердечной мышце. Содержание гликогена в длиннейшей мышцы было выше на 28 %, чем в сердечной мышце, на 20 % – селезенке, на 19 % – почках, на 17 % – легких, и, напротив, ниже на 6 %, чем в печени (таблица 26).

Более высокое содержание гликогена у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота отмечено в печени и было выше на 32 %, чем в сердечной мышце, на 24 % – почках и селезенке, на 22 % – легких, на 6 % – длиннейшей мышце. У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота достоверно установлено низкое содержание гликогена и оказалось ниже на 23 % в печени, на 18 % – сердечной мышце, на 14 % – се-

лезенке, на 10 % – длиннейшей мышце и легких, на 9 % – почках, чем у клинически здоровых животных в одноименных органах и тканях (таблица 26).

Таблица 26 – Уровень гликогена в мышечной ткани и органах крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе (M±m; n=15, мг%)

Наименование мышц и внутренних органов	Крупный рогатый скот			Свиньи		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Длиннейшая мышца	380,70±3,54	344,18±3,18***	328,33±2,94***	356,60±2,08	343,98±4,08 *	325,08±3,17***
Сердце	302,29±2,82	248,57±3,71***	225,71±3,69***	295,14±3,99	241,96±3,61***	230,89±0,09***
Печень	476,19±3,73	364,71±3,98***	337,44±4,59***	420,08±3,05	335,82±3,02***	295,25±3,72***
Легкие	314,37±3,77	284,44±3,60***	278,37±3,80***	296,50±3,73	270,86±2,99***	255,78±2,21***
Селезенка	320,77±1,85	276,71±4,33***	259,36±4,42***	315,63±3,65	237,43±4,77***	228,50±4,02***
Почки	307,10±3,78	279,00±3,85***	256,80±4,37***	286,08±2,85	263,48±2,34***	252,28±1,34***

* $P < 0,05$; *** $P > 0,001$

В ходе анализа выявлено, что в продуктах убоя крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками содержание гликогена было выше в длиннейшей и сердечной мышце на 31 и 22 % соответственно, чем в почках, на 21 % – селезенке, на 15 % – легких и, напротив, ниже на 3 %, чем в печени. Более высокое содержание гликогена отмечено в печени и было выше на 33 %, чем в сердечной мышце, на 24 % – почках, на 23 % – селезенке, на 18 % – легких, на 3 % – длиннейшей мышце. Содержание гликогена у сильно инвазированного крупного рогатого скота было достоверно низкое в печени на 29 %, сердечной мышце – на 25 %, селезенке – на 19 %, почках – на 16 %, длиннейшей мышце – на 14 %, легких – на 11 %, чем у клинически здоровых животных в одноименных органах и тканях (таблица 26).

Нами выявлено, что в продуктах убоя свиней со слабой степенью инвазии содержание гликогена в длиннейшей мышце было выше на 31 %, чем

в селезенке, на 30 % – сердечной мышце, на 23 % – почках, на 21 % – легких, на 2 % – печени. Более высокое содержание гликогена у слабо инвазированных эхинококками свиней выявлено в печени и было выше на 29 %, чем в селезенке, на 28 % – сердечной мышце, на 22 % – почках, на 19 % – легких и, напротив, ниже на 2 %, чем в длиннейшей мышце. У слабо инвазированных свиней достоверно установлено низкое содержание гликогена и оказалось ниже на 25 % в селезенке, на 20 % – печени, на 18 % – сердечной мышце, на 9 % – легких, на 8 % – почках, на 3 % – длиннейшей мышце, чем у клинически здоровых (таблица 26).

В продуктах убоя свиней при сильной степени инвазии эхинококками содержание гликогена в длиннейшей мышце было выше на 30 %, чем в селезенке, на 29 % – сердечной мышце и, напротив, ниже на 22 % в почках, на 21 % – легких, на 9 % – печени. Более высокое содержание гликогена у сильно инвазированных эхинококками свиней отмечено в печени и было выше на 23 %, чем в селезенке, на 22 % – сердечной мышце, на 15 % – почках, на 13 % – легких и, напротив, ниже на 10 %, чем в длиннейшей мышце.

Установлено достоверно низкое содержание гликогена в печени у сильно инвазированных свиней, относительно клинически здоровых. Так, гликоген был ниже на 30 % в печени, на 28 % – селезенке, на 22 % – сердечной мышце, на 14 % – в легких, на 12 % – в почках, на 9 % – длиннейшей мышце, чем у клинически здоровых животных в одноименных органах и тканях (таблица 26).

В зависимости от вида животного выявлено, что содержание гликогена у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота было выше на 14 % в селезенке, на 8 % – печени, на 6 % – почках, на 5 % – легких, на 3 % – сердечной мышце, чем у слабо инвазированных свиней. В длиннейшей мышце содержание гликогена находилось практически на уровне слабо инвазированных эхинококками данных видов животных. У сильно инвазированного крупного рогатого скота содержание гликогена было выше на 13 % в печени, на 12 % – селезенке, на 8 % – легких, на 2 % – сердечной мышце и

почках, чем у свиней сильно инвазированных эхинококками. Тогда как, в длиннейшей мышце гликоген находился практически на уровне сильно инвазированного эхинококками, как у крупного рогатого скота, так и свиней.

Следовательно, при эхинококкозе независимо от вида животных и степени инвазии происходило снижение содержания гликогена, относительно клинически здоровых животных. Необходимо отметить отличия в содержания гликогена в тканях и органах, что связано с функциональными особенностями органов и тканей при жизни животного. Снижение уровня гликогена, преимущественно в пораженных органах (печень, легкие), свидетельствовало о патологическом процессе, вызываемом эхинококковыми личинками. В процессе жизнедеятельности эхинококки выделяют токсические вещества, негативно влияющие на ткани и органы, вызывающие синтез токсических белков и потребляющие питательные вещества хозяина. В процессе чего происходит интенсивный расход гликогена как основного источника энергии организма животных.

3.2.4 Иммунобиологическая реактивность организма крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе

Наиболее эффективными механизмами иммунологического ответа, направленного против эхинококков, являются специфические антитела, цитотоксические Т-клетки, активированные Т-хелперами макрофаги, клетки – «натуральные» киллеры и клетки, обеспечивающие антителозависимую цитотоксичность. К уникальному механизму защиты от негативного воздействия гельминтов на организм относится цитотоксическое действие эозинофилов и активность антител класса IgE. Повышение количества эозинофилов и уровня общего IgE является неспецифическим критерием при гельминтозах, которые в основном сопутствуют тканевой стадии жизненного цикла гельминтов, и происходит снижение при осумковании у пораженных эхинококками животных. Определение специфического иммуноглобулина Е имеет

важное значение при установлении этиологии аллергических проявлений при гельминтозах – аскаридоз, эхинококкоз (М. В. Якубовский и др., 1983; В. А. Оробец и др., 1999$_{а, б}$; А. Ройт и др., 2000; Ч. Авылов, 2001; Е. В. Крапивина и др., 2001$_{а, б}$, 2004; Г. И. Боряев и др., 2005; Ш. Шакиров и др., 2005; Р. Бадаев, 2007; С. Волкова, 2007; В. Дикусаров и др., 2008; R. M. Maizels e. a., 1993; A. E. Butterworth, 1994; E. C. Butcher, L. J. Picker, 1996; A. Clark, 1996).

Для установления влияния продуктов жизнедеятельности эхинококков на организм животных нами была изучена иммунобиологическая реактивность в зависимости от степени инвазии и вида животных, в частности, крупного рогатого скота и свиней.

В результате гематологических исследований выявлено, что у крупного рогатого скота с увеличением степени инвазии эхинококками достоверно снижалось количество эритроцитов, гемоглобина и, напротив, достоверно повышалось количество лейкоцитов относительно клинически здоровых животных. С увеличением степени инвазии эхинококками происходит подавление эритропоэза, следовательно, снижается поступление кислорода к органам и тканям. У слабо инвазированного эхинококками (первая опытная группа) крупного рогатого скота происходило снижение количества эритроцитов на 24 % (в 1,3 раза), уровня гемоглобина – на 5 %; у сильно инвазированного (вторая опытная группа) – на 30 % (в 1,4 раза) и на 6 % соответственно и, напротив, происходило повышение количества лейкоцитов у слабо инвазированного на 32 % (в 1,3 раза), у сильно инвазированного – на 58 % (в 1,6 раза), относительно клинически здорового крупного рогатого скота (таблица 27).

У сильно инвазированного крупного рогатого скота эхинококками количество эритроцитов было ниже на 8 % и, напротив, количество лейкоцитов было выше на 20 % по сравнению со слабо инвазированным. При этом уровень гемоглобина находился практически на уровне со слабо инвазированным (таблица 27).

Таблица 27 – Гематологические показатели при эхинококкозе крупного рогатого скота (M±m; n=15)

Показатели	Крупный рогатый скот			Свиньи		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Эритроциты, 10^{12}/л	7,00± 0,26	5,31± 0,14 ***	4,88± 0,10 ***	5,34± 0,07	4,53± 0,03**	4,26± 0,02**
Гемоглобин, г/л	126,95± 0,38	120,56± 0,35 ***	119,50± 0,33 ***	118,80± 0,50	112,27± 0,37 ***	98,32± 0,62***
Лейкоциты, 10^{9}/л	7,62± 0,40	10,03± 0,22 ***	12,07± 0,32***	13,43± 0,25	15,64± 0,31 ***	19,89± 0,41***
Лейкоцитарная формула, % Базофилы	0,00± 0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00± 0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Эозинофилы	5,00± 0,32	9,40± 0,34 ***	10,47± 0,29***	3,53± 0,26	8,27± 0,54***	10,53± 0,29***
Нейтрофилы: юные	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
палочкоядерные	4,87± 0,31	6,27± 0,25**	8,53± 0,29***	5,07± 0,32	8,00± 0,57***	10,73± 0,43***
сегментоядерные	27,53± 0,27	23,73± 0,23***	21,60± 0,43***	36,07± 0,37	28,53±0,48 ***	24,47± 0,52***
Лимфоциты	57,67± 0,30	54,40± 0,46***	50,47± 0,34***	52,33± 0,33	49,33±0,48 ***	46,33± 0,46***
Моноциты	4,93± 0,30	6,20± 0,31**	8,93± 0,54***	3,00± 0,32	5,87± 0,40***	7,93± 0,50***

** P > 0,01; *** P > 0,001

Нами выявлено, что у крупного рогатого скота, инвазированного эхинококками, в первой опытной группе происходило повышение в 2 раза количества эозинофилов, в 1,5 раза – палочкоядерных нейтрофилов и моноцитов и, напротив, снижение сегментоядерных нейтрофилов в 1,2 раза, лимфоцитов – в 1,1 раза; во второй опытной группе у животных – достоверное увеличение в 2 раза количества эозинофилов, палочкоядерных нейтрофилов и моноцитов и, напротив, снижение сегментоядерных нейтрофилов в 1,3 раза, лимфоцитов – в 1,1 раза, относительно клинически здоровых животных.

Во второй опытной группе у крупного рогатого скота отмечено повышение на 11 % количества эозинофилов, в 1,4 раза – палочкоядерных нейтрофилов и моноцитов и, напротив, снижение в 1,1 раза сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов, относительно первой опытной группы (таблица 27).

В процессе анализа гематологических показателей инвазированных эхинококками свиней выявлено, что с увеличением степени инвазии количество эритроцитов, гемоглобина достоверно снижалось и, напротив, количество лейкоцитов увеличивалось в зависимости от степени инвазии по сравнению с клинически здоровыми животными. Так, у слабо инвазированных свиней (третья опытная группа) эритроциты снижались на 24 %, содержание гемоглобина – на 5 %; у сильно инвазированных (четвертая опытная группа) – на 30 и 6 % соответственно и, напротив, происходило повышение количества лейкоцитов у слабо инвазированных на 32 % (в 1,3 раза) и у сильно инвазированных – на 58 % (в 1,6 раза), относительно клинически здоровых свиней (таблица 27).

У свиней сильно инвазированных эхинококками уровень гемоглобина был ниже на 12 %, и, напротив, количество лейкоцитов было выше на 27 %, чем у слабо инвазированных. Содержание эритроцитов в опытных группах находилось практически на одном уровне (таблица 27).

При анализе лейкоцитарной формулы у свиней, инвазированных эхинококками, в третьей опытной группе отмечено повышение в 2 раза количества эозинофилов, моноцитов и палочкоядерных нейтрофилов и, напротив, снижение в 1,3 раза сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов, относительно клинически здоровых животных. В четвертой опытной группе отмечено повышение в 3 раза количества эозинофилов и моноцитов, в 2 раза – палочкоядерных нейтрофилов и, напротив, снижение в 1,5 раза сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов, относительно клинически здоровых свиней.

В четвертой опытной группе у свиней отмечено повышение в 1,3 раза эозинофилов и палочкоядерных нейтрофилов, в 1,4 раза – моноцитов и, напротив, снижение в 1,1 раза лимфоцитов, в 1,2 раза – сегментоядерных нейтрофилов, относительно третьей опытной группы (таблица 27).

Обобщив результаты гематологических показателей в зависимости от степени инвазии и вида животного, мы установили, что у слабо инвазированных эхинококками крупного рогатого скота и свиней происходило повышение в 2 раза эозинофилов, в 1,1 раза – лимфоцитов. У слабо инвазированных свиней происходило повышение в 1,6 раза палочкоядерных нейтрофилов, у крупного рогатого скота – в 1,3 раза и, напротив, у свиней отмечено уменьшение в 1,3 раза сегментоядерных нейтрофилов, у крупного рогатого скота – в 1,2 раза, относительно клинически здоровых животных.

С увеличением степени инвазии эхинококками у крупного рогатого скота происходило достоверное повышение эозинофилов, палочкоядерных нейтрофилов и моноцитов в 2 раза, у свиней отмечалось достоверное повышение в 3 раза эозинофилов и моноцитов, в 2 раза – палочкоядерных нейтрофилов и, напротив, у свиней и крупного рогатого скота снижение сегментоядерных нейтрофилов в 1,5 раза и в 1,3 раза соответственно. У данных видов животных отмечено снижение количества лимфоцитов в 1,1 раза, относительно клинически здоровых животных.

Следовательно, как у крупного рогатого скота, так и у свиней с увеличением степени инвазии эхинококками выявлена общая закономерность повышения эозинофилов, способных проявлять защитные свойства с помощью кислородзависимых и кислороднезависимых систем. Кроме того, происходило достоверное увеличение палочкоядерных нейтрофилов и моноцитов, способных регулировать иммунный ответ и продуцировать антитела. С повышением степени инвазии эхинококками динамика гематологических показателей напрямую связана с патологическим процессом и является отражением иммунобиологической реактивности организма.

Результаты полученных данных свидетельствовали о пластичности внутренней среды, приспособительных и компенсаторных механизмах, обеспечивающих жизнеспособность организма в зависимости от степени инвазии эхинококками.

Изучение уровня общего белка и его фракционной части имеет существенное значение для оценки состояния организма животных, так как белки участвуют практически во всех звеньях гомеостаза (А. Коптелова и др., 2005; А. Алимов и др., 2008; И. М. Рослый, М. Г. Водолажская, 2008; В. И. Абакумов и др., 2009, 2011; E. Ayaz e. a., 2007).

Результатами проведенных исследований установлена динамика уровня общего белка и фракций крупного рогатого скота в зависимости от степени инвазии эхинококками. Так, у слабо инвазированного крупного рогатого скота эхинококками (первая опытная группа) содержание общего белка было ниже на 3 %, с увеличением степени инвазии эхинококками (вторая опытная группа) – на 8 %, относительно клинически здоровых животных. Во второй опытной группе общий белок был ниже на 5 % процентов, чем в первой опытной группе (таблица 28).

При эхинококкозе крупного рогатого скота происходила мобилизация белков острой фазы. Так, в первой опытной группе α-глобулинов было достоверно выше на 39 % (в 1,6 раза), β-глобулина – на 53 % (в 1,5 раза) и, напротив, ниже на 36 % (в 1,6 раза) альбуминов, чем в контрольной группе. Тогда как, содержание γ-глобулинов находилось практически на одном уровне

с контрольной группой. Во второй опытной группе α-глобулинов было достоверно выше на 53 % (в 1,5 раза), γ-глобулинов – на 14 % (в 1,1 раза), β-глобулинов – на 6 % и, напротив, альбуминов было ниже на 46 % (в 2 раза), чем в контрольной группе.

У крупного рогатого скота сильно инвазированного было достоверно выше на 12 % γ-глобулинов, на 10 % – α-глобулинов и, напротив, ниже на 30 % β-глобулинов, на 15 % – альбуминов, чем при слабой степени инвазии.

Независимо от степени инвазии крупного рогатого скота был выявлен катионный компонент, содержание которого у слабо инвазированного эхинококками составило 1,30±0,01 мг/кг, а у сильно инвазированного – 1,60±0,01 мг/кг, тогда как в контрольной группе он не был зарегистрирован.

Муцин повышался в первой опытной группе в 7 раз, а во второй опытной – в 8 раз, относительно контрольной группы, что связано со снижением иммунитета крупного рогатого скота при эхинококкозе (таблица 28).

Таблица 28 – Уровень общего белка и белковых фракций сыворотки крови крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе (M±m; n=15)

Показатели	Крупный рогатый скот			Свиньи		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Общий белок, г/л	61,04± 0,24	59,29± 0,69 *	56,23± 0,55***	63,99± 0,27	58,57± 0,25***	47,45± 0,25***
γ- глобулин, %	15,08± 0,30	15,40± 0,54	17,17± 0,48**	16,98± 0,14	14,58± 0,13***	8,18± 0,15***
β- глобулин, %	7,69± 0,27	11,73± 0,47***	8,18± 0,29***	7,58± 0,20	6,45± 0,22***	4,96± 0,20**
α- глобулин, %	10,25± 0,43	14,20±0 ,29***	15,66± 0,36***	10,53± 0,36	12,43± 0,41**	19,75± 0,27***
Альбумин, %	28,02± 0,44	17,96± 0,25***	15,22± 0,53***	28,90± 0,41	25,11± 0,50***	14,56± 0,36***
Катионный компонент, мг/кг	0,00± 0,00	1,30± 0,01	1,60± 0,01	0,00± 0,00	1,31± 0,01	1,41± 0,02
Муцин, мг/кг	0,16± 0,01	1,07± 0,01***	1,31± 0,02***	0,18± 0,02	1,04± 0,01***	1,30± 0,01***

* P < 0.05; ** P > 0,01; *** P > 0,001

Результатами проведенных исследований установлена аналогичная динамика уровня общего белка и его фракций и у свиней в зависимости от степени инвазии эхинококками. Так, у слабо инвазированных (третья опытная группа) свиней содержание общего белка было ниже на 9 %, с увеличением степени инвазии (четвертая опытная группа) – на 35 %, относительно клинически здоровых животных. В четвертой опытной группе у свиней содержание общего белка было ниже на 19 %, чем в третьей опытной группе (таблица 28).

При эхинококкозе свиней происходила пролиферация белков острой фазы. Так, в третьей опытной группе содержание α-глобулинов было достоверно выше на 15 %, напротив, ниже γ-глобулинов на 17 %, β-глобулинов – на 18 %, альбуминов – на 15 %, чем в контрольной группе животных. В четвертой опытной группе у свиней в 2 раза было достоверно выше α-глобулинов и, напротив, ниже в 2 раза γ-глобулинов и альбуминов, в 1,5 раза – β-глобулинов, чем в контрольной группе животных.

У свиней сильно инвазированных эхинококками было достоверно выше в 1,6 раза α-глобулинов, в 1,8 раза – γ-глобулинов и, напротив ниже β-глобулинов в 1,3 раза, альбуминов – в 1,7 раза, чем у слабо инвазированных.

В опытных группах свиней катионный компонент составил 1,31±0,01 мг/кг и 1,41±0,02 мг/кг соответственно, когда как в контрольной группе он не был зарегистрирован. Содержание муцина повышалось в третьей опытной группе в 6 раз, в четвертой опытной – в 7 раз, относительно контрольной группы (таблица 28).

Анализируя результаты исследований, мы установили, что в зависимости от степени инвазии эхинококками и вида животного происходило снижение содержания общего белка и альбуминов и, напротив, повышение содержания α-глобулинов, однако у свиней в большей степени, чем у крупного рогатого скота.

Следовательно, механическое воздействие личинок эхинококка на пораженные ткани приводило к развитию патологического процесса, который способствовал мобилизации белков острой фазы, особенно у крупного рогатого скота. Кроме того, происходило повышение содержания катионного компонента и муцина, что свидетельствовало о снижении иммунитета крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе.

В зависимости от степени инвазии эхинококками крупного рогатого скота установлена динамика изменений фагоцитарной активности нейтрофилов. Так, у слабо инвазированного эхинококками происходило незначительное подавление фагоцитоза, поглотительной и переваривающей способности

нейтрофилов – на 4 %, 19 и 15 % соответственно, по сравнению с клинически здоровыми животными. При этом средний цитохимический индекс NBT-спонтанного был ниже на 13 %, чем NBT-стимулированного, коэффициент мобилизации составил 0,89±0,04 единиц и был ниже в 2 раза, чем у животных контрольной группы (таблица 29).

Таблица 29 – Уровень бактериального фагоцитоза нейтрофилов крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15

Показатели	Группы животных		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
%ФАН	54,60±0,40	52,20±0,38***	47,67±0,41***
ФЧ	3,77±0,10	3,05±0,05*	2,91±0,04***
%П	69,57±0,45	59,27±0,62***	57,53±0,58***
NBT сп.	0,09±0,01	0,08±0,01	0,06±0,01**
NBT ст.	0,16±0,01	0,07±0,01***	0,05±0,01***
КМ	1,92±0,12	0,89±0,04***	0,83±0,06***

* P < 0,05; ** P > 0,01; *** P > 0,001. %ФАН – процент активно-фагоцитирующих нейтрофилов; ФЧ – фагоцитарное число; %П – процент переваривания; NBT сп. – спонтанный нитросини-тетразолиевый тест; NBT ст. – стимулированный нитросини-тетразолиевый тест; КМ – коэффициент мобилизации

С повышением степени инвазии у крупного рогатого скота отмечено подавление фагоцитоза на 13 %, фагоцитарного числа и переваривающей способности нейтрофилов – на 23 и 17 % соответственно. Средний цитохимический индекс NBT-спонтанного был выше в 1,2 раза, чем NBT-стимулированного, при этом коэффициент мобилизации составил 0,83±0,06 единиц и был ниже в два раза относительно контрольной группы и в 1,1 раза ниже, чем у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота (таблица 29).

Следовательно, выявлено, что у клинически здоровых животных процесс бактериального фагоцитоза был завершен, с повышением инвазии отмечено подавление, как процента активных фагоцитов, так и поглотительной и переваривающей способности нейтрофилов.

Анализируя интралейкоцитарную микробицидную систему нейтрофилов крупного рогатого скота, мы установили общую динамику активности ферментных систем щелочной (ЩФ) и кислой фосфатаз (КФ), миелопероксидазы (МП) и уровня неферментных лизосомально-катионных белков (КБ) в виде снижения активности ферментных систем с увеличением степени инвазии эхинококками. У слабо инвазированных отмечено возрастание активности миелоперокисидазы (кислородзависимой системы) на 6 % (P>0,001) и уровня лизосомально-катионных белков (кислороднезависимой системы) – на 5 % (P>0,001). Однако отмечено подавление активности щелочной фосфатазы на 20 % (в 1,2 раза) и кислой фосфатазы на 46 % (в 1,8 раза), относительно клинически здоровых животных.

С повышением степени инвазии эхинококками у крупного рогатого скота отмечено уменьшение активности щелочной и кислой фосфатаз на 39 % (в 1,4 раза) и на 73 % (в 4 раза) соответственно, активности миелопероксидазы – на 36 % (в 1,6 раза) и уровня лизосомально-катионных белков – на 47 % (в 2 раза), относительно клинически здоровых животных. Кроме того, выявлено существенное угнетение микробицидных систем у крупного рогатого скота по сравнению со слабо инвазированными, активности миелоперокисидазы, кислой фосфатазы и уровня лизосомально-катионных белков – в 2 раза (P>0,001), активности щелочной фосфатазы – в 1,2 раза (рисунок 18).

У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота активность кислой фосфатазы была выше в 1,3 раза, чем активность щелочной фосфатазы. Активность миелопероксидазы кислородзависимой системы была выше в 1,1 раза, чем уровень неферментной кислороднезависимой системы лизосомально-катионных белков. У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота активность щелочной фосфатазы была выше

в 1,7 раза, чем активность кислой фосфатазы. Активность миелопероксидазы кислородзависимой системы была выше в 1,3 раза, чем уровень неферментной кислороднезависимой системы лизосомально-катионных белков.

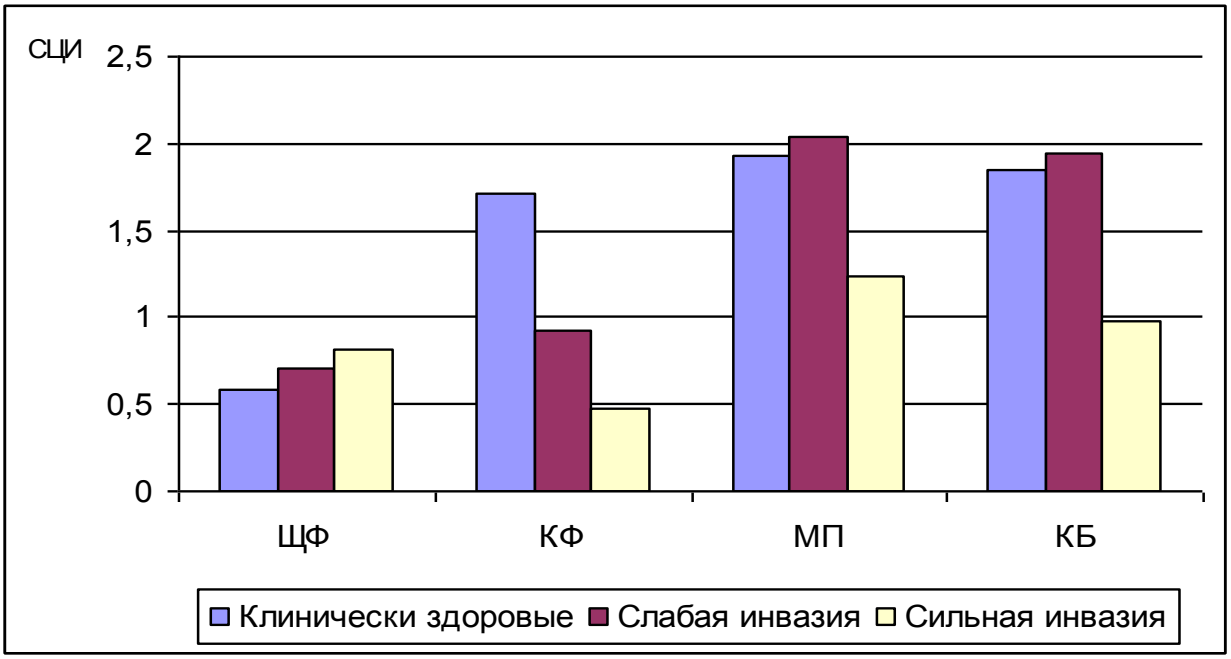

Рисунок 18 – Цитохимические микробицидные системы нейтрофилов у крупного рогатого скота при эхинококкозе. ЩФ – щелочная фосфатаза; КФ – кислая фосфатаза; МП – миелопероксидаза, КБ – лизосомально-катионные белки

Таким образом, у крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками происходила значительная активизация кислородзависимых систем, посредством которых осуществлялось подавление размножения паразита. Однако, с увеличением степени инвазии в организме происходила обратная реакция, то есть подавление иммунитета не только на клеточном, но на и атомарном уровне.

Характеризуя динамику изменений интралейкоцитарных микробицидных систем (ферментных и неферментных) у крупного рогатого скота, следует учесть ее позитивность с точки зрения функциональной значимости показателей. Существенное влияние на внутриклеточный метаболизм нейтрофилов оказывали миелопероксидаза и лизосомально-катионные белки, которые

принимают активное участие в процессах фагоцитоза. Двукратное возрастание миелопероксидазы у слабо инвазированных животных характеризовалось проявлением позитивной активации реактивности организма, а ее депрессия наблюдалась у сильно инвазированных. Кислая фосфатаза принимает непосредственное участие в процессах внутриклеточного лизиса, активность которой в значительной мере определяет функциональную способность нейтрофилов.

У крупного рогатого скота с повышением степени инвазии эхинококками происходило снижение в 2–4 раза активности ЩФ и КФ, в 2 раза – МП и уровня КБ, что является отражением компенсаторно-приспособительных реакций организма животных. Мощную антибактериальную разрушающую систему, подавляющую рост чужеродных агентов представляют собой миелопероксидаза и лизосомально-катионные белки, в связи с чем физиологически оправдан их высокий уровень при развитии механизмов защиты у крупного рогатого скота при гельминтозах.

Аналогичные исследования были проведены на свиньях в зависимости от степени инвазии эхинококками по установлению динамики фагоцитарной активности нейтрофилов. Так, у свиней слабо инвазированных наблюдалось снижение активности фагоцитоза на 11 %, переваривающей способности нейтрофилов – на 7 % и, напротив, повышение на 5 % фагоцитарного числа нейтрофилов. Средний цитохимический индекс NBT-стимулированного был выше в 3 раза, чем NBT-спонтанного, при этом коэффициент мобилизации составил 3,24±0,17 единиц и был выше в 1,3 раза, чем у клинически здоровых животных (таблица 30).

С повышением степени инвазии эхинококками у свиней происходило подавление активности фагоцитоза на 19 %, фагоцитарного числа и переваривающей способности нейтрофилов – на 41 и 16 % соответственно. Средний цитохимический индекс NBT-спонтанного был ниже в 1,1 раза, чем NBT-стимулированного, при этом коэффициент мобилизации составил

0,90±0,04 единиц и был ниже в 3 раза, относительно контрольной группы и в 4 раза ниже, чем слабо инвазированных (таблица 30).

Таблица 30 – Динамика бактериального фагоцитоза, микробицидных систем нейтрофилов у свиней при эхинококкозе (M±m; n=15)

Показатели	Группы животных		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
%ФАН	49,67±0,60	44,20±0,39***	40,33±0,77***
ФЧ	3,57±0,09	3,95±0,08*	2,11±0,04***
%П	61,22±0,54	57,00±0,52***	51,27±0,55***
NBT сп.	0,10±0,01	0,07±0,01***	0,08±0,01**
NBT ст.	0,24±0,01	0,23±0,01	0,07±0,01***
КМ	2,44±0,08	3,24±0,17***	0,90±0,04***

* P < 0,05; ** P > 0,01; *** P > 0,001. %ФАН – процент активно-фагоцитирующих нейтрофилов; ФЧ – фагоцитарное число; %П – процент переваривания; NBT сп. – спонтанный нитросини-тетразолиевый тест; NBT ст. – стимулированный нитросини-тетразолиевый тест; КМ – коэффициент мобилизации

Нами установлено, что у слабо инвазированных эхинококками свиней наблюдалась активизация коэффициента мобилизации нейтрофилов, в то же время происходило подавление, как процента активных фагоцитов, так и фагоцитарного числа и процента переваривания нейтрофилов, относительно клинически здоровых животных. С повышением степени инвазии наблюдалось угнетение процесса фагоцитоза.

Анализируя интралейкоцитарную микробицидную систему нейтрофилов у свиней, отмечена общая динамика активности щелочной и кислой фосфатаз, миелопероксидазы и уровень неферментных лизосомально-катионных белков в виде подавления активности ферментных и неферментых систем у инвазированных эхинококками животных.

У клинически здоровых свиней средний цитохимический индекс активности щелочной фосфатазы составил 1,09±0,01 единиц, кислой фосфатазы – 0,95±0,01 единиц, активность миелопероксидазы – 2,47±0,02 единиц, уровень лизосомально-катионных белков – 2,24±0,02 единиц. При этом активность щелочной фосфатазы была выше в 1,1 раза, чем кислой фосфатазы. Активность миелопероксидазы кислородзависимой системы была выше в 1,1 раза, чем уровень неферментной кислороднезависимой системы лизосомально-катионных белков (рисунок 19).

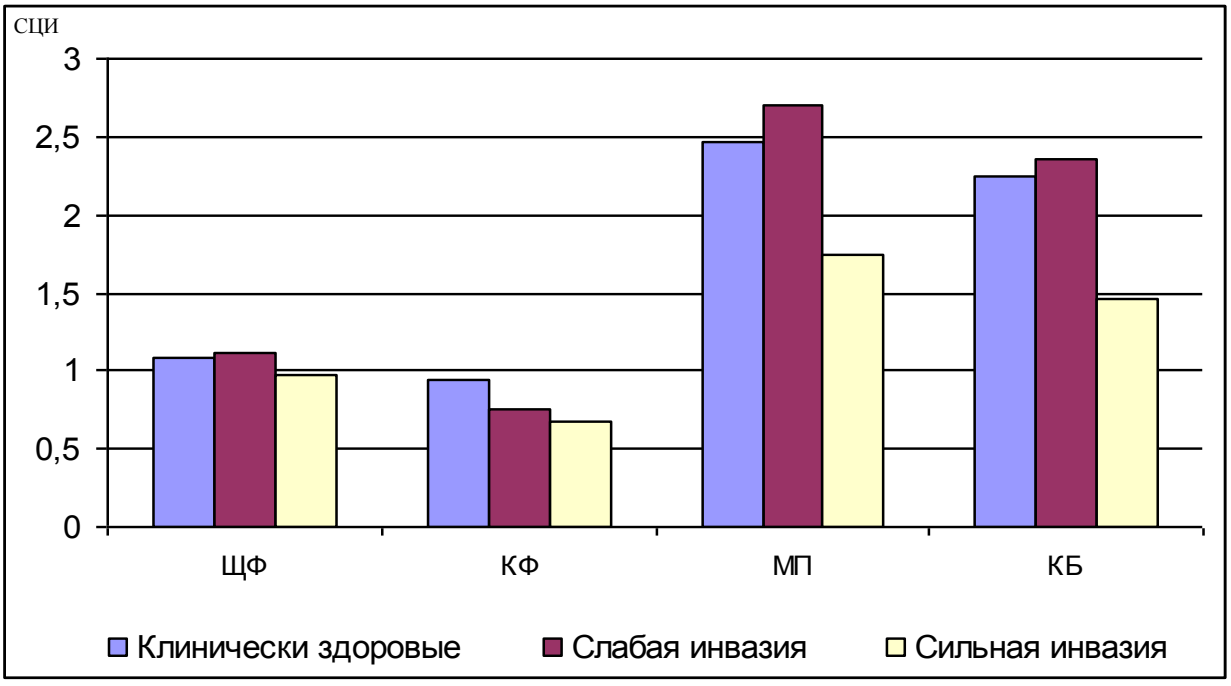

Рисунок 19 – Цитохимические микробицидные системы нейтрофилов у свиней при эхинококкозе. ЩФ – щелочная фосфатаза; КФ – кислая фосфатаза; МП – миелопероксидаза, КБ – лизосомально-катионные белки

У слабо инвазированных эхинококками свиней происходило подавление активности кислой фосфатазы на 20 % и, напротив, повышение активности щелочной фосфатазы на 3 %, активности миелопероксидазы – на 9 % и уровня лизосомально-катионных белков – на 5 %, относительно клинически здоровых животных (рисунок 19).

С увеличением степени инвазии у свиней наблюдалось подавление активности кислой фосфатазы на 28 % (в 1,4 раза), активности щелочной фосфатазы на 10 % (в 1,1 раза), активности миелопероксидазы – на 30 %

(в 1,4 раза) и уровня лизосомально-катионных белков – на 35 % (в 1,5 раза), относительно клинически здоровых животных (рисунок 19).

У слабо и сильно инвазированных свиней эхинококками активность щелочной фосфатазы была выше в 1,1 и 1,4 раза соответственно, чем кислой фосфатазы. Активность миелопероксидазы кислородзависимой системы была выше в 1,1 раза, чем уровень неферментной кислороднезависимой системы лизосомально-катионных белков.

Обобщив результаты исследований, мы установили, что независимо от вида животного, как свиней, так и крупного рогатого скота, слабо инвазированного эхинококками, происходила активизация кислородзависимой системы фагоцитоза, что свидетельствовало о мобилизации защитных сил организма в ответ на внедрившихся в организм личинок эхинококка. Однако, с увеличением степени инвазии у животных происходило подавление ферментных и неферментных систем фагоцитоза. Необходимо отметить, что у крупного рогатого скота, в отличие от свиней, происходило значительное подавление кислородзависимых и кислороднезависимых систем фагоцитоза.

Проведенными исследованиями установлено, что пролиферация иммунокомпетентных клеток у слабо инвазированного крупного рогатого скота эхинококками была высокой (NK-лимфоцитов в 2 раза), по сравнению с клинически здоровыми животными. В то же время количество Т-лимфоцитов было ниже на 18 %, количество В-лимфоцитов – на 9 %, относительно клинически здоровых животных (таблица 31).

С повышением степени инвазии эхинококками у крупного рогатого скота наблюдалось достоверное уменьшение В-лимфоцитов на 10 % ($P>0,001$), Т-лимфоцитов – на 22 % ($P>0,001$) и, напротив, увеличение NK-лимфоцитов в 2,6 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. Кроме того, происходило угнетение клеточного иммунитета по сравнению со слабо инвазированными, при этом Т-лимфоциты снижались на 5 % и, напротив, повышались NK-лимфоциты на 11 % ($P>0,001$), а В-лимфоциты находились на одном уровне. Независимо от степени инвазии крупного рога-

того скота эхинококками Т-лимфоцитов было выше в 1,6 раза, чем В-лимфоцитов и в 2 раза выше, чем NK-лимфоцитов, по сравнению с клинически здоровыми животными (таблица 31).

Таблица 31 – Показатели клеточного и гуморального иммунитета у крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15, в %)

Показатели	Группы животных		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Т-лимфоциты	58,00±0,29	47,33±0,68***	45,07±0,85***
В-лимфоциты	31,73±0,28	28,93±0,40***	28,60±0,46***
NK-лимфоциты	10,27±0,28	23,73±0,43***	26,33±0,48***
БАСК	64,40±0,70	57,07±0,36***	53,40±0,43***
ЛАСК	56,47±0,48	46,47±0,49***	44,20±0,56***

*** P > 0,001

Результатами исследований установлено, что у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота бактерицидная активность снижалась на 12 %, лизоцимная активность – на 18 % относительно клинически здоровых животных. С повышением степени инвазии наблюдалось уменьшение бактерицидной и лизоцимной активности на 17 и 21 % соответственно, по сравнению с клинически здоровыми животными. Кроме того, отмечалось значительное угнетение гуморального иммунитета по сравнению со слабо инвазированным крупным рогатым скотом, при этом бактерицидная и лизоцимная активности снижались на 6 и 5 % соответственно. Независимо от степени инвазии крупного рогатого скота эхинококками бактерицидная активность сыворотки крови была выше на 19 и 17 % соответственно, чем лизоцимная активность (таблица 31).

Исследованиями установлено, что у слабо инвазированных эхинококками свиней продукция иммунокомпетентных клеток Т- и В-лимфоцитов снижалась на 8 и 14 %, и, напротив, пролиферация NK-лимфоцитов была активизирована на 66 % (в 1,7 раза) относительно клинически здоровых животных, что свидетельствовало о позитивной реакции иммунной системы при гельминтозах (таблица 32).

Таблица 32 – Уровень клеточного и гуморального иммунитета при эхинококкозе свиней (M±m; n=15, в %)

Показатели	Группы животных		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Т-лимфоциты	59,47±0,27	54,20±0,24***	54,53±0,27***
В-лимфоциты	30,47±0,39	29,13±0,48*	26,27±0,33***
NK-лимфоциты	10,07±0,34	16,67±0,30***	19,20±0,38***
БАСК	59,33±0,61	54,40±0,45***	49,07±0,53***
ЛАСК	49,13±0,39	44,07±0,48***	42,40±0,61***

* P < 0,05; *** P > 0,001

С повышением степени инвазии эхинококками у свиней происходило достоверное снижение В-лимфоцитов на 14 % (P>0,001), Т-лимфоцитов – на 3 % (P>0,001) и, напротив, отмечено достоверное повышение NK-лимфоцитов в 2 раза, относительно клинически здоровых животных. Кроме того, отмечено угнетение клеточного иммунитета по сравнению со слабо инвазированными, при этом количество В-лимфоцитов снижалось на 10 % и, напротив, происходило повышение NK-лимфоцитов на 15 %. Независимо от степени инвазии эхинококками свиней Т-лимфоцитов было выше в 2 раза, чем В-лимфоцитов и в 3 раза выше, чем NK-лимфоцитов (таблица 32).

У слабо инвазированных эхинококками свиней происходило подавление гуморального иммунитета, при этом бактерицидная и лизоцимная активности снижались на 8 и 10 % соответственно по сравнению с клинически здоровыми животными. С увеличением степени инвазии у свиней происходило достоверное снижение бактерицидной и лизоцимной активности на 17 и 14 % соответственно по сравнению с клинически здоровыми животными. Независимо от степени инвазии свиней бактерицидная активность сыворотки крови была выше в 1,2 раза, чем лизоцимная активность (таблица 32).

Следовательно, нами установлено, что у слабо инвазированных эхинококками животных независимо от вида животного в их организме происходила активизация ферментных и неферментных систем фагоцитоза, пролиферация NK-лимфоцитов, что свидетельствовало о мобилизации защитных сил организма в ответ на внедрившихся в организм личинок эхинококка. С увеличением степени инвазии, как у свиней, так и крупного рогатого скота происходило подавление ферментных и неферментных систем фагоцитоза. Наряду с этим, в опытных группах животных происходило снижение Т- и В-лимфоцитов, бактерицидной и лизоцимной активности относительно клинически здоровых животных. Однако, значительное подавление иммунобиологической реактивности организма при инвазии эхинококками происходило у крупного рогатого скота.

3.2.5 Влияние продуктов метаболизма *Echinococcus granulosus larva* на содержание связанных аминокислот в органах и тканях животных

Актуальной проблемой на современном этапе интенсификации животноводства является изучение влияния продуктов метаболизма *Echinococcus granulosus larva* на организм животных для выявления качества и безопасности продуктов убоя (В. А. Боровский, 1969; И. Н. Резяпкин, Э. Х. Даугалиева, $1999_{а, б}$; И. А. Лаптев и др., 2007; В. М. Писарева, 2007; В. А. Ткаль и др., 2007; В. А. Самылина, И. Б. Самылина, 2008).

Одним из главных показателей питательной ценности мяса являются связанные аминокислоты, составляющие основу протеинов, большинство которых необходимы для нормального роста и развития организма. Дефицит аминокислот может быть вызван влиянием множества негативных факторов (стрессы, травмы, инфекции, возраст, лечение и химический дисбаланс в организме). Основным критерием состояния здоровья организма является сбалансированное содержание аминокислот, так как недостаток хотя бы одной аминокислоты приводит к нарушению метаболических процессов в организме (Н. Г. Кроха, Г. Р. Геворкян, 2008; Ю. В. Татулов и др., $2008_{а, б}$).

По содержанию связанных аминокислот в мышцах, органах и тканях возможно установить питательную ценность продуктов убоя в зависимости от вида животного и степени инвазии эхинококками в сравнении с клинически здоровыми животными. Высокое содержание связанных аминокислот свидетельствует об отсутствии процессов распада белков в тканях и органах инвазированного эхинококками животного.

3.2.5.1 Содержание связанных аминокислот в органах и тканях крупного рогатого скота при эхинококкозе

В результате проведенной нами послеубойной диагностики крупного рогатого скота в количестве 2500 животных у 635 (25 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 460 (18 %) – поражение печени эхинококками (*Echinococcus granulosus larva*) и 175 (7 %) случаев поражения легких.

С целью установления питательной ценности продуктов убоя крупного рогатого скота при эхинококкозе в зависимости от степени инвазии нами было определено содержание следующих связанных аминокислот в органах и тканях (длиннейшая мышца спины, сердечная мышца, печень, легкие, селезенка и почки): аргинин, лизин, тирозин, фенилаланин, гистидин, лейцин, метионин, валин, пролин, треонин, триптофан, серин, α-аланин, глицин. Так, в частности, у слабо инвазированного крупного рогатого скота эхинококками

в длиннейшей мышце содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 528 раз, чем лизина, в 38 раз – тирозина, в 33 раза – триптофана, в 11 раз – фенилаланина, в 6 раз – серина, в 5 раз – валина и метионина, в 4 раза – аргинина, глицина и пролина, в 3 раза – лейцина, в 2 раза – α-аланина и треонина (таблица 33).

Таблица 33 – Показатели связанных аминокислот в длиннейшей и сердечной мышце крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование аминокислот	Длиннейшая мышца			Сердечная мышца		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Аргинин	10022,79± 17,44	6466,83± 11,63***	4452,80± 6,66***	8386,36± 17,34	8926,66± 11,45***	6346,23± 7,48***
Лизин	250,63± 1,25	54,54± 0,23 ***	48,32± 0,23***	600,55± 1,62	0,00± 0,00	0,00± 0,00
Тирозин	894,24± 3,72	767,68± 2,26***	654,62± 084***	490,83± 2,51	188,30± 2,06***	167,54± 2,59***
Фенилаланин	2045,03± 13,44	2524,61± 1,71 ***	2141,77± 0,81***	3612,69± 9,33	1497,83± 1,26***	1237,21± 0,82 ***
Гистидин	23705,23± 53,95	28800,36± 62,29***	30565,55± 11,56***	28785,77± 130,82	30127,72± 107,03***	31292,63± 11,44***
Лейцин	16102,99± 56,66	10021,01± 14,96***	9642,59± 9,79***	13482,26± 77,99	13499,45± 12,34	11560,54± 12,94***
Метионин	11915,87± 14,28	6205,08± 10,28***	5468,08± 10,74***	10960,92± 50,60	7776,73± 8,83***	6551,96± 9,32 ***
Валин	7817,59± 22,41	5644,48± 10,32	4979,25± 15,95***	5812,75± 16,56	6502,59± 11,72***	5233,44± 9,56 ***
Пролин	12986,00± 23,05	6614,25± 7,86***	5965,94± 8,63***	9084,05± 16,98	8949,17± 18,91***	7459,79± 9,29 ***
Треонин	24120,35± 50,66	13192,46± 8,95***	11241,99± 8,60***	20307,51± 50,38	18585,52± 9,28***	15276,48± 13,77***
Триптофан	2104,77± 7,32	886,16± 3,31***	636,85± 9,62***	1079,17± 7,27	1378,60± 7,13***	1125,90± 13,02 ***
Серин	6220,53± 9,51	4646,71± 10,07***	3135,08± 10,06***	5101,31± 7,94	4493,68± 8,23***	3562,78± 9,83 ***
α-аланин	24847,40± 65,98	18632,43± 9,19***	15475,87± 12,13***	21336,00± 31,45	21821,94± 22,84***	18649,22± 9,82 ***
Глицин	12534,10± 12,37	7215,98± 1 0,35***	6340,19± 11,89***	9538,61± 10,50	8769,02± 13,80***	6781,16± 11,50***

*** P > 0,001

В сердечной мышце у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 160 раз, чем тирозина, в 22 раза – триптофана, в 20 раз – фенилаланина, в 7 раз – серина, в 5 раз – валина, в 4 раза – метионина, в 3 раза – аргинина, глицина и пролина, в 2 раза – лейцина и треонина. Содержание связанных аминокислот α-аланина и гистидина было практически на одном уровне. Связанная аминокислота лизин не была зарегистрирована в сердечной мышце.

Таблица 34 – Показатели связанных аминокислот в печени и селезенке крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование аминокислот	Печень			Селезенка		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Аргинин	13498,52± 6,17	7456,58± 9,29***	5638,95± 8,34***	6164,20± 18,74	9880,54± 11,13***	5905,66± 12,30***
Лизин	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0,00± 0,00	215,38± 1,05	134,26± 2,33***	119,17± 4,11 ***
Тирозин	915,58± 1,10	0,00± 0,00	0,00± 0,00	6828,44± 13,63	689,82± 1,82***	527,10± 1,83 ***
Фенилаланин	3638,42± 12,34	1384,08± 1,21***	1125,53± 0,77***	1489,71± 7,31	2685,14± 1,50***	2784,77± 0,61***
Гистидин	21680,20± 64,16	29922,16± 46,74***	32594,90± 11,31***	30292,80± 100,91	19029,97± 31,93***	17887,71± 9,71***
Лейцин	15552,35± 21,34	10242,06± 46,65***	9848,10± 12,38***	12717,25± 23,73	8599,51± 17,98***	8254,68± 8,97 ***
Метионин	8793,12± 15,67	8079,30± 9,87***	7551,29± 9,52***	6691,78± 12,27	5161,10± 8,49***	4399,34± 8,86 ***
Валин	10375,75± 18,42	4866,88± 16,09***	4232,87± 8,99***	5411,40± 16,94	6612,03± 8,99***	5143,72± 10,13***
Пролин	15665,44± 47,74	7588,60± 8,39***	6234,39± 9,97***	10020,06± 21,66	6480,98± 9,06***	5274,87± 9,16 ***
Треонин	21969,42± 22,25	13567,63± 17,71***	10290,00± 13,03***	13691,89± 9,84	20236,39± 59,82***	21707,36± 9,06***
Триптофан	2211,87± 9,09	791,39± 9,30***	621,65± 8,91***	2210,65± 6,13	1745,12± 6,54***	1288,50± 8,96 ***
Серин	6108,91± 7,02	4360,27± 9,93***	3294,72± 8,92***	5169,44± 10,49	3570,63± 10,63***	3025,45± 9,23 ***
α-аланин	26016,25± 52,54	16548,32± 11,70***	14822,75± 27,13***	15595,03± 11,46	22217,52± 66,09***	13958,09± 13,30***
Глицин	15174,39± 10,08	9876,57± 8,24***	8239,69± 12,66***	7595,44± 11,85	9783,49± 9,08***	7149,06± 11,39***

*** P > 0,001

У слабо инвазированного крупного рогатого скота в печени содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 38 раз, чем триптофана, в 22 раза – фенилаланина, в 7 раз – серина, в 6 раз – валина, в 4 раза – аргинина, метионина и пролина, в 3 раза – глицина, лейцина, в 2 раза – α-аланина и треонина. Связанные аминокислоты лизин и тирозин не были выявлены.

У крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками в селезенке содержание связанной аминокислоты α-аланина было выше в 166 раз, чем лизина, в 32 раза – тирозина, в 13 раз – триптофана, в 8 раз – фенилаланина, в 6 раз – серина, в 4 раза – метионина, в 3 раза – валина, лейцина и пролина, в 2 раза – аргинина и глицина, в 1,2 раза – гистидина, в 1,1 раза – треонина (таблица 34).

В легких слабо инвазированного крупного рогатого скота крупного рогатого скота связанной аминокислоты α-аланина было выше в 25 раз, чем фенилаланина, в 13 раз – триптофана, в 5 раз – серина, в 3 раза – аргинина, валина и метионина, в 2 раза – глицина, лейцина и пролина, в 1,3 раза – треонина, в 1,2 раза – гистидина. Лизин и тирозин не были выявлены (таблица 35).

У слабо инвазированных животных в почках содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 493 раза, чем лизина, в 165 раз – тирозина, в 31 раз – триптофана, в 15 раз – фенилаланина, в 5 раз – серина, в 4 раза – валина, в 3 раза – аргинина и метионина, в 2 раза – глицина, лейцина и пролина, в 1,3 раза – α-аланина, в 1,2 раза – треонина (таблица 35).

Суммарное содержание связанных аминокислот в длиннейшей мышце у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота составило 111672,58 мг/кг, сердечной мышце – 132517,21 мг/кг, печени – 114683,84 мг/кг, легких – 61526,25 мг/кг, селезенке – 116826,50 мг/кг, почках – 109337,49 мг/кг. Более высокое содержание связанных аминокислот отмечено в сердечной мышце и было выше в 2 раза, чем в легких, в 1,2 раза – длиннейшей мышце, почках и печени, в 1,1 раза – селезенке (рисунок 20).

Таблица 35 – Показатели связанных аминокислот в легких и почках крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование аминокислот	Легкие			Почки		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Аргинин	4691,77± 11,21	4365,72± 13,21***	3758,24± 7,20***	9281,79± 15,99	7363,00± 11,64***	5976,38± 9,59 ***
Лизин	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0,00± 0,00	214,28± 0,60	41,51± 0,19***	38,43± 0,24 ***
Тирозин	940,77± 0,55	0,00± 0,00	0,00± 0,00	2119,05± 7,81	124,29± 1,94***	98,29± 0,24 ***
Фенилаланин	1428,09± 7,52	175,77± 2,31***	1085,41± 0,73***	2146,96± 15,48	1355,94± 1,36***	2353,17± 0,76 ***
Гистидин	13610,27± 11,87	10661,80± 40,10***	9870,68± 7,29***	22116,42± 85,80	20481,43± 68,82***	18596,21± 39,25***
Лейцин	6248,28± 18,77	5322,35± 10,67***	4865,63± 11,46***	11413,52± 19,23	10269,96± 68,15***	9857,64± 11,15***
Метионин	3593,63± 18,56	3151,75± 18,58***	2878,05± 9,11***	6052,81± 16,54	6889,90± 9,81***	5943,60± 9,63***
Валин	4421,27± 17,71	3202,38± 9,74***	2757,18± 9,62***	6109,84± 16,19	5561,68± 13,46***	4593,74± 7,28 ***
Пролин	6610,93± 5,00	6122,55± 9,65***	5112,37± 7,63***	9484,64± 12,53	8985,18± 14,86***	6336,31± 8,56 ***
Треонин	9420,95± 11,61	8080,02± 11,30***	6146,04± 14,31***	14714,73± 8,45	17472,62± 83,09***	18823,94± 14,12***
Триптофан	869,64± 3,35	806,45± 6,56***	719,58± 10,97***	1592,07± 7,69	670,69± 5,11***	520,49± 9,49 ***
Серин	2703,66± 9,57	2307,48± 11,54***	1959,54± 11,14***	3917,89± 12,33	4495,25± 8,85***	3544,88± 10,86 ***
α-аланин	10893,46± 6,29	10842,65± 17,75*	9752,68± 9,42***	17858,20± 17,40	16085,49± 10,82***	15857,44± 13,12***
Глицин	7525,05± 11,03	6487,33± 12,25***	5353,73± 13,04***	9186,25± 10,48	9540,55± 14,87***	8358,45± 12,03 ***

* $P < 0,05$; *** $P > 0,001$

У слабо инвазированного крупного рогатого скота в длиннейшей мышце более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у гистидина, α-аланина и треонина (на 26 %, 17 и 12 % соответственно), лейцина и глицина (на 9 и 7 % соответственно), аргинина, метионина и пролина (по 6 %), валина (на 5 %) и, напротив, более низкое – у серина, фенилаланина, триптофана, тирозина и лизина (на 4 %, 2,0, 0,8, 0,7 и 0,1 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот (рисунок 20).

В сердечной мышце у крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у гистидина, α-аланина, треонина и лейцина (на 23 %, 17, 14 и 10 % соответственно), аргинина, глицина и пролина (по 7 %), метионина (на 6 %), валина (на 5 %) и, напротив, более низкое – у серина (на 3 %), фенилаланина, триптофана и тирозина (на 1,1 %, 1,0 и 0,1 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот (рисунок 20).

У крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками в печени более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у гистидина, α-аланина и треонина (на 26 %, 14 и 12 % соответственно), лейцина и глицина (по 9 %), аргинина, метионина и пролина (по 7 %) и, напротив, более низкое – у валина и серина (по 4 %), фенилаланина и триптофана (на 1,2 и 0,72 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот (рисунок 20).

В селезенке у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у α-аланина, треонина, гистидина, аргинина, глицина и лейцина (на 19 %, 17, 16, 9, 8 и 7 % соответственно), валина и пролина (по 6%) и, напротив, более низкое – у метионина, серина, фенилаланина, триптофана, тирозина и лизина (на 4 %, 3,0, 2,0, 1,5, 0,6 и 0,1 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот (рисунок 20).

У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в легких более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у α-аланина, гистидина, треонина и глицина (на 18 %, 17, 13 и 11 % соответственно), пролина, лейцина и аргинина (на 10 %, 9 и 7 % соответственно), валина и метионина (по 5 %) и, напротив, более низкое – у серина, триптофана и фенилаланина (на 4 %, 1,3 и 0,3 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот (рисунок 20).

В почках крупного рогатого скота у слабо инвазированных эхинококками более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у гисти-

дина, треонина и α-аланина (на 19 %, 16 и 15 % соответственно), лейцина и глицина (по 9 %), пролина (на 8 %), аргинина, метионина и валина (на 7 % 6 и 5 % соответственно) и, напротив, более низкое – у серина (на 4 %), фенилаланина, триптофана, тирозина и лизина (на 1,2 %, 0,6, 0,1 и 0,04 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот.

По сравнению с клинически здоровыми животными у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в длиннейшей мышце содержание связанных аминокислот было ниже: в 5 раз – лизина, в 2 раза – глицина, метионина, пролина, треонина, триптофана, в 1,6 раза – лейцина, в 1,5 раза – аргинина, в 1,3 раза – α-аланина, валина и серина, в 1,2 раза – тирозина и, напротив, выше в 1,2 раза гистидина и фенилаланина.

В сердечной мышце у слабо инвазированного эхинококками содержание связанных аминокислот подвергалось динамике: было ниже в 3 раза тирозина, в 2,4 раза – фенилаланина, в 1,4 раза – метионина, в 1,1 раза – глицина, серина, треонина и, напротив, выше в 1,3 раза – триптофана, в 1,1 раза – аргинина и валина, относительно клинически здоровых животных. Связанные аминокислоты α-аланин, гистидин, лейцина и пролин находились практически на уровне с клинически здоровыми животными, тогда как связанная аминокислота лизин не была выявлена.

Содержание связанных аминокислот в печени у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота варьировало следующим образом: было ниже в 3 раза фенилаланина и триптофана, в 2 раза – аргинина, валина и пролина, в 1,6 раза – α-аланина и треонина, в 1,5 раза – глицина и лейцина, в 1,4 раза – серина, и, напротив, выше в 1,4 раза гистидина, относительно клинически здоровых животных. Связанные аминокислоты лизин и тирозин не были выявлены.

По сравнению с клинически здоровыми животными у слабо инвазированного выявлено снижение содержания связанных аминокислот в селезенке: в 10 раз тирозина, в 2 раза – гистидина, лизина, лейцина, пролина и серина, в 1,3 раза – метионина и триптофана и, напротив, увеличение в 2 раза арги-

нина, треонина и фенилаланина, в 1,4 раза – α-аланина, в 1,3 раза – глицина, в 1,2 раза – валина.

У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в легких содержание связанных аминокислот было ниже в 8 раз фенилаланина, в 1,4 раза – валина, в 1,3 раза – гистидина, в 1,2 раза – лейцина, серина и треонина, в 1,1 раза – аргинина, глицина, метионина и триптофана относительно клинически здоровых животных. α-аланин и пролин находились практически на уровне с клинически здоровыми животными, а лизин и тирозин не были выявлены.

В почках содержание связанных аминокислот у слабо инвазированного эхинококками по сравнению с клинически здоровыми животными было ниже в 17 раз тирозина, в 5 раз – лизина, в 2 раза – триптофана и фенилаланина, в 1,3 раза – аргинина, в 1,1 раза – α-аланина, валина, гистидина, лейцина и пролина и, напротив, отмечено повышение в 1,2 раза треонина, в 1,1 раза – метионина и серина. Глицин находился практически на уровне с клинически здоровыми животными.

Таким образом, установлено, что у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота происходило снижение суммарного содержания связанных аминокислот: в 1,4 раза в печени и в длиннейшей мышце, в 1,2 раза – легких, в 1,1 раза – почках и селезенке, относительно клинически здоровых животных. В сердечной мышце суммарное содержание связанных аминокислот находилось практически на уровне с клинически здоровыми животными.

После установления содержания связанных аминокислот у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота перед нами встал вопрос об их изучении у сильно инвазированного. Так, у сильно инвазированного в длиннейшей мышце содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 633 раза, чем лизина, в 48 раз – триптофана, в 47 раз – тирозина, в 14 раз – фенилаланина, в 10 раз – серина, в 7 раз – аргинина, в 6 раз – вали-

на и метионина, в 5 раз – глицина и пролина, в 3 раза – треонина и лейцина, в 2 раза – α-аланина (таблица 33).

У крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками в сердечной мышце содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 187 раз, чем тирозина, в 28 раз – триптофана, в 25 раз – фенилаланина, в 9 раз – серина, в 6 раз – валина, в 5 раза – аргинина, глицина и метионина, в 4 раза – пролина, в 3 раза – лейцина, в 2 раза – α-аланина и треонина. При этом лизин не был выявлен (таблица 33).

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в печени содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 52 раза, чем триптофана, в 29 раз – фенилаланина, в 10 раз – серина, в 8 раз – валина, в 6 раз – аргинина, в 5 раз – пролина, в 4 раза – глицина и метионина, в 3 раза – лейцина и треонина, в 2 раза – α-аланина. При этом тирозин и лизин не были выявлены (таблица 34).

У крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками в селезенке содержание треонина было выше в 182 раза, чем лизина, в 41 раз – тирозина, в 17 раз – триптофана, в 8 раз – фенилаланина, в 7 раз – серина, в 5 раз – метионина, в 4 раза – аргинина, валина и пролина, в 3 раза – глицина и лейцина, в 1,6 раза – α-аланина, в 1,2 раза – гистидина (таблица 34).

В легких у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 14 раз, чем триптофана, в 9 раз – фенилаланина, в 5 раз – серина, в 4 раза – валина, в 3 раза – аргинина и метионина, в 2 раза – глицина, лейцина, пролина и треонина. Содержание α-аланина находилось практически на уровне с клинически здоровыми животными. Связанные аминокислоты лизин и тирозин не были выявлены.

У сильно инвазированных животных в почках содержание связанной аминокислоты треонина было выше в 490 раз, чем лизина, в 191 раз – тирозина, в 36 раз – триптофана, в 8 раз – фенилаланина, в 5 раз – серина, в 4 раза – валина, в 3 раза – аргинина, метионина и пролина, в 2 раза – глицина и лейцина,

в 1,2 раза – α-аланина. Гистидин находился практически на уровне с клинически здоровыми животными (таблица 35).

Суммарное содержание связанных аминокислот в длиннейшей мышце у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота составило 100748,90 мг/кг, сердечной мышце – 115244,88 мг/кг, печени – 104494,84 мг/кг, легких – 54259,13 мг/кг, селезенке – 97425,48 мг/кг, почках – 100898,97 мг/кг. Более высокое содержание связанных аминокислот отмечено в сердечной мышце и было выше в 2 раза, чем в легких, в 1,2 раза – селезенке, в 1,1 раза – длиннейшей мышце, печени и почках (рисунок 20).

В длиннейшей мышце у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у гистидина, α-аланина, треонина и лейцина (на 30 %, 15, 11 и 10 % соответственно), глицина и пролина (по 6 %), метионина и валина (по 5 %) и, напротив, более низкое – у аргинина, серина, фенилаланина, тирозина, триптофана и лизина (на 4 %, 3,0, 2,0, 0,7, 0,6, и 0,1 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот (рисунок 20).

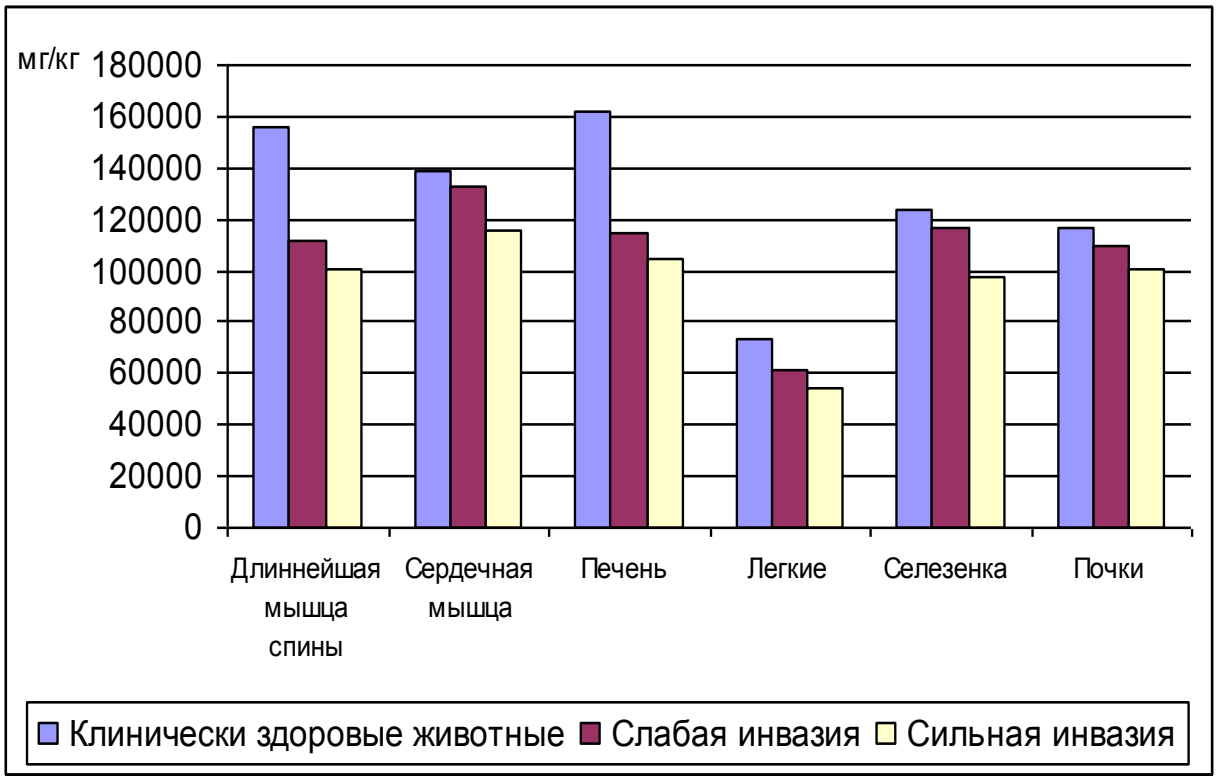

Рисунок 20 – Суммарное содержание связанных аминокислот в органах и тканях крупного рогатого скота при эхинококкозе

Более высокое содержание связанных аминокислот в сердечной мышце сильно инвазированного отмечено у гистидина, α-аланина и треонина (на 27 %, 16 и 13 % соответственно), лейцина (на 10 %), аргинина, глицина, метионина и пролина (по 6 %), валина (на 5 %) и, напротив, более низкое – у серина (на 3 %), фенилаланина (на 1,1 %), триптофана и тирозина (на 0,9 и 0,2 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот.

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в печени более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у гистидина, α-аланина и треонина (на 31 %, 14, и 10 % соответственно), лейцина и глицина (на 9 и 8 % соответственно), метионина, пролина и аргинина (на 7 %, 6 и 5 % соответственно) и, напротив, более низкое – у валина, серина, фенилаланина и триптофана (на 4 %, 3,0, 1,1 и 0,6 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот (рисунок 20).

У крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками в селезенке более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у треонина, гистидина, α-аланина и лейцина (на 22 %, 18, 14 и 9 % соответственно), глицина и аргинина (на 7 и 6 % соответственно), валина, пролина и метионина (по 5 %) и, напротив, более низкое – у серина и фенилаланина (по 3 %), триптофана, тирозина и лизина (на 1,3 %, 0,5 и 0,1 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот.

В легких у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у гистидина и α-аланина (по 18 %), треонина и глицина (на 11 и 10 % соответственно), лейцина и пролина (по 9 %), аргинина (на 7 %), валина и метионина (по 5 %) и, напротив, более низкое – у серина, фенилаланина и триптофана (на 4 %, 2,0 и 1,3 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием связанных аминокислот (рисунок 20).

У сильно инвазированного в почках более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у треонина, гистидина, α-аланина и лейцина (на 19 %, 18, 16 и 10 % соответственно), глицина (на 8 %), аргинина, метионина и проли-

на (по 6 %), валина (на 5 %) и, напротив, более низкое – у серина (на 4 %), фенилаланина, триптофана, тирозина и лизина (на 2 %, 0,5, 0,1 и 0,04 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием связанных аминокислот.

По сравнению с клинически здоровыми животными у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в длиннейшей мышце содержание связанных аминокислот было ниже: в 5 раз лизина, в 3 раза – триптофана, в 2 раза – α-аланина, аргинина, валина, глицина, лейцина, метионина, пролина, серина и треонина, в 1,4 раза – тирозина и, напротив, выше в 1,3 раза гистидина, в 1,1 раза – фенилаланина (таблица 33).

У крупного рогатого скота сильно инвазированного содержание связанных аминокислот в сердечной мышце подвергалось динамике: было ниже в 3 раза тирозина и фенилаланина, в 2 раза – метионина, в 1,4 раза – глицина и серина, в 1,3 раза – аргинина и треонина, в 1,2 раза – лейцина и пролина, в 1,1 раза – α-аланина и валина и, напротив, выше в 1,1 раза гистидина, относительно клинически здоровых животных. Содержание связанной аминокислоты триптофана находилось практически на уровне с клинически здоровыми животными. При этом лизин не был выявлен (таблица 33).

Содержание связанных аминокислот в печени у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота варьировало следующим образом: было ниже в 4 раза триптофана, в 3 раза – фенилаланина, валина и пролина, в 2 раза – α-аланина, аргинина, глицина, серина, треонина, в 1,6 раза – лейцина и, напротив, выше в 1,5 раза гистидина, относительно клинически здоровых животных. Связанные аминокислоты лизин и тирозин не были выявлены. По сравнению с клинически здоровыми животными выявлено снижение содержания связанных аминокислот у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в селезенке: в 13 раз тирозина, в 2 раза – гистидина, лизина, пролина, серина и триптофана, в 1,5 раза – лейцина и метионина, в 1,1 раза – α-аланина, валина и глицина и, напротив, выше в 2 раза фенилаланина и треонина. Тогда как, аргинин находился практически на уровне с клинически здоровыми животными (таблица 34).

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в легких содержание связанных аминокислот было ниже в 1,6 раза валина, в 1,5 раза – треонина, в 1,4 раза – гистидина, глицина и серина, в 1,3 раза – аргинина, лейцина, метионина, пролина и фенилаланина, в 1,2 раза – триптофана, в 1,1 раза – α-аланина, относительно клинически здоровых животных. При этом тирозин и лизин не были выявлены (таблица 35).

В почках содержание связанных аминокислот у сильно инвазированного эхинококками по сравнению с клинически здоровыми животными было ниже в 22 раза тирозина, в 6 раз – лизина, в 3 раза – триптофана, в 1,5 раза – аргинина и пролина, в 1,3 раза – валина и треонина, в 1,2 раза – гистидина и лейцина, в 1,1 раза – α-аланина, глицина, серина и фенилаланина и, напротив, выше в 1,3 раза треонина, по сравнению с клинически здоровыми животными.

Следовательно, при сравнении суммарного содержания связанных аминокислот у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота относительно клинически здоровых животных, выявлено его снижение в 1,5 раза в печени и длиннейшей мышце, в 1,3 раза – легких и селезенке, в 1,2 раза – сердечной мышце и почках.

В зависимости от степени поражения эхинококками нами установлено, что у сильно инвазированного крупного рогатого скота суммарное содержание связанных аминокислот снижалось в 1,2 раза в длиннейшей мышце, сердечной мышце и селезенке, в 1,1 раза – печени, легких и почках, относительно слабо инвазированных эхинококками. В тканях и органах сильно инвазированных животных суммарное содержание связанных аминокислот было в 1,5 раза ниже, чем у клинически здоровых.

У крупного рогатого скота инвазированного эхинококками в органах и тканях не были выявлены следующие связанные аминокислоты: в сердечной мышце – лизин, в печени и легких – лизин и тирозин; а у клинически здоровых животных в печени и легких – лизин.

У клинически здоровых животных в длиннейшей мышце и печени среди связанных аминокислот более высокое содержание отмечено у α-аланина,

при эхинококкозе – гистидина. В сердечной мышце более высокое содержание отмечено у гистидина, как у клинически здоровых животных, так и при эхинококкозе. В почках как у клинически здоровых животных, так и слабо инвазированных эхинококками более высокое содержание отмечено у гистидина, сильно инвазированного – у треонина. В легких и селезенке у клинически здоровых животных, также как и сильно инвазированных эхинококками более высокое содержание отмечено у гистидина, в то время как у слабо инвазированных – у α-аланина. Выявление в органах и тканях высокого содержания связанных аминокислот у клинически здоровых животных свидетельствовало об отсутствии процессов распада белков. Однако, при эхинококкозе отмечено снижение содержания связанных аминокислот, их распад на свободные аминокислоты, и кроме того отмечалось изменение содержания в зависимости, как от функциональных особенностей органа, так и от степени инвазии эхинококками. Снижение содержания связанных аминокислот в органах и тканях животных при эхинококкозе свидетельствует о деструктивных процессах, что приводит к ухудшению качества продуктов убоя животных независимо от степени инвазии.

3.2.5.2 Содержание связанных аминокислот в органах и тканях свиней при эхинококкозе

Результатами проведенных исследований установлено, что при убое свиней в количестве 2500 животных, у 1197 (48 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 1100 (44 %) – поражение печени эхинококками (*Echinococcus granulosus larva*) и 97 (4 %) случаев поражения почек. Так, у слабо инвазированных эхинококками свиней в длиннейшей мышце содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 270 раз, чем лизина, в 89 раз – тирозина, в 38 раз – триптофана, в 32 раза – фенилаланина, в 6 раз – валина и серина, в 4 раза – аргинина, глицина, метионина и пролина, в 3 раза – лейцина, в 2 раза – α-аланина и треонина (таблица 36).

Таблица 36 – Содержание связанных аминокислот в длиннейшей и сердечной мышце свиней при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование аминокислот	Длиннейшая мышца			Сердечная мышца		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Аргинин	11758,53 ± 10,29	7566,07± 11,32***	5660,24± 7,76 ***	11679,22 ±13,57	8562,96± 1274***	7066,00± 11,60 ***
Лизин	839,80± 7,58	120,70± 2,09***	56,71± 1,54***	148,07± 3,43	99,21± 1,53***	28,57± 0,63 ***
Тирозин	484,39± 4,03	367,47± 1,5***	349,18± 4,82***	596,11± 3,65	537,74± 1,5***	519,89± 4,26***
Фенилаланин	2388,37± 3,79	1007,59± 1,46***	891,92± 5,30***	1669,20± 3,96	1257,55± 1,52***	1025,57± 8,45***
Гистидин	52989,86 ± 9,99	32567,09± 4,59***	25184,18± 12,19 ***	45062,86 ± 10,09	28565,74± 6,04***	22656,85± 11,28 ***
Лейцин	17184,74 ± 11,60	11359,66± 5,11***	10759,17± 9,71 ***	21762,57 ± 11,42	11563,78± 6,10***	10105,95± 10,44 ***
Метионин	14889,94 ± 10,96	7562,47± 5,38***	6810,36± 9,65***	14793,10 ± 15,36	8508,73± 4,90***	7098,26± 6,26 ***
Валин	7317,41± 6,89	5472,93± 5,42***	4843,25± 8,42***	11273,65 ± 9,94	6878,46± 4,58***	4289,93± 9,11***
Пролин	10971,46 ± 12,17	7546,80± 5,71***	6118,42± 8,61***	14665,67 ± 13,22	7695,09±4 ,36***	7095,25± 11,76 ***
Треонин	27105,05 ± 9,11	17543,47± 5,95***	15695,71± 13,56 ***	32038,45 ± 11,12	16796,72± 4,25***	14842,27± 10,94 ***
Триптофан	1263,96± 10,89	852,17± 3,43***	574,55± 5,55***	1027,98± 9,11	891,85± 3,62***	762,31± 3,25***
Серин	6559,31± 10,78	5259,28± 3,23***	3294,35± 9,45 ***	8174,38± 10,16	4558,23± 3,41***	3701,20± 10,84***
α-аланин	32040,09 ± 15,16	20154,69± 9,40***	16834,36± 13,30 ***	36257,67 ±8,83	19284,01± 11,42***	16764,75± 12,56***
Глицин	10991,56 ± 10,41	7897,83± 14,00***	6264,85± 8,10***	16376,08 ± 13,54	9073,29± 12,62***	7160,35± 8,14***

*** P > 0,001

В сердечной мышце у слабо инвазированных эхинококками свиней содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 288 раз, чем лизина, в 53 раза – тирозина, в 32 раза – триптофана, в 23 раза – фенилаланина, в 6 раз – серина, в 4 раза – валина и пролина, в 3 раза – аргинина, глицина, метионина и лейцина, в 2 раза – α-аланина и треонина.

У слабо инвазированных эхинококками свиней в печени содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 175 раз, чем лизина,

в 59 раз – тирозина, в 29 раз – триптофана и фенилаланина, в 5 раз – серина, в 4 раза – валина, в 3 раза – аргинина и пролина, в 2 раза – глицина, лейцина, метионина, в 1,3 раза – α-аланина, в 1,1 раза – треонина (таблица 37).

Таблица 37 – Содержание связанных аминокислот в печени и селезенке свиней при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование аминокислот	Печень			Селезенка		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Аргинин	9179,74± 8,47	7144,37± 13,93 ***	6699,70± 7,77 ***	7222,06± 8,76	6255,07± 11,62 ***	5591,27± 7,88 ***
Лизин	278,79± 4,89	123,62± 1,63***	94,36± 1,90***	555,18± 3,88	227,37± 1,55***	29,38± 0,61 ***
Тирозин	6058,05± 4,49	366,27± 1,53 ***	277,57± 4,75 ***	7320,75± 10,39	353,23± 1,35 ***	104,01± 3,94 ***
Фенилаланин	1072,20± 4,84	747,16± 1,59 ***	696,74± 5,65 ***	1264,47± 3,49	1009,5± 4,16***	978,19± 4,51 ***
Гистидин	34002,92± 11,82	21567,43± 4,93***	19993,84± 10,18 ***	20739,24± 14,54	18794,92± 4,72***	16934,21± 11,45 ***
Лейцин	16484,68± 13,52	11263,64± 6,21 ***	10654,99± 9,95 ***	10002,20± 9,40	8564,33± 4,85 ***	7718,30± 7,98 ***
Метионин	11353,68± 11,12	9455,98± 5,78 ***	8926,49± 5,04 ***	6738,98± 7,91	5560,68± 4,95 ***	4616,69± 7,59 ***
Валин	8217,38± 9,64	6159,18± 5,93 ***	4889,19± 9,31 ***	5004,08± 7,41	4356,18± 5,33 ***	3798,33± 9,05 ***
Пролин	10248,25± 14,96	8744,3± 4,77 ***	8204,89± 11,15 ***	7493,06± 8,69	6956,26± 4,64 ***	6778,06± 10,57 ***
Треонин	23420,59± 13,04	19584,9± 5,72 ***	15790,48± 12,64 ***	15588,97± 13,95	17124,7± 6,22 ***	11673,72± 12,43 ***
Триптофан	1106,01± 9,72	748,51± 3,86 ***	667,88± 5,69 ***	1221,34± 8,95	948,41± 3,56 ***	868,32± 3,63 ***
Серин	5834,10± 6,71	4816,65± 3,23 ***	4200,04± 12,69 ***	4356,52± 7,35	3656,09± 3,97 ***	3371,89± 8,11 ***
α-аланин	23907,86± 8,96	17315,11± 5,69 ***	16808,59± 9,29 ***	18611,52± 8,09	15462,72± 10,78 ***	13276,18± 10,29 ***
Глицин	10840,61± 13,63	9358,21± 11,32 ***	8316,10± 6,35 ***	9404,60± 6,51	8366,5± 11,06 **	7569,83± 8,32 ***

** P > 0,01;*** P > 0,001

В селезенке у слабо инвазированных эхинококками свиней содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 83 раза, чем лизина, в 53 раза – тирозина, в 20 раз – триптофана, в 19 раз – фенилаланина, в 5 раз

– серина, в 4 раза – валина, в 3 раза – аргинина, метионина, и пролина, в 2 раза – глицина и лейцина, в 1,2 раза – α-аланина, в 1,1 раза – треонина.

В легких у слабо инвазированных свиней эхинококками содержание гистидина было выше в 300 раз, чем лизина, в 17 раз – тирозина, в 15 раз – фенилаланина, в 6 раз – серина, в 5 раз – валина, в 4 раза – метионина, в 3 раза – аргинина, лейцина и триптофана, в 2 раза – глицина, и пролина, в 1,7 раза – треонина, в 1,3 раза – α-аланина (таблица 38).

У слабо инвазированных свиней в почках гистидин был выше в 159 раз, чем лизина, в 30 раз – аргинина, в 25 раз – триптофана, в 15 раз – фенилаланина, в 12 раз – тирозина, в 5 раз – серина, в 4 раза – валина, в 3 раза – метионина и пролина, в 2 раза – глицина и лейцина, в 1,3 раза – α-аланина. Треонин находился практически на уровне с гистидином (таблица 38).

Суммарное содержание связанных аминокислот в длиннейшей мышце у слабо инвазированных свиней эхинококками составило 125278,22 мг/кг, сердечной мышце – 124273,36 мг/кг, печени – 117395,33 мг/кг, легких – 146467,37 мг/кг, селезенке – 97635,96 мг/кг, почках – 70689,22 мг/кг. Более высокое содержание связанных аминокислот отмечено в легких и было выше в 1,2 раза, чем в длиннейшей и сердечной мышце и печени, в 1,5 раза – селезенке, в 2 раза – почках (рисунок 21).

Более высокое содержание связанных аминокислот у слабо инвазированных в длиннейшей мышце отмечено у гистидина, α-аланина, треонина и лейцина (на 26 %, 16, 14 и 9 % соответственно), аргинина, глицина, метионина и пролина (по 6 %), и, напротив, более низкое – у валина и серина (по 4 %), фенилаланина, триптофана, тирозина и лизина (на 0,8 %, 0,7, 0,3 и 0,1 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот.

У слабо инвазированных животных в сердечной мышце более высокое содержание связанных аминокислот отмечено у гистидина, α-аланина, треонина и лейцина (на 23 %, 16, 14 и 9 % соответственно), аргинина, глицина и метионина (по 7 %), пролина и валина (по 6 %) и, напротив, более низкое – у серина, фенилаланина, триптофана, тирозина и лизина (на 4 %, 1,0, 0,7, 0,4

и 0,1 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот (рисунок 21).

У слабо инвазированных эхинококками животных в печени более высокое содержание отмечено у гистидина, треонина, α-аланина и лейцина (на 18 %, 17, 15 и 10 % соответственно), глицина и метионина (по 8 %), пролина, аргинина и валина (на 7 %, 6 и 5 %) и, напротив, боле низкое – у серина (на 4 %), фенилаланина и триптофана (по 0,6 % соответственно), тирозина и лизина (на 0,3 и 0,1 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот у клинически здоровых животных (рисунок 21).

У слабо инвазированных эхинококками в селезенке более высокое содержание отмечено у гистидина, треонина и α-аланина (на 19 %, 18 и 16 % соответственно), глицина и лейцина (по 9 %), пролина (на 7 %), аргинина и метионина (по 6 %), валина (на 5 %) и, напротив, более низкое – у серина, триптофана, тирозина, лизина и фенилаланина (на 4 %, 0,9, 0,4, 0,2 и 0,1 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот.

В легких у слабо инвазированных свиней более высокое содержание отмечено у гистидина, α-аланина и треонина (на 20 %, 15 и 12 % соответственно), пролина (на 9 %), глицина и лейцина (по 8 %), триптофана (на 7 %), аргинина (на 6 %), валина и метионина (по 5 %) и, напротив, более низкое – у серина и фенилаланина (на 4 и 1,3 % соответственно), тирозина и лизина (по 0,1 %), относительно суммарного содержания связанных аминокислот.

У слабо инвазированных свиней эхинококками в почках более высокое содержание у гистидина, треонина и α-аланина (на 20 %, 19 и 16 % соответственно), лейцина (на 9 %), глицина и метионина (по 8 %), пролина и валина (на 7 и 5 % соответственно) и, напротив, более низкое – у серина, тирозина, фенилаланина, триптофана, аргинина, лизина (на 4 %, 1,6, 1,3, 0,8, 0,6 и 0,1 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием связанных аминокислот.

Содержание связанных аминокислот у слабо инвазированных эхинококками животных в длиннейшей мышце было ниже в 7 раз лизина, в 2 раза

– метионина и фенилаланина, в 1,6 раза – гистидина и α-аланина, в 1,5 раза – аргинина, лейцина, треонина и триптофана, в 1,4 раза – глицина и пролина, в 1,3 раза – валина и тирозина, в 1,2 раза – серина, по сравнению с клинически здоровыми животными. В сердечной мышце было ниже в 2 раза α-аланина, глицина, лейцина, метионина, пролина, серина и треонина, в 1,6 раза – валина и гистидина, в 1,5 раза – лизина, в 1,4 раза – аргинина, в 1,3 раза – фенилаланина, в 1,1 раза – тирозина и триптофана, по сравнению с клинически здоровыми животными (таблица 36).

Таблица 38 – Показатели связанных аминокислот в легких и почках свиней при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование аминокислот	Легкие			Почки		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Аргинин	9607,80± 8,64	9184,24± 7,31 ***	8825,80± 8,15 ***	5628,08± 7,76	456,72± 10,72 ***	356,44± 5,58 ***
Лизин	573,98± 3,84	98,65± 1,83 ***	32,40± 2,68 ***	107,04± 4,26	87,42± 1,30 ***	75,69± 2,08 ***
Тирозин	268,58± 4,52	172,79± 1,41 ***	155,72± 4,91 ***	2377,06± 1,16	1142,41± 1,37 ***	988,72± 5,56 ***
Фенил-аланин	3951,77± 3,65	1950,92± 4,03 ***	1718,86± 6,43 ***	1156,07± 9,28	953,23± 4,92 ***	886,40± 6,24 ***
Гистидин	24557,07± 9,38	29586,26± 4,89 ***	27990,00± 9,55 ***	14360,71± 9,85	13887,38± 5,10 ***	13574,01± 14,96 ***
Лейцин	13062,78± 11,06	11454,34± 5,14***	11986,44± 16,90 ***	7586,94± 8,43	6481,98± 5,20***	5969,72± 7,82 ***
Метионин	7487,80± 8,55	7145,61± 5,54 **	6908,53± 7,58 ***	5244,84± 5,22	5650,01± 4,47 **	5353,45± 7,75 *
Валин	7737,09± 9,37	6546,86± 5,05 ***	6077,85± 10,20 ***	3469,49± 13,44	3254,37± 4,33 *	3128,55± 7,96 *
Пролин	13881,26± 11,07	12545,15± 5,84 ***	12014,37± 12,95 ***	6016,30± 9,03	4980,81± 5,08 ***	4522,14± 10,10 ***
Треонин	19253,09± 9,04	17565,31± 5,66 ***	16684,04± 9,95 ***	11330,21± 11,19	13423,42± 4,63 ***	10549,58± 13,34 ***
Триптофан	1290,57± 11,44	10067,07± 3,73 ***	926,99± 6,42 ***	851,98± 4,01	557,87± 3,43 ***	462,62± 3,96 ***
Серин	6009,82± 9,60	5329,11± 3,59 ***	4814,38± 9,16 ***	3095,09± 12,03	2957,94± 3,61 *	2849,59± 7,10 ***
α-аланин	28275,00± 12,65	22456,31± 10,69 ***	20766,60± 7,72 ***	12467,55± 12,86	11062,57± 10,93 **	10952,42± 13,36 ***
Глицин	17858,84± 11,14	12364,75± 10,23 ***	11731,82± 12,53 ***	6165,61± 9,75	5793,09± 8,69 *	5479,53± 9,96 **

* P < 0,05; ** P > 0,01; *** P > 0,001

По сравнению с клинически здоровыми животными у слабо инвазированных эхинококками связанные аминокислоты в печени были ниже в 17 раз, чем тирозина, в 2 раза – лизина, в 1,6 раза – гистидина, в 1,5 раза – лейцина и триптофана, в 1,4 раза – α-аланина и фенилаланина, в 1,3 раза – аргинина, валина, и в 1,2 раза – глицина, метионина, пролина, серина и треонина. В селезенке в 21 раз тирозина, в 2 раза – лизина, в 1,3 раза – триптофана, в 1,2 раза – α-аланина, аргинина, лейцина, метионина, серина и фенилаланина, в 1,1 раза – валина, гистидина, глицина и пролина и, напротив, выше в 1,1 раза треонина, относительно клинически здоровых животных (таблица 37).

У слабо инвазированных эхинококками свиней содержание связанных аминокислот в легких было ниже в 8 раз триптофана, в 6 раз – лизина, в 4 раза – тирозина, в 2 раза – фенилаланина, в 1,4 раза – глицина, в 1,3 раза – α-аланина, в 1,2 раза – валина и гистидина, в 1,1 раза – аргинина, лейцина, метионина, пролина, серина и треонина, по сравнению с клинически здоровыми животными (таблица 38).

В почках у слабо инвазированных эхинококками свиней содержание связанных аминокислот было ниже в 12 раз аргинина, в 2 раза – тирозина, в 1,5 раза – триптофана, в 1,2 раза – лейцина, лизина, пролина, треонина и фенилаланина, в 1,1 раза – α-аланина, валина, глицина, метионина и серина, относительно клинически здоровых животных. При этом гистидин находился практически на уровне с клинически здоровыми животными.

Следовательно, у слабо инвазированных эхинококками свиней установлено, что в печени наблюдалось уменьшение в 1,3 раза суммарного содержания связанных аминокислот, сердечной мышце – в 1,7 раза, длиннейшей мышце – в 1,6 раза, селезенке – в 1,2 раза, почках и легких – в 1,1 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными.

Результаты исследований показали, что у сильно инвазированных эхинококками свиней в длиннейшей мышце содержание гистидина было выше в 444 раза, чем лизина, в 72 раза – тирозина, в 44 раза – триптофана, в 28 раз

– фенилаланина, в 8 раз – серина, в 5 раз – аргинина и валина, в 4 раза – глицина, метионина и пролина, в 2 раза – лейцина, в 1,6 раза – треонина, в 1,5 раза – α-аланина (таблица 36).

В сердечной мышце у сильно инвазированных свиней содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 793 раза, чем лизина, в 44 раза – тирозина, в 30 раз – триптофана, в 22 раза – фенилаланина, в 6 раз – серина, в 5 раз – валина, в 3 раза – аргинина, глицина, метионина и пролина, в 2 раза – лейцина, в 1,5 раза – треонина, в 1,3 раза – α-аланина (таблица 36).

У сильно инвазированных эхинококками свиней в печени содержание гистидина было выше в 212 раз, чем лизина, в 72 раза – тирозина, в 30 раз – триптофана, в 29 раз – фенилаланина, в 5 раз – серина, в 4 раза – валина, в 3 раза – аргинина, в 2 раза – глицина, лейцина, метионина и пролина, в 1,3 раза – треонина, в 1,2 раза – α-аланина. В селезенке гистидина было выше в 576 раз, чем лизина, в 163 раза – тирозина, в 20 раз – триптофана, в 17 раз – фенилаланина, в 5 раз – валина и серина, в 4 раза – метионина, в 3 раза – аргинина и пролина, в 2 раза – глицина и лейцина, в 1,5 раза – треонина, в 1,3 раза – α-аланина (таблица 37).

У сильно инвазированных животных в легких содержание гистидина было выше в 864 раза, чем лизина, в 180 раз – тирозина, в 30 раз – триптофана, в 16 раз – фенилаланина, в 6 раз – серина, в 5 раз – валина, в 4 раза – метионина, в 3 раза – аргинина, в 2 раза – глицина, лейцина и пролина, в 1,7 раза – треонина, в 1,3 раза – α-аланина. В почках содержание связанной аминокислоты гистидина было выше в 179 раз, чем лизина, в 38 раз – аргинина, в 29 раз – триптофана, в 15 раз – фенилаланина, в 14 раз – тирозина, в 5 раз – серина, в 4 раза – валина, в 3 раза – глицина, метионина и пролина, в 2 раза – лейцина, в 1,3 раза – треонина, в 1,2 раза – α-аланина (таблица 38).

Суммарное содержание связанных аминокислот в длиннейшей мышце у сильно инвазированных эхинококками свиней составило 103337,25 мг/кг, сердечной мышце – 103117,15 мг/кг, печени – 106220,86 мг/кг, легких –

130633,80 мг/кг, селезенке – 83308,38 мг/кг, почках – 65148,86 мг/кг. Более высокое содержание связанных аминокислот отмечено в легких и было выше в 1,3 раза, чем в длиннейшей мышце, сердечной мышце и печени, в 1,6 раза – селезенке, в 2 раза – почках (рисунок 21).

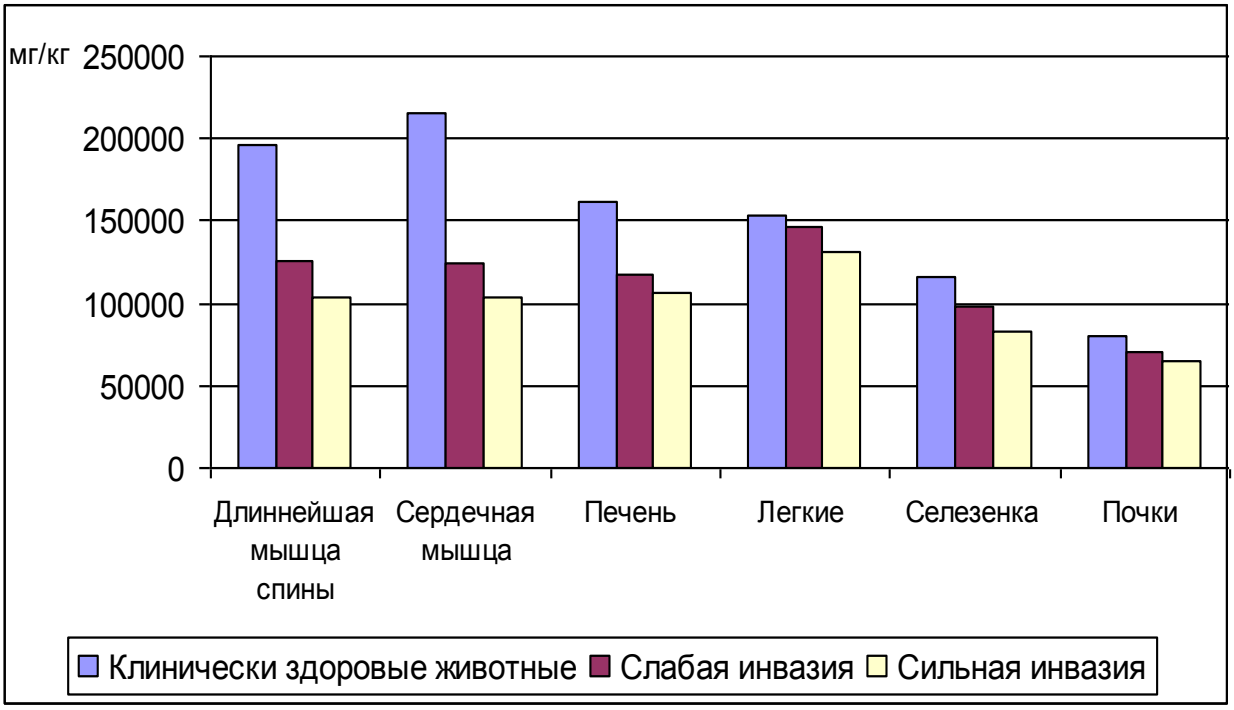

Рисунок 21 – Суммарное содержание связанных аминокислот в органах и тканях у свиней при эхинококкозе

В длиннейшей мышце у сильно инвазированных эхинококками свиней более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у гистидина, α-аланина, треонина и лейцина (на 24 %, 16, 15 и 10 % соответственно), метионина (на 7 %), аргинина, пролина и глицина (по 6 %), валина (на 5 %) и, напротив, более низкое – у серина (на 3 %), фенилаланина, триптофана, тирозина и лизина (на 0,9 %, 0,6, 0,3 и 0,1 % соответственно), относительно суммарного содержания связанных аминокислот (рисунок 21).

В сердечной мышце у сильно инвазированных эхинококками свиней более высокое содержание отмечено у гистидина, α-аланина, треонина и лейцина (на 22 %, 16, 14 и 10 % соответственно), аргинина, глицина, метионина и пролина (по 7 %), и, напротив, более низкое – у валина и серина (по 4 %), фенил-

аланина, триптофана, тирозина и лизина (на 1 % 0,7, 0,5 и 0,03 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием связанных аминокислот.

Более высокое содержание связанных аминокислот у сильно инвазированных эхинококками свиней в печени отмечено у гистидина, α-аланина и треонина (на 19 %, 16 и 15 % соответственно), лейцина (на 10 %), глицина, метионина и пролина (по 8 %), аргинина (на 6 %), валина (на 5 %), и, напротив, более низкое – у серина, фенилаланина, триптофана, тирозина и лизина (на 4 %, 0,7, 0,6, 0,3 и 0,1 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием связанных аминокислот (рисунок 21).

У сильно инвазированных в селезенке более высокое содержание отмечено у гистидина, α-аланина и треонина (на 20 %, 16 и 14 % соответственно), глицина и лейцина (по 9 %), пролина и аргинина (на 8 % и 7 % соответственно), метионина и валина (на 6 и 5 % соответственно) и, напротив, более низкое – у серина, фенилаланина, триптофана, тирозина и лизина (на 4 %, 1,2, 1,0, 0,1 и 0,04 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием связанных аминокислот.

В легких у сильно инвазированных более высокое содержание отмечено у гистидина, α-аланина и треонина (на 21 %, 16 и 13 % соответственно), глицина, лейцина и пролина (по 9 %), аргинина (на 7 %), валина и метионина (по 5 %) и, напротив, более низкое – у серина (на 4 %), фенилаланина, триптофана, тирозина и лизина (на 1,3 %, 0,7, 0,1 и 0,02 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием связанных аминокислот у клинически здоровых животных (рисунок 21).

Более высокое содержание связанных аминокислот у сильно инвазированных эхинококками свиней в почках отмечено у гистидина, α-аланина и треонина (на 21 %, 17 и 16 % соответственно), лейцина (на 9 %), глицина и метионина (по 8 %), пролина и валина (на 7 и 5 % соответственно) и, напротив, более низкое – у серина (на 4 %), тирозина, фенилаланина, триптофана,

аргинина, лизина (на 1,5 %, 1,4, 0,7, 0,5 и 0,1 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием связанных аминокислот (рисунок 21).

У сильно инвазированных свиней содержание связанных аминокислот в длиннейшей мышце было ниже в 15 раз лизина, в 3 раза – фенилаланина, в 2 раза – α-аланина, аргинина, гистидина, глицина, метионина, пролина, серина, треонина и триптофана, в 1,6 раза – валина и лейцина, в 1,4 раза – тирозина, по сравнению с клинически здоровыми животными (таблица 36).

У сильно инвазированных эхинококками содержание в сердечной мышце было ниже в 5 раз лизина, в 3 раза – валина, в 2 раза – α-аланина, валина, гистидина, глицина, лейцина, метионина, пролина, серина, треонина, в 1,6 раза – аргинина и фенилаланина, в 1,3 раза – триптофана, в 1,1 раза – тирозина, по сравнению с клинически здоровыми животными (таблица 36).

Содержание связанных аминокислот у сильно инвазированных эхинококками свиней в печени было ниже в 22 раза тирозина, в 3 раза лизина, в 2 раза – валина, гистидина и триптофана, в 1,5 раза – лейцина, треонина и фенилаланина, в 1,4 раза – α-аланина, аргинина и серина, в 1,3 раза – глицина, метионина и пролина, по сравнению с клинически здоровыми животными. В селезенке свиней выявлено снижение содержания связанных аминокислот в 70 раз тирозина, в 19 раз – лизина, в 1,5 раза – метионина, в 1,4 раза – α-аланина и триптофана, в 1,3 раза – аргинина, валина, лейцина, серина, треонина и фенилаланина, в 1,2 раза – гистидина и глицина, в 1,1 раза – пролина, по сравнению с клинически здоровыми животными (таблица 37).

У сильно инвазированных свиней содержание связанных аминокислот в легких было ниже в 18 раз лизина, в 2 раза – фенилаланина и тирозина, в 1,5 раза – глицина, в 1,4 раза – α-аланина, валина и триптофана, в 1,2 раза – серина, в 1,1 раза – аргинина, гистидина, лейцина, метионина, пролина, и треонина, по сравнению с клинически здоровыми животными (таблица 38).

Содержание связанных аминокислот в почках у сильно инвазированных эхинококками свиней было ниже в 16 раз аргинина, в 2 раза – тирозина и

триптофана, в 1,4 раза – лизина, в 1,3 раза – лейцина, пролина и фенилаланина, в 1,1 раза – α-аланина, гистидина, глицина, метионина, валина, серина и треонина, по сравнению с клинически здоровыми животными (таблица 38).

Следовательно, у сильно инвазированных эхинококками свиней установлено, что в печени происходило снижение в 1,5 раза суммарного содержания связанных аминокислот, в длиннейшей и сердечной мышце – в 2 раза, селезенке – в 1,4 раза, почках и легких – в 1,2 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными.

У инвазированных и клинически здоровых свиней в органах и тканях наблюдалось более высокое содержание гистидина, кроме легочной ткани клинически здоровых животных – у α-аланина. У сильно инвазированных суммарное содержание связанных аминокислот было в 2 раза ниже, чем у клинически здоровых.

Анализируя результаты полученных исследований, мы установили, что в зависимости от вида животного суммарное содержание связанных аминокислот у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота было выше в 1,5 раза в почках, в 1,2 раза – селезенке, в 1,1 раза – сердечной мышце и, напротив, ниже в легких в 2,4 раза, в 1,1 раза – длиннейшей мышце, по сравнению со слабо инвазированными эхинококками свиньями.

Суммарное содержание связанных аминокислот в печени находилось практически на уровне как у слабо инвазированного крупного рогатого скота, так и у свиней.

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота суммарное содержание связанных аминокислот было выше в 1,5 раза в почках, в 1,2 раза – селезенке, в 1,1 раза – сердечной мышце и, напротив, ниже в легких в 2,4 раза, относительно сильно инвазированных эхинококками свиней. Суммарное содержание связанных аминокислот в длиннейшей мышце и печени находилось практически на уровне как у сильно инвазированных крупного рогатого скота, так и у свиней.

Суммарное содержание в органах и тканях у клинически здоровых свиней было выше в 1,2 раза, чем у клинически здорового крупного рогатого скота. У слабо инвазированных свиней эхинококками суммарное содержание связанных аминокислот было выше в 1,1 раза по сравнению со слабо инвазированным эхинококками крупным рогатым скотом. Тогда как, у сильно инвазированных суммарное содержание связанных аминокислот находилось практически на уровне, как у свиней, так и у крупного рогатого скота.

Следовательно, значительное снижение связанных аминокислот в органах и тканях у инвазированных эхинококками отмечено у крупного рогатого скота, чем у свиней, что связано с видовыми особенностями животных. Низкое содержание связанных аминокислот в тканях и органах инвазированных эхинококками животных, указывает на низкую питательную ценность продуктов убоя животных независимо от степени инвазии.

3.2.6 Процесс распада связанных аминокислот на свободные и амины в органах и тканях в зависимости от степени инвазии животных эхинококками

Основным строительным материалом организма являются белки, состоящие из аминокислот, связанных между собой полипептидными связями и при их нарушении, под воздействием различных факторов внутренней среды организма, в частности, за счет продуктов метаболизма гельминтов, происходит распад связанных аминокислот на свободные, что свидетельствует о деструктивных процессах в органах и тканях, приводящих к ухудшению качества продуктов убоя животных (В. М. Лифшиц, В. И. Сидельникова, 1998).

Качество и безопасность мясной продукции является одним из ведущих направлений в питании населения, что способствует постоянному совершенствованию и апробации современных научных достижений, осуществляющих процесс выбраковки некондиционной продукции при гельминтозах животных (В. А. Самылина, 2009; Н. И. Осипова, 2011).

Питательная ценность мяса определяется белковым содержанием, состоящим из заменимых и незаменимых аминокислот. Количественное содержание аминокислот взаимосвязано не только с функционированием организма, но и оказывает влияние на качество мясной продукции (Н. Н. Резяпкин, Э. Х. Даугалиева,1999$_{а, б}$; В. М Писарева, 2007).

Выявление содержания свободных аминокислот в вытяжке из органов и тканей имеет большое значение при установлении качества и безопасности продуктов убоя в зависимости от вида животного и степени инвазии эхинококками относительно клинически здоровых животных.

Высокое содержание свободных аминокислот свидетельствует о процессах распада белков в тканях и органах животного, инвазированного эхинококками.

3.2.6.1 Содержание свободных аминокислот в органах и тканях крупного рогатого скота при эхинококкозе

В ходе анализа установлено, что в зависимости от степени инвазии эхинококками относительно клинически здоровых животных отмечено снижение содержания связанных аминокислот и образование свободных, а также процесс их декарбоксилирования на амины. Так, у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в длиннейшей мышце содержание свободной аминокислоты гистидина было в 46 раз выше, чем тирозина, в 19 раз – триптофана, в 18 раз – фенилаланина, в 15 раз – лейцина и серина, в 12 раз – пролина, в 9 раз – глицина и треонина, в 4 раза – метионина, в 3 раза – аргинина, валина и лизина, в 2 раза – α-аланина (таблица 39).

У крупного рогатого скота слабо инвазированного в сердечной мышце содержание свободной аминокислоты метионина было в 55 раз выше, чем фенилаланина, в 23 раза – пролина, в 20 раз – лейцина, в 17 раз – серина, в 14 раз – гистидина и триптофана, в 12 раз – треонина, в 8 раз – глицина,

в 6 раз – валина, в 3 раза – аргинина, в 1,6 раза – α-аланина. Свободные аминокислоты лизин и тирозин в сердечной мышце не были зарегистрированы.

Таблица 39 – Содержание свободных аминокислот в длиннейшей и сердечной мышце крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование аминокислот	Длиннейшая мышца			Сердечная мышца		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Аргинин	345,26± 1,08	374,77± 1,86	453,15± 2,06 **	361,01± 1,53	456,19± 1,91 **	564,87± 1,24 ***
Лизин	0,00± 0,00	423,57± 0,22	830,80± 0,74 ***	0,00± 0,00	0,00± 0,00	17,37± 0,36
Тирозин	0,00± 0,00	23,22± 0,15	36,40± 0,40 ***	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0,00± 0,00
Фенилаланин	0,00± 0,00	58,49± 0,36	72,46± 0,25 ***	9,71± 0,24	28,26± 0,37 ***	47,72± 0,21 ***
Гистидин	379,46± 1,99	1073,12± 10,81 ***	2656,79± 6,37 ***	74,49± 0,29	112,67± 1,92 **	126,01± 0,47 ***
Лейцин	65,38± 0,38	71,17± 0,42 *	99,08± 0,18 ***	61,08± 0,32	77,67± 0,48 *	99,42± 0,20 ***
Метионин	184,80± 0,96	299,67± 1,32 **	357,38± 0,27 ***	512,51± 0,84	1553,71± 11,40 ***	2949,93 ± 8,19 ***
Валин	351,42± 0,96	428,47± 5,48 *	750,68± 9,72 ***	36,41± 0,24	249,83± 13,44 ***	876,12± 4,07 ***
Пролин	74,42± 0,39	86,71± 0,91 *	93,22± 0,22 ***	165,97± 0,48	69,09± 0,93 ***	97,88± 0,21 ***
Треонин	114,19± 0,30	125,29± 1,00*	156,94±1, 21***	67,30± 0,42	132,57± 0,84 ***	165,34± 1,26 ***
Триптофан	0,00± 0,00	56,24± 0,12	77,53± 0,58	0,00± 0,00	115,34± 0,28	142,85± 1,13
Серин	56,05± 0,41	71,83± 0,42 **	86,63± 0,24***	42,19± 0,49	90,20± 0,21 ***	131,97± 0,96 ***
α-аланин	501,45± 1,23	669,02± 0,99**	805,63± 0,72 ***	634,99± 1,13	986,22± 2,59***	1230,73 ±7,39 ***
Глицин	106,34± 0,79	122,84± 0,81 *	177,16± 0,69 ***	41,00± 0,47	190,12± 0,73 ***	329,75± 0,97 ***

* P < 0,05; ** P > 0,01*** P > 0,001

У слабо инвазированного эхинококками в печени содержание свободной аминокислоты α-аланина было в 109 раз выше, чем фенилаланина,

в 45 раз – лизина, в 32 раза – аргинина, в 14 раз – тирозина, в 11 раз – лейцина, в 9 раз – триптофана, в 5 раз – пролина и серина, в 4 раза – валина, в 3 раза – глицина и метионина, в 2 раза – гистидина и треонина (таблица 40).

Таблица 40 – Содержание свободных аминокислот в печени и селезенке крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование аминокислот	Печень			Селезенка		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Аргинин	0,00± 0,00	75,21± 0,22	324,53± 0,71	50,05± 0,51	170,41± 0,24 ***	381,09± 0,66 ***
Лизин	15,47± 0,37	53,33± 0,23 ***	85,87± 0,47 ***	0,00± 0,00	13,20± 0,15	19,66± 0,28
Тирозин	0,00± 0,00	167,37± 0,38	580,26± 3,10	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0,00± 0,00
Фенилаланин	8,11± 0,22	21,88± 0,26 ***	37,46± 0,21 ***	0,00± 0,00	130,71± 0,42	191,54± 0,91
Гистидин	215,37± 0,87	1048,52± 1,88 ***	1178,37± 1,83 ***	160,49± 0,98	980,72± 1,77 ***	1804,62± 7,28 ***
Лейцин	173,59± 1,32	210,69± 0,18 *	414,36± 1,89 **	51,04± 0,38	122,20± 0,17 ***	172,38± 0,23 ***
Метионин	559,15± 1,77	771,80± 9,47 **	1708,61± 7,33 ***	87,25± 0,41	527,17± 10,55 ***	1466,13± 9,48 ***
Валин	441,25± 0,40	580,92± 10,10 **	757,20± 12,00 ***	265,05± 5,02	354,00± 2,37 ***	533,84± 5,10 ***
Пролин	442,39± 0,57	453,81± 1,44	569,59± 6,74***	80,53± 0,38	116,25± 1,10***	316,65± 5,03***
Треонин	981,82± 0,47	1157,81± 1,05***	1506,37± 6,33***	0,00± 0,00	321,11± 0,83	919,73± 1,28
Триптофан	0,00± 0,00	280,45± 0,43	538,68± 0,94	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0,00± 0,00
Серин	382,91± 0,70	441,10± 0,66 **	501,20± 2,08 ***	25,59± 0,33	222,04± 0,73 ***	331,88± 0,87 ***
α-аланин	2105,50± 9,28	2382,13± 10,74 **	2562,86± 11,70 ***	360,40± 1,13	1281,90± 4,24 ***	2278,44± 6,61 ***
Глицин	597,47± 1,18	746,60± 0,59 ***	1304,31± 8,15 ***	0,00± 0,00	325,58± 0,72	737,67± 1,54

* $P < 0,05$; ** $P > 0,01$; *** $P > 0,001$

У слабо инвазированных животных в селезенке содержание свободной аминокислоты α-аланина было в 97 раз выше, чем лизина, в 11 раз – лейцина и пролина, в 10 раз – фенилаланина, в 8 раз – аргинина, в 6 раз – серина, в 4 раза

– валина, глицина и треонина, в 2 раза – метионина, в 1,3 раза – гистидина. Свободные аминокислоты тирозин и триптофан в селезенке не были зарегистрированы.

В легких у слабо инвазированного эхинококками содержание свободной аминокислоты глицина было в 82 раза выше, чем лизина, в 16 раз – серина, в 15 раз – фенилаланина, в 10 раз – тирозина, в 7 раз – лейцина, в 5 раз – валина и треонина, в 4 раза – аргинина, в 2 раза – метионина и пролина, в 1,3 раза – α-аланина и гистидина. Свободная аминокислота триптофан в легких не была зарегистрирована (таблица 41).

У крупного рогатого скота слабо инвазированного в почках содержание свободной аминокислоты α-аланина было в 166 раз выше, чем лизина, в 18 раз – фенилаланина, в 7 раз – валина и триптофана, в 6 раз – аргинина, лейцина и серина, в 4 раза – пролина, в 3 раза – метионина, в 1,5 раза – гистидина, глицина и треонина. При этом тирозин в почках не был зарегистрирован (таблица 41).

Суммарное содержание свободных аминокислот в длиннейшей мышце у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота составило 3884,41 мг/кг, сердечной мышце – 4061,87 мг/кг, печени – 8391,62 мг/кг, легких – 2405,41 мг/кг, селезенке – 4565,29 мг/кг, почках – 3803,47 мг/кг. Наибольшее содержание свободных аминокислот отмечено в печени и было выше в 4 раза, чем в легких, в 2 раза – сердечной мышце, длиннейшей мышце, почках и селезенке (рисунок 22).

Более высокое содержание свободных аминокислот у слабо инвазированного крупного рогатого скота в длиннейшей мышце отмечено у гистидина (на 28 %), α-аланина (на 17 %), валина и лизина (по 11 %), аргинина и метионина (на 10 и 8 % соответственно) и, напротив, более низкое – у глицина и треонина (по 3 %), лейцина, пролина и серина (по 2 %), фенилаланина, триптофана и тирозина (на 1,5 %, 1,4 и 0,6 % соответственно), относительно суммарного содержания свободных аминокислот (рисунок 22).

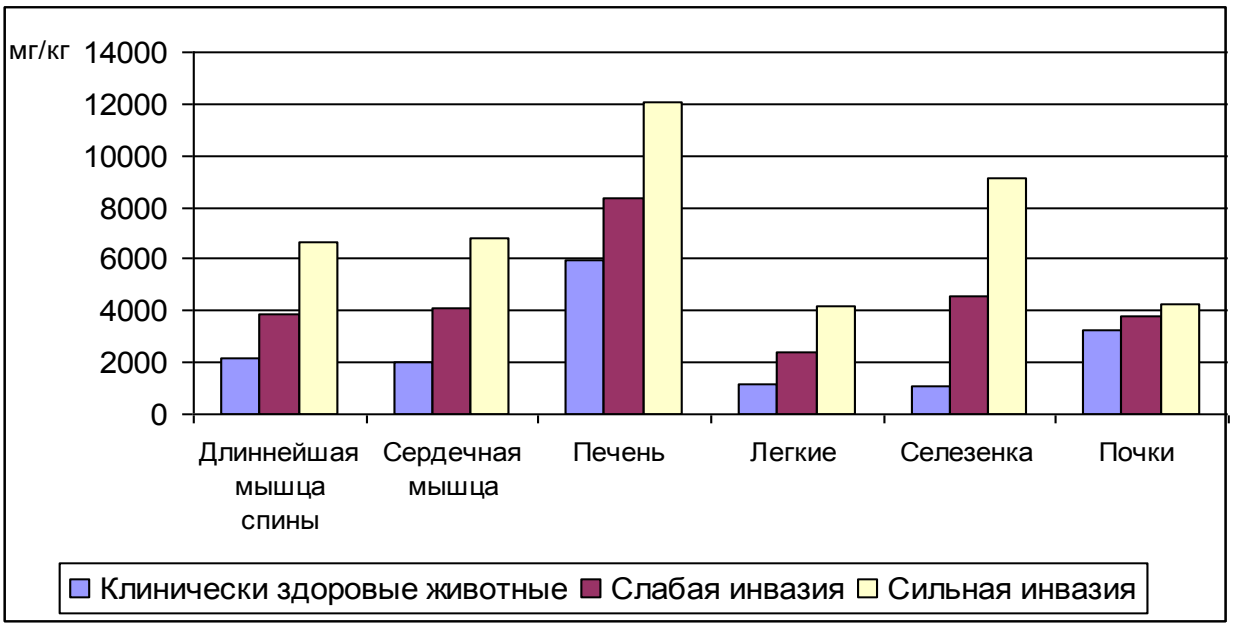

Рисунок 22 – Суммарное содержание свободных аминокислот в органах и тканях крупного рогатого скота при эхинококкозе

У слабо инвазированных животных в сердечной мышце более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у метионина, α-аланина и аргинина (на 38 %, 24 и 11 % соответственно), валина и глицина (на 6 и 5 % соответственно) и, напротив, более низкое – у гистидина, треонина и триптофана (по 3 %), лейцина, пролина и серина (по 2 %), фенилаланина (на 0,7 %), относительно общего содержания свободных аминокислот в печени. У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина, треонина и гистидина (на 28 %, 14 и 13 % соответственно), метионина и глицина (по 9 %), валина (на 7 %), пролина и серина (по 5 %) и, напротив, более низкое – у лейцина и триптофана (по 3 %), тирозина, аргинина, лизина и фенилаланина (на 2 %, 0,9, 0,6 и 0,3 % соответственно), относительно суммарного содержания свободных аминокислот (рисунок 22).

У слабо инвазированного в селезенке более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина и гистидина (на 30 и 23 % соответственно), метионина (на 12 %), валина, глицина и треонина (по 8 %), серина (на 5 %) и, напротив, более низкое – у аргинина (4 %), лейцина, пролина и фе-

нилаланина (по 3 %), лизина (на 0,3 %), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 22).

У слабо инвазированных эхинококками животных в легких более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у глицина, α-аланина, гистидина и метионина (на 21 %, 20, 16 и 12 % соответственно), пролина и аргинина (на 9 и 6 % соответственно), валина и треонина (по 5 %) и, напротив, более низкое – у лейцина, тирозина, фенилаланина, серина и лизина (на 3 %, 2,0, 1,4, 1,3 и 0,3 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 22).

В почках у слабо инвазированного более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина и треонина (на 22 и 16 % соответственно), гистидина и глицина (по 15 %), метионина и пролина (на 8 и 6 % соответственно) и, напротив, более низкое – у аргинина, лейцина и серина (по 4 %), валина и триптофана (по 3 %), фенилаланина и лизина (на 1,2 и 0,13 % соответственно), относительно суммарного содержания свободных аминокислот.

В результате проведенных исследований установлено, что у слабо инвазированных животных в длиннейшей мышце содержание свободной аминокислоты гистидина было выше в 3 раза; метионина – в 2 раза; α-аланина и серина – в 1,3 раза; валина, глицина и пролина – в 1,2 раза; аргинина, лейцина и треонина – в 1,1 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. Кроме того, были зарегистрированы свободные аминокислоты тирозин (23,22±0,15 мг/кг), триптофан (56,24±0,12 мг/кг) и фенилаланин (58,49±0,36 мг/кг).

У слабо инвазированных животных в сердечной мышце содержание свободной аминокислоты валина было выше в 7 раз, глицина – в 5 раз, метионина и фенилаланина – в 3 раза, пролина, серина и треонина – в 2 раза, α-аланина и гистидина – в 1,5 раза, аргинина и лейцина – в 1,3 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. Лизин и тирозин не были выявлены как у клинически здоровых животных, так и при эхинококкозе. В отли-

чие от клинически здоровых животных в сердечной мышце зарегистрирована свободная аминокислота триптофан, содержание которой составило 115,34±0,28 мг/кг (таблица 39).

В печени у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота содержание свободной аминокислоты гистидина было в 5 раз выше, лизина – в 4 раза, фенилаланина – в 3 раза, метионина и валина – в 1,4 раза, глицина, лейцина, треонина, α-аланина и серина – в 1,2 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. В отличие от клинически здоровых животных у слабо инвазированных были зарегистрированы свободные аминокислоты аргинин (75,21±0,22 мг/кг) и лизин (53,33±0,23 мг/кг). В то же время содержание свободной аминокислоты пролина находилось практически на уровне с клинически здоровыми животными (таблица 40).

У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в селезенке содержание свободной аминокислоты серина было в 9 раз выше, в 6 раз – гистидина и метионина, в 4 раза – α-аланина, в 3 раза – аргинина, в 2 раза – лейцина, в 1,4 раза – пролина и валина, относительно клинически здоровых животных. Кроме того, были зарегистрированы свободные аминокислоты: глицин (325,58±0,72 мг/кг), лизин (13,20±0,15 мг/кг) и треонин (321,11±0,83 мг/кг). Однако, тирозин и триптофан в селезенке не были зарегистрированы у клинически здоровых животных и при эхинококкозе (таблица 40).

У крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками в легких содержание свободной аминокислоты метионина было в 4 раза выше, гистидина, пролина, фенилаланина и лейцина – в 3 раза, α-аланина, глицина и серина – в 1,4 раза, валина – в 1,1 раза, относительно клинически здоровых животных. У слабо инвазированных животных были зарегистрированы свободные аминокислоты: аргинин (132,55±0,24 мг/кг), лизин (6,21±0,16 мг/кг) и треонин (107,91±0,66 мг/кг). Однако, триптофан не был выявлен в легких как у клинически здоровых животных, так и при инвазии. Содержание свободной аминокислоты тирозина находилось практически на уровне с клинически здоровыми животными (таблица 41).

Таблица 41 – Содержание свободных аминокислот в легких и почках крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование аминокислот	Легкие			Почки		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Аргинин	0,00 ± 0,00	132,55± 0,24	253,25± 0,83	76,73± 0,60	131,31± 0,24***	160,06± 0,65***
Лизин	0,00 ± 0,00	6,21± 0,16	12,80± 0,35	0,00± 0,00	5,03± 0,13	8,59± 0,27
Тирозин	48,81 ± 0,50	50,30± 0,39 *	55,56± 0,23 **	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0,00± 0,00
Фенил-аланин	13,10 ± 0,24	34,36± 0,38 ***	61,35± 0,22 ***	29,93± 0,29	46,79± 0,35 ***	74,84± 0,58 ***
Гистидин	136,94± 0,47	380,57± 1,98 ***	669,04± 4,38 ***	439,27± 1,04	550,48± 1,85 ***	572,69± 2,11 ***
Лейцин	41,16 ± 0,54	71,98± 0,57 ***	83,62± 0,42 ***	155,91± 1,03	132,95± 0,22 ***	46,92± 0,76 ***
Метионин	64,45 ± 0,41	277,51± 9,89 ***	599,54± 3,11 ***	208,24± 0,92	312,70± 10,27 ***	402,81± 3,35 ***
Валин	95,71 ± 0,36	108,70± 0,67 *	126,38± 0,25 **	141,63± 0,51	121,69± 1,24 ***	63,65± 0,83 ***
Пролин	72,05 ± 0,47	221,27± 1,14 ***	291,16± 3,93 ***	225,48± 0,30	232,03± 1,47 ***	268,68± 1,09 ***
Треонин	0,00± 0,00	107,91± 0,66	179,04± 1,71	471,57± 1,23	596,88± 1,43 ***	721,03± 0,79 ***
Триптофан	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0,00± 0,00	164,94± 0,55	123,44± 0,90 ***	79,45± 0,36 ***
Серин	22,21 ± 0,28	31,44± 0,22 *	43,56± 0,22 **	130,54± 0,56	136,03± 0,85 ***	217,48± 0,71 ***
α-аланин	329,52± 3,57	471,19± 2,35 **	901,69± 2,28 ***	794,88± 2,20	832,65± 1,60 *	988,64± 2,56 **
Глицин	367,65± 0,91	511,42± 0,72 ***	864,05± 1,97 ***	374,44± 0,82	581,49± 0,73 ***	652,69± 0,76 ***

* $P < 0,05$; ** $P > 0,01$; *** $P > 0,001$

У слабо инвазированного в почках содержание свободной аминокислоты аргинина было выше в 2 раза, глицина, фенилаланина и метионина – в 1,5 раза, треонина – в 1,3 раза, гистидина – в 1,2 раза и, напротив, было ниже в 1,3 раза триптофана, в 1,2 раза – валина и лейцина, в 1,1 раза – α-аланина, по сравнению с клинически здоровыми животными. В почках в отличие от клинически здоровых животных была зарегистрирована свободная аминокислота лизин – 5,03±0,13 мг/кг. Однако, тирозин в почках не был

выявлен как у клинически здоровых животных, так и у слабо инвазированных, содержание свободных аминокислот пролина и серина находилось практически на уровне (таблица 41).

Для выявления степени недоброкачественности продуктов убоя животных нами выявлено содержание свободных аминокислот в органах и тканях у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота. Так, в длиннейшей мышце содержание свободной аминокислоты гистидина было в 73 раза выше, чем тирозина, в 56 раз – фенилаланина, в 34 раза – триптофана, в 31 раз – серина, в 29 раз – пролина, в 27 раз – лейцина, в 17 раз – глицина и треонина, в 7 раз – метионина и аргинина, в 4 раза – валина, α-аланина и лизина. В сердечной мышце метионина было в 170 раз выше, чем лизина, в 62 раза – фенилаланина, в 30 раз – лейцина и пролина, в 23 раза – гистидина, в 22 раза – серина, в 21 раз – триптофана, в 18 раз – треонина, в 9 раз – глицина, в 5 раз – аргинина, в 3 раза – валина, в 2 раза – α-аланина. Тирозин в сердечной мышце не был зарегистрирован (таблица 39).

У сильно инвазированного в печени содержание свободной аминокислоты α-аланина было в 68 раз выше, чем фенилаланина, в 30 раз – лизина, в 8 раз – аргинина, в 6 раз – лейцина, в 5 раз – пролина, серина и триптофана, в 4 раза – тирозина, в 3 раза – валина, в 2 раза – гистидина, глицина, метионина и треонина. В селезенке содержание свободной аминокислоты α-аланина было в 116 раз выше, чем лизина, в 13 раз – лейцина, в 12 раз – фенилаланина, в 7 раз – пролина и серина, в 6 раз – аргинина, в 4 раза – валина, глицина и треонина, в 1,5 раза – метионина и гистидина, в то же время не были зарегистрированы свободные аминокислоты тирозин и триптофан (таблица 40).

В легких у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота содержание свободной аминокислоты α-аланина было в 70 раз выше, чем лизина, в 21 раз – серина, в 16 раз – тирозина, в 15 раз – фенилаланина, в 11 раз – лейцина, в 7 раз – валина, в 5 раз – треонина, в 4 раза – аргинина, в 3 раза – пролина, в 1,5 раза – метионина и гистидина. Триптофан в легких не был зарегистрирован, а содержание глицина находилось практически на

уровне с клинически здоровыми животными. В почках содержание свободной аминокислоты α-аланина было в 115 раз выше, чем лизина, в 21 раз – лейцина, в 16 раз – валина, в 13 раз – фенилаланина, в 12 раз – триптофана, в 6 раз – аргинина, в 5 раз – серина, в 4 раза – пролина, в 2 раза – гистидина и метионина, в 1,5 раза – глицина, в 1,4 раза – треонина. При этом не зарегистрирована свободная аминокислота тирозин (таблица 41).

Суммарное содержание свободных аминокислот в длиннейшей мышце у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота составило 66653,85 мг/кг, сердечной мышце – 6779,96 мг/кг, печени – 12069,67 мг/кг, легких – 4141,04 мг/кг, селезенке – 9153,63 мг/кг, почках – 4257,53 мг/кг. Более высокое содержание свободных аминокислот отмечено в печени и было выше в 3 раза, чем в легких и почках, в 2 раза – сердечной мышце и длиннейшей мышце спины, в 1,3 раза – селезенке (рисунок 22).

Более высокое содержание свободных аминокислот у сильно инвазированного в длиннейшей мышце отмечено у гистидина (на 40 %), α-аланина и лизина (по 12 %), валина, аргинина и метионина (на 11 %, 7 и 5 % соответственно) и, напротив, более низкое – у глицина и треонина 3 и 2 % соответственно), лейцина, пролина и серина, (на 1,5 %, 1,4 и 1,3 % соответственно), триптофана и фенилаланина (по 1,2 %), тирозина (на 0,6 %), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 22).

В сердечной мышце у сильно инвазированных животных более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у метионина, α-аланина и валина (на 44 %, 18 и 13 % соответственно), аргинина и глицина (на 8 и 5 % соответственно) и, напротив, более низкое – у треонина (на 3 %), гистидина, серина, и триптофана (по 2 %), лейцина и пролина (по 1,5 %), фенилаланина и лизина (на 0,7 и 0,3 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 22).

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в печени более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина, метионина, треонина и глицина (на 21 %, 14, 13 и 11 % соответственно), гисти-

дина и валина (на 10 и 6 % соответственно), пролина, тирозина и триптофана (по 5 %) и, напротив, более низкое – у серина (на 4 %), лейцина и аргинина (по 3 %), лизина и фенилаланина (на 0,7 и 0,3 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 22).

В легких у сильно инвазированных животных более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина, глицина, гистидина и метионина (на 22 %, 21, 16 и 15 % соответственно), пролина и аргинина (на 7 и 6 % соответственно), и, напротив, более низкое – у треонина, валина и лейцина (на 4 %, 3, и 2 % соответственно), фенилаланина, тирозина, серина и лизина (на 1,5 %, 1,3, 1,1 и 0,3 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 22).

У сильно инвазированных животных в селезенке более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина, гистидина, метионина и треонина (на 28 %, 22, 16 и 11 % соответственно), глицина (на 9 %), валина (на 7 %), аргинина (на 5 %) и, напротив, более низкое – у пролина и серина (по 4 %), лейцина и фенилаланина (по 2 %), лизина (на 0,2 %), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 22).

В почках у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина (на 23 %), треонина, глицина, гистидина и метионина (на 17 %, 15, 14 и 10 % соответственно), пролина и серина (на 6 и 5 % соответственно) и, напротив, более низкое – у аргинина (на 4 %), валина, триптофана и фенилаланина (по 2 %), лейцина и лизина (на 1,1 и 0,2 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 22).

В ходе анализа выявлено, что у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в длиннейшей мышце содержание свободной аминокислоты гистидина было выше в 7 раз; α-аланина, валина, глицина, лейцина, метионина и серина – в 2 раза; треонина и аргинина – в 1,4 раза; пролина – в 1,3 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. В длиннейшей мышце в отличие от клинически здоровых животных выявлены свободные

аминокислоты лизин (830,80±0,74 мг/кг), тирозин (36,40±0,40 мг/кг), триптофан (77,53±0,58 мг/кг) и фенилаланин (47,72±0,21 мг/кг).

У сильно инвазированного крупного рогатого скота в сердечной мышце содержание свободной аминокислоты валина было выше в 24 раза, глицина – в 8 раз, метионина – в 6 раз, фенилаланина – в 5 раз, серина и треонина – в 3 раза, α-аланина, аргинина, гистидина, лейцина и пролина – в 2 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. В сердечной мышце в отличие от клинически здоровых животных были зарегистрированы лизин (17,37±0,36 мг/кг) и триптофан (142,85±1,13 мг/кг). Однако, свободная аминокислота тирозин не была выявлена как у клинически здоровых животных, так и сильно инвазированных эхинококками (таблица 39).

В печени у сильно инвазированных эхинококками животных содержание свободных аминокислот гистидина и лизина было в 6 раз выше, фенилаланина – в 5 раз, метионина – в 3 раза, валина, глицина и лейцина – в 2 раза, треонина – в 1,5 раза, пролина и серина – в 1,3 раза, α-аланина – в 1,2 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. В печени в отличие от клинически здоровых животных были зарегистрированы свободные аминокислоты аргинин (324,53±0,71 мг/кг), тирозин (580,26±3,10 мг/кг) и триптофан (538,68±0,94 мг/кг).

У сильно инвазированных эхинококками животных в селезенке содержание метионина было в 17 раз выше, серина – в 13 раз, гистидина – в 11 раз, аргинина – в 8 раз, α-аланина – в 6 раз, пролина – в 4 раза, лейцина и валина – в 3 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. У больных животных были зарегистрированы свободные аминокислоты глицин (737,67±1,54 мг/кг), лизин (19,66±0,28 мг/кг), треонин (919,73±1,28 мг/кг) и фенилаланин (191,54±0,91 мг/кг). Однако, тирозин и триптофан не были выявлены у исследуемых животных (таблица 40).

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в легких содержание свободной аминокислоты метионина было в 9 раз выше, гистидина и фенилаланина – в 5 раз, пролина – в 4 раза, α-аланина, глицина,

лейцина и серина – в 3 раза, валина – в 1,3 раза, тирозина – в 1,1 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. У больных животных были зарегистрированы свободные аминокислоты аргинин (253,25±0,83 мг/кг), лизин (12,80±0,35 мг/кг) и треонин (179,04±1,71 мг/кг). Однако, триптофан не был выявлен у исследуемых животных. В почках содержание свободной аминокислоты фенилаланина было выше в 3 раза, аргинина, глицина, метионина, серина и треонина – в 2 раза, гистидина, α-аланина и пролина – в 1,3 раза и, напротив, ниже в 3 раза лейцина, в 2 раза – валина и триптофана, по сравнению

с клинически здоровыми животными. У инвазированных животных был зарегистрирован лизин (8,59±0,27 мг/кг). Однако, тирозин не был выявлен у исследуемых животных (таблица 41).

Следовательно, у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота отмечено повышение суммарного содержания свободных аминокислот в печени в 1,4 раза, длиннейшей мышце, сердечной мышце и легких – в 2 раза, в селезенке – в 4 раза, в почках – в 1,2 раза, относительно клинически здоровых животных. Кроме того, у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота отмечено повышение суммарного содержания свободных аминокислот в печени в 2 раза, в длиннейшей, сердечной мышце и легких – в 3 раза, селезенке – в 9 раз, в почках – в 1,3 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными.

Необходимо отметить, что у сильно инвазированных животных эхинококками наблюдалось повышение содержания свободных аминокислот в печени в 1,4 раза, в длиннейшей и сердечной мышце, легких – в 1,7 раза, селезенке – в 2 раза, в почках – в 1,1 раза, чем у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота.

У клинически здоровых животных в длиннейшей мышце не выявлен распад связанных аминокислот на свободные: лизина, тирозина, триптофана и фенилаланина, в сердечной мышце – лизина, тирозина и триптофана, в печени – аргинина, тирозина и триптофана, в легких – аргинина, лизина, трео-

нина и триптофана, в селезенке – глицина, лизина, тирозина, треонина, триптофана, и фенилаланина, в почках – лизина и тирозина. Такое явление, по всей видимости, связано с функциональными особенностями органов и тканей животных.

У крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками в сердечной мышце не были зарегистрированы свободные аминокислоты лизин и тирозин, в легких – триптофан, в селезенке – тирозин и триптофан, в почках – тирозин. У сильно инвазированного в сердечной мышце не была зарегистрирована свободная аминокислота тирозин, легких – триптофан, селезенке – тирозин и триптофан, почках – тирозин.

Продукты жизнедеятельности *Echinococcus granulosus larva* оказывали влияние на свободные аминокислоты, которые в дальнейшем подвергались процессу декарбоксилирования, в результате чего происходило образование аминов. Так, у крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками в длиннейшей мышце содержание аммония составило 47,40±0,38 мг/кг, сердечной мышце – 70,78±0,35 мг/кг, печени – 99,35±0,38 мг/кг, легких – 67,77±0,33 мг/кг, селезенке – 89,89±0,75 мг/кг, почках – 110,81±0,53 мг/кг. Более высокое содержание аммония было отмечено в почках и более низкое – в длиннейшей мышце. Так, в почках содержание аммония было выше в 2,3 раза, чем в длиннейшей мышце, в 1,6 раза – сердечной мышце, в 1,2 раза – в селезенке, в 1,1 раза – печени и, напротив, ниже в 1,3 раза легких.

У крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками содержание аммония было выше в 1,5 раза в длиннейшей мышце, в 1,4 раза – почках, в 1,3 раза – сердечной мышце и печени, в 1,2 раза селезенке и, напротив, ниже в 1,3 раза – в легких, по сравнению с клинически здоровыми животными.

Содержание монометиламина у клинически здорового крупного рогатого скота в длиннейшей мышцы составило 3,73±0,05 мг/кг, сердечной мышце – 3,94±0,05 мг/кг, печени – 4,78±0,03 мг/кг, легких – 3,96±0,07 мг/кг, селезенке – 5,90±0,04 мг/кг, почках – 9,95±0,04 мг/кг. Более высокое содержание монометиламина было отмечено в почках и более низкое – в длиннейшей мышце.

Так, в почках содержание монометиламина было выше в 3 раза, чем в длиннейшей и сердечной мышце, легких, в 2 раза – печени, селезенке – в 1,7 раза.

Выявлено, что у слабо инвазированных животных в длиннейшей мышце содержание монометиламина составило 1,77±0,03 мг/кг, сердечной мышце – 4,06±0,03 мг/кг, печени – 5,53±0,07 мг/кг, легких – 7,74±0,06 мг/кг, селезенке – 5,37±0,09 мг/кг, почках – 8,78±0,10 мг/кг. Более высокое содержание монометиламина отмечено в почках и более низкое – в длиннейшей мышце. Так, в почках содержание монометиламина было выше в 5 раз, чем в длиннейшей мышце, в 2 раза – сердечной мышце, в 1,6 раза – печени и селезенке, в 1,1 раза – легких.

Содержание монометиламина у крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками было выше в 1,2 раза в печени и, напротив, ниже в 1,8 раза – легких и в два раза ниже в длиннейшей мышце, в 1,1 раза – селезенке и почках, по сравнению с клинически здоровыми животными. В сердечной мышце монометиламин находился практически на уровне с клинически здоровыми животными.

У слабо инвазированных эхинококками животных содержание диметиламина в печени составило 0,10±0,01 мг/кг, длиннейшей мышце спины – 0,27±0,01 мг/кг, сердечной мышце – 0,20±0,01 мг/кг, легких – 0,06±0,01 мг/кг, селезенке – 0,12±0,01 мг/кг, почках – 0,29±0,01 мг/кг.

Содержание триметиламина у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота составило в сердечной мышце – 0,33±0,01 мг/кг, печени – 0,22±0,01 мг/кг, легких – 0,32±0,01 мг/кг, селезенке – 0,35±0,01 мг/кг, почках –0,43±0,02 мг/кг. Тогда как, в длиннейшей мышце не происходил распад свободных аминокислот до триметиламина, а в почках его содержание было выше в 2 раза, чем в печени, в 1,3 раза – сердечной мышце и легких, в 1,2 раза – селезенке.

У клинически здорового крупного рогатого скота суммарное содержание аминов в печени составило 81,26 мг/кг, селезенке – 81,22 мг/кг, легких – 89,55 мг/кг, почках – 90,05 мг/кг, сердечной мышце – 59,04 мг/кг, длинней-

шей мышце– 36,06 мг/кг. Более высокое суммарное содержание аминов выявлено в почках и было выше в 2,5 раза, чем в длиннейшей мышце, в 1,5 раза – сердечной мышце, в 1,1 раза – печени и селезенке. Аммоний в легких и почках находился практически на уровне. Необходимо отметить, что в тканях и органах у клинически здоровых животных не происходил распад свободных аминокислот до ди- и триметиламина (рисунок 23).

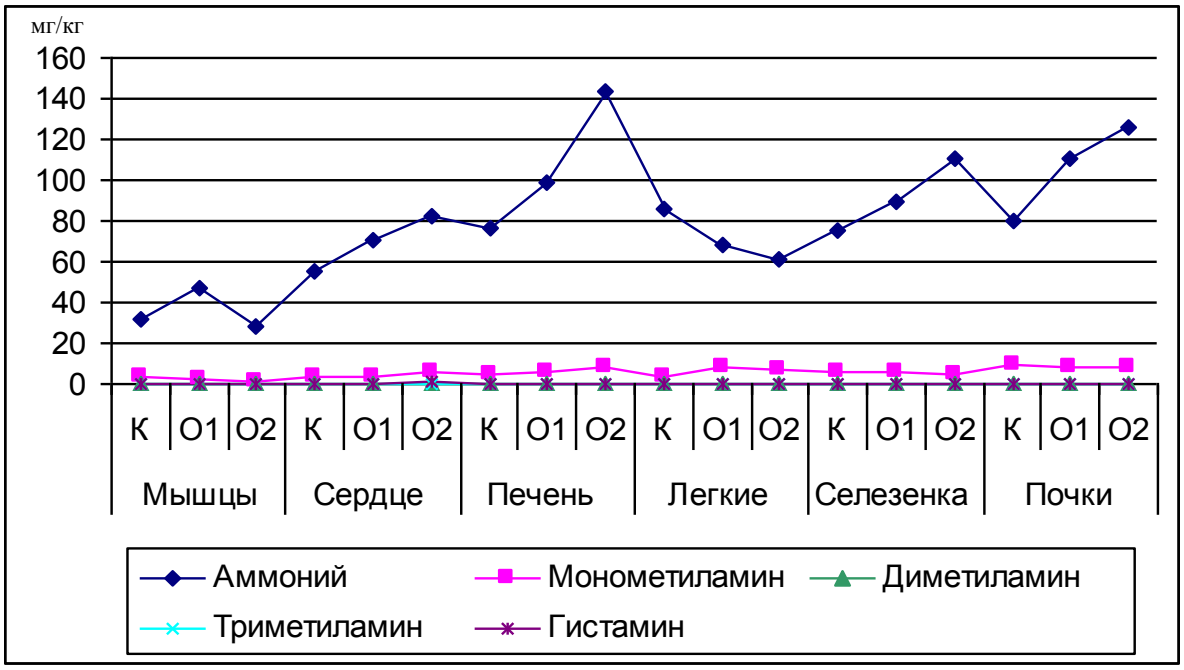

Рисунок 23 – Содержание аминов в органах и тканях крупного рогатого скота при эхинококкозе. К – клинически здоровые; $О_1$ – слабая инвазия; $О_2$ – сильная инвазия

Суммарное содержание аминов у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в печени составило 105,20 мг/кг, почках – 120,31 мг/кг, селезенке – 95,73 мг/кг, сердечной мышце – 75,37 мг/кг, легких – 75,89 мг/кг, длиннейшей мышце – 49,44 мг/кг. Суммарное содержание аминов в почках было выше в 2,4 раза, чем в длиннейшей мышце, в 1,6 раза – сердечной мышце и легких, в 1,3 раза – селезенке, в 1,1 раза – печени.

У крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками наблюдалось повышение суммарного содержания аминов: в длиннейшей мышце – в 1,4 раза, сердечной мышце, печени и почках – в 1,3 раза, селезенке –

в 1,2 раза, и, напротив, снижение в 1,2 раза в легких, по сравнению с клинически здоровыми животными. Данное обстоятельство, по всей видимости, связано с дальнейшим разложением аминов на менее ядовитые или неядовитые продукты распада белка.

При дезаминировании свободных аминокислот образовывались летучие жирные кислоты (масляная, изомасляная и др.), а при декарбоксилировании – аммоний, гистамин и метан. Образовавшиеся в процессе декарбоксилирования вещества являются токсичными для организма человека.

У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в сердечной мышце был зарегистрирован гистамин, содержание которого составило 0,53±0,01 мг/кг и печени – 0,40±0,01 мг/кг.

В результате проведенных исследований было выявлено, что у сильно инвазированных эхинококками животных в длиннейшей мышце содержание аммония составило 28,10±0,38 мг/кг, сердечной мышце – 82,28±0,53 мг/кг, печени – 143,87±0,53 мг/кг, легких – 60,74±0,29 мг/кг, селезенке – 110,73±0,31 мг/кг, почках – 126,44±0,83 мг/кг. Более высокое содержание аммония было отмечено в печени и более низкое – в длиннейшей мышце. Так, в печени содержание аммония было выше в 5 раз, чем в длиннейшей мышце, в 2,4 раза – легких, в 1,7 раза – сердечной мышце, в 1,3 раза – селезенке, в 1,1 раза – почках.

У крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками содержание аммония было выше в 1,6 раза в почках, в 1,5 раза – печени, в 1,2 раза – сердечной мышце и селезенке и, напротив, ниже в 1,4 раза в легких, в 1,2 раза – длиннейшей мышце, по сравнению с клинически здоровыми животными.

Содержание монометиламина у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в длиннейшей мышце составило 1,24±0,01 мг/кг, сердечной мышце – 5,50±0,08 мг/кг, печени – 7,93±0,05 мг/кг, легких – 7,03±0,05 мг/кг, селезенке – 4,99±0,04 мг/кг, почках – 7,95±0,06 мг/кг. Более высокое содержание монометиламина отмечено в почках, а низкое – в длиннейшей

мышце. Так, в почках содержание монометиламина было выше в 6 раз, чем в длиннейшей мышце, в 1,4 раза – сердечной мышце, в 1,6 раза – селезенке, в 1,1 раза – легких, в почках и печени находился практически на уровне.

У крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками содержание монометиламина было выше в 1,4 раза в сердечной мышце, в 1,8 раза – легких, в 1,7 раза – печени, и, напротив ниже в 3 раза в длиннейшей мышце, в 1,3 раза – почках, в 1,2 раза – селезенке, по сравнению с клинически здоровыми животными.

Содержание диметиламина у крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками в печени составило 0,03±0,01 мг/кг, в длиннейшей мышце – 0,35±0,01 мг/кг, сердечной мышце – 0,26±0,01 мг/кг, селезенке – 0,19±0,01 мг/кг, почках – 0,40±0,01 мг/кг. Необходимо отметить, что в легких не был зарегистрирован диметиламин, а в почках он был выше в 13 раз, чем в печени, в 1,1 раза – длиннейшей мышце, в 1,5 раза – сердечной мышце, в 2 раза – селезенке.

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота содержание триметиламина составило в сердечной мышце – 0,50±0,01 мг/кг, печени – 0,35±0,01 мг/кг, легких – 0,41±0,01 мг/кг, селезенке – 0,45±0,01 мг/кг, почках – 0,54±0,02 мг/кг. Тогда как, в длиннейшей мышце не отмечен распад свободных аминокислот до триметиламина. Так, в почках содержание триметиламина было выше в 1,5 раза, чем в печени, в 1,3 раза – в легких, в 1,2 раза – селезенке. Триметиламин в почках и в сердечной мышце находился практически на уровне.

Суммарное содержание аминов у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в печени составило 152,18 мг/кг, почках – 135,33 мг/кг, селезенке – 116,36 мг/кг, в сердечной мышце – 88,54 мг/кг, легких – 68,18 мг/кг, длиннейшей мышце – 29,69 мг/кг. Следовательно, суммарное содержание аминов в печени было выше в 5 раз, чем в длиннейшей мышце, в 2 раза – сердечной мышце и легких, в 1,3 раза – селезенке, в 1,1 раза – почках (рисунок 23).

В результате проведенных исследований у сильно инвазированных животных установлено повышение содержания аминов: в печени – в 2 раза, сердечной мышце и почках – в 1,5 раза, селезенке – в 1,4 раза, и, напротив, снижение в 1,2 раза в длиннейшей мышце, относительно клинически здоровых животных. В легких содержание аминов находилось практически на уровне с клинически здоровыми животными.

В сердечной мышце у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота был зарегистрирован гистамин, содержание которого составило 0,80±0,01 мг/кг, печени – 0,49±0,01 мг/кг.

Содержание аммония у крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками было выше в 1,2 раза в сердечной мышце и селезенке, в 1,4 раза – печени, в 1,1 раза – почках и, напротив, ниже в 1,7 раза в длиннейшей мышце, в 1,1 раза – легких относительно слабо инвазированных животных. У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота содержание монометиламина было выше в 1,4 раза в сердечной мышце и печени и, напротив, ниже в 1,4 раза в длиннейшей мышце, в 1,1 раза – легких, селезенке и почках по сравнению со слабо инвазированными.

Содержание триметиламина у сильно инвазированных эхинококками животных было выше в 1,3 раза в длиннейшей и сердечной мышце, в 1,6 раза – селезенке, в 1,4 раза – почках и, напротив, ниже в 3 раза в печени по сравнению со слабо инвазированными, в легких не был выявлен триметиламин, содержание гистамина было выше в 1,5 раза в сердечной мышце, в 1,2 раза – печени по сравнению со слабо инвазированными.

Следовательно, образовавшиеся свободные аминокислоты подвергались дальнейшему распаду до аминов преимущественно у инвазированных животных эхинококками, чем у клинически здоровых животных.

Обобщив результаты исследований, мы установили, что у крупного рогатого скота при эхинококкозе происходило снижение связанных аминокислот и распад их на свободные аминокислоты, а также происходило измене-

ние их содержания в зависимости, как от степени инвазии, так и от функциональных особенностей органов.

У крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками суммарное содержание связанных аминокислот в длиннейшей мышце спины было выше в 29 раз, сердечной мышце – в 32 раза, печени – в 14 раз, легких – в 26 раз, селезенке – в 27 раз, почках – в 287 раз, чем свободных аминокислот.

У клинически здорового крупного рогатого скота суммарное содержание связанных аминокислот было выше в длиннейшей мышце в 40 раз, сердечной мышце – в 33 раза, печени – в 19 раз, легких – в 30 раз, селезенке – в 29 раз, почках – в 31 раз, чем свободных аминокислот у слабо инвазированного.

Суммарное содержание связанных аминокислот у крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками в длиннейшей и сердечной мышце было выше в 17 и 15 раз соответственно, печени – в 9 раз, легких и селезенке – в 13 и 12 раз соответственно, почках – в 24 раза, чем свободных аминокислот.

У клинически здорового крупного рогатого скота суммарное содержание связанных аминокислот было выше в длиннейшей и сердечной мышце в 23 и 20 раз соответственно, печени, легких и селезенке – в 13, 18 и 15 раз соответственно, почках – в 27 раз, чем свободных аминокислот у сильно инвазированных.

У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота суммарное содержание связанных аминокислот было выше в 26 раз в почках, сердечной и длиннейшей мышце – в 19 и 16 раз соответственно, легких, селезенке и печени в 15, 14 и 10 раз соответственно, чем свободных аминокислот у сильно инвазированных.

На основании проведенных исследований установлено, что с увеличением степени инвазии эхинококками крупного рогатого скота интенсивнее происходил распад связанных аминокислот до свободных, а также их дальнейший распад на амины. Данное обстоятельство свидетельствует о деструктивных изменениях в тканях на молекулярном уровне.

3.2.6.2 Содержание свободных аминокислот в органах и тканях свиней при эхинококкозе

В результате проведенных исследований выявлено, что у слабо инвазированных эхинококками свиней в длиннейшей мышце содержание свободной аминокислоты α-аланина было в 65 раз выше, чем фенилаланина, в 30 раз – триптофана, в 13 раз – серина и тирозина, в 12 раз – лизина, в 10 раз – лейцина, в 8 раз – пролина, в 5 раз – гистидина, в 4 раза – метионина и треонина, в 2 раза – аргинина и валина, в 1,2 раза – глицина (таблица 42).

Таблица 42 – Содержание свободных аминокислот в длиннейшей и сердечной мышце свиней при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование аминокислот	Длиннейшая мышца			Сердечная мышца		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Аргинин	637,22± 4,47	1026,30± 3,09 ***	998,18± 1,43 ***	549,32± 4,52	743,41± 3,80 ***	607,38± 3,72 ***
Лизин	0,00± 0,00	196,54± 4,27	242,05± 3,89	0,00± 0,00	26,93± 0,41	27,03± 0,55
Тирозин	0,00± 0,00	170,74± 0,37	208,59± 5,72	0,00± 0,00	22,52± 0,40	26,59± 0,79
Фенил-аланин	13,55± 0,06	34,72± 0,35	40,82± 1,64 ***	37,44± 0,09	85,24± 0,82 ***	104,48± 5,19 ***
Гистидин	436,23± 3,36	449,87± 5,27 ***	478,52± 4,35 ***	146,01± 3,97	653,13± 4,96 ***	893,88± 3,85 ***
Лейцин	174,34± 5,23	234,74± 4,80 ***	359,73± 5,01	63,44± 0,10	259,74± 5,17 ***	365,35± 4,67 ***
Метионин	253,83± 4,42	568,46± 568,46 ***	764,76± 4,38 ***	737,47± 4,73	1555,72± 11,62	2592,79± 8,91 ***
Валин	270,13± 5,08	1162,38± 7,91 ***	1483,99± 9,83 ***	42,43± 0,08	999,85± 5,44 ***	1225,69± 8,06 ***
Пролин	137,29± 3,94	275,68± 3,48 ***	292,71± 4,32 ***	24,68± 0,68	215,94± 2,30 ***	355,81± 4,62 ***
Треонин	291,22± 4,90	547,63± 6,15 ***	827,23± 4,63 ***	0,00± 0,00	353,73± 4,65	564,89± 3,52
Триптофан	0,00± 0,00	76,04± 0,80	106,13± 5,40	0,00± 0,00	227,33± 3,95	408,89± 5,29
Серин	102,02± 5,87	176,94± 5,77 ***	192,77± 5,92 ***	89,54± 0,71	167,18± 4,04 ***	196,47± 7,17 ***
α-аланин	1259,85± 10,99	2250,16± 9,72 ***	3604,53± 9,54 ***	1170,07± 5,60	2758,88± 7,59 ***	3638,51± 10,02 ***
Глицин	557,26± 7,65	1941,41± 8,67 ***	2640,86± 8,74 ***	522,36± 6,83	524,86± 5,58	787,33± 5,68 ***

*** P > 0,001

В сердечной мышце у слабой инвазированных свиней эхинококками содержание свободной аминокислоты α-аланина было в 123 раза выше, чем тирозина, в 103 раза – лизина, в 32 раза – фенилаланина, в 17 раз – серина, в 13 раз – пролина, в 12 раз – триптофана, в 11 раз – лейцина, в 8 раз – треонина, в 5 раз – глицина, в 4 раза – аргинина и гистидина, в 3 раза – валина, в 2 раза – метионина.

Таблица 43 – Содержание свободных аминокислот в печени и селезенке свиней при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование аминокислот	Печень			Селезенка		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Аргинин	0,00± 0,00	155,28± 3,95	223,75± 5,39	765,68± 6,51	852,81± 4,49 **	988,13± 4,22 ***
Лизин	0,00± 0,00	32,32± 0,29	38,41± 066	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0,00± 0,00
Тирозин	0,00± 0,00	32,18± 0,42	41,85± 0,68	0,00± 0,00	251,34± 0,34	320,76± 4,66
Фенил-аланин	0,00± 0,00	38,75± 0,64	52,13± 1,29	15,39± 0,08	64,86± 0,61***	77,17± 1,24 ***
Гисти-дин	872,61± 3,51	2896,71± 8,61 ***	3664,53± 8,43 ***	681,18± 4,66	2133,94± 14,10 ***	2646,57± 7,58 ***
Лейцин	292,32± 5,39	1986,36± 13,09 ***	2241,58± 10,11 ***	323,72± 4,61	1052,88± 8,12 ***	1547,73± 10,90 ***
Метио-нин	401,32± 5,10	1733,36± 10,73 ***	2111,20± 9,76 ***	221,06± 4,47	1242,00± 9,09 ***	1835,03± 9,37 ***
Валин	321,50± 3,36	1350,24± 13,56 ***	1717,58± 8,87 ***	387,04± 3,63	954,14± 5,82 ***	1269,66± 9,06 ***
Пролин	381,56± 4,39	1258,06± 11,51 ***	1998,17± 7,47 ***	401,16± 4,88	1345,80± 8,49 ***	1734,65± 11,47 ***
Треонин	701,80± 6,16	2549,13± 10,47 ***	4300,17± 10,07 ***	703,00± 8,35	1458,16± 8,83 ***	2710,50± 10,46 ***
Трипто-фан	454,14± 6,07	1543,25± 12,34***	2085,99± 10,22 ***	331,42± 6,55	945,05± 5,77 ***	1272,01± 9,49 ***
Серин	238,35± 6,96	976,15± 4,88***	1125,49± 9,15 ***	285,00± 9,33	654,98± 5,71 ***	836,00± 3,86 ***
α-аланин	1998,77± 9,46	5230,54± 7,72 ***	5976,89± 9,95 ***	1150,49± 9,67	2653,48± 10,25 ***	3598,88± 9,69 ***
Глицин	282,59± 7,00	1856,32± 9,12 ***	2211,56± 8,58 ***	692,43± 4,04	1567,97± 10,37 ***	2389,15± 7,97 ***

** P > 0,01;*** P > 0,001

У слабо инвазированных эхинококками свиней в печени свободная аминокислота α-аланин была в 162 раза выше, чем лизина и тирозина, в 135 раз – фенилаланина, в 34 раза – аргинина; в 5 раз – серина, в 4 раза – валина и пролина, в 3 раза – глицина, лейцина, метионина, и триптофана, в 2 раза – гистидина и треонина (таблица 43).

При эхинококкозе у слабо инвазированных свиней в селезенке свободная аминокислота α-аланин была выше в 41 раз, чем фенилаланина, в 11 раз – тирозина, в 4 раза – серина, в 3 раза – аргинина, валина, лейцина и триптофана, в 2 раза – глицина, метионина, треонина и пролина, в 1,2 раза – гистидина. При этом лизин не был зарегистрирован (таблица 43).

В легких у слабо инвазированных эхинококками свободная аминокислота α-аланин была в 53 раза выше, чем лизина, в 30 раз – фенилаланина, в 18 раз – серина и триптофана, в 9 раз – валина, в 6 раз – лейцина, в 5 раз – аргинина и тирозина, в 4 раза – пролина, в 3 раза – метионина и треонина, в 2 раза – гистидина и глицина (таблица 44).

У слабо инвазированных эхинококками в почках α-аланин был в 126 раз выше, чем фенилаланина, в 86 раз – лизина, в 8 раз – серина, в 7 раз – валина и триптофана, в 5 раз – лейцина, в 4 раза – пролина, в 3 раза – аргинина, глицина и метионина, в 2 раза – гистидина и треонина (таблица 44).

Суммарное содержание свободных аминокислот в длиннейшей мышце у слабо инвазированных эхинококками свиней составило 9111,61 мг/кг, в сердечной мышце – 8594,46 мг/кг, печени – 21638,65 мг/кг, легких – 3775,08 мг/кг, селезенке – 15177,41 мг/кг, почках – 6583,62 мг/кг. Более высокое содержание свободных аминокислот отмечено в печени и было выше в 6 раз, чем в легких, в 3 раза – почках и сердечной мышце, в 2 раза – длиннейшей мышце, в 1,4 раза – селезенке (рисунок 24).

Более высокое содержание свободных аминокислот у слабо инвазированных эхинококками свиней в длиннейшей мышце отмечено у α-аланина, глицина, валина и аргинина (на 25 %, 21, 13 и 11 % соответственно), метионина и треонина (по 6 %), гистидина (на 5 %), лейцина и пролина (по 3 %) и,

напротив, более низкое – у лизина, серина и тирозина (по 2 %), триптофана и фенилаланина (на 0,8 и 0,4 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 24).

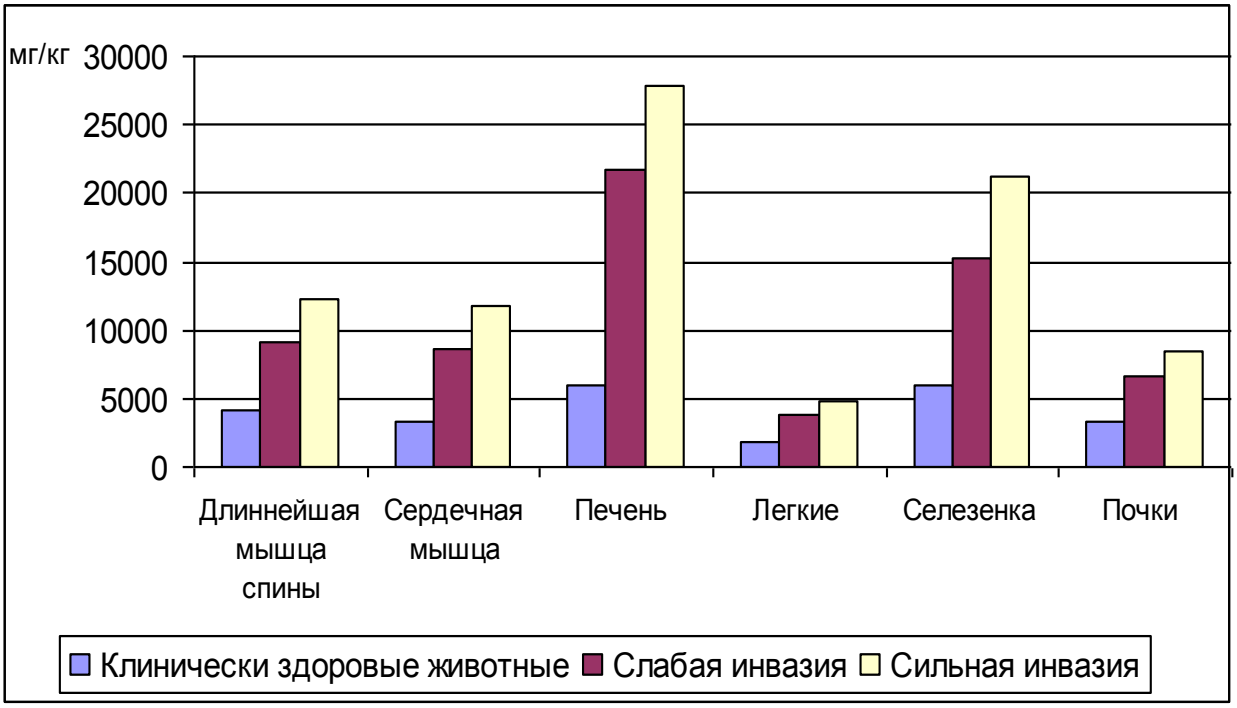

Рисунок 24 – Суммарное содержание свободных аминокислот в органах и тканях у свиней при эхинококкозе

Более высокое содержание свободной аминокислоты в сердечной мышце у слабо инвазированных отмечено у α-аланина, метионина и валина (на 32 %, 18 и 12 % соответственно), аргинина, гистидина и глицина (на 9 %, 8 и 6 % соответственно), треонина (на 4 %) и, напротив, более низкое – у лейцина, пролина и триптофана (по 3 %), серина (на 2 %), фенилаланина (на 1 %), лизина и тирозина (по 0,3 %), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 24).

У слабо инвазированных эхинококками свиней в печени более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина, гистидина и треонина (на 24 %, 13 и 12 % соответственно), глицина и лейцина (по 9 %), метионина и триптофана (на 8 и 7 % соответственно), валина и пролина (по 6 %), серина (на 5 %) и, напротив, более низкое – у аргинина (на 0,7 %),

фенилаланина (на 0,18 %), лизина и тирозина (по 0,15 %), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 24).

В легких у слабо инвазированных эхинококками более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина, глицина и гистидина (на 26 %, 14 и 12 % соответственно), метионина и треонина (по 9 %), пролина (на 7 %), аргинина и тирозина (по 6 %), лейцина и валина (на 4 и 3 % соответственно) и, напротив, более низкое – у триптофана, серина, фенилаланина и лизина (на 1,5 %, 1,4, 0,9 и 0,5 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 24).

У слабо инвазированных животных в селезенке более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина и гистидина (на 18 и 14 % соответственно), глицина и треонина (по 10 %), пролина и метионина (на 9 и 8 % соответственно), лейцина (на 7 %), аргинина, валина и триптофана (по 6 %) и, напротив, более низкое – у серина (на 4 %), тирозина и фенилаланина (на 1,7 и 0,4 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 24).

В почках у слабо инвазированных эхинококками более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина, треонина и гистидина (на 27 %, 14 и 12 % соответственно), аргинина, глицина и метионина (по 8 %), пролина и лейцина (на 7 и 5 % соответственно), валина и триптофана (по 4 %), серина (на 3 %) и, напротив, более низкое – у лизина и фенилаланина (на 0,3 и 0,2 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 24).

В ходе анализа выявлено, что у слабо инвазированных эхинококками свиней в длиннейшей мышце содержание свободных аминокислот валина и глицина было выше в 4 раза, фенилаланина – в 3 раза, α-аланина, аргинина, метионина, пролина, треонина и серина – в 2 раза, лейцина – в 1,3 раза, относительно клинически здоровых животных. Были зарегистрированы лизин и тирозин (196,54±4,27 мг/кг и 170,74±0,37 мг/кг соответственно), а гистидин находился практически на уровне с клинически здоровыми животными (таблица 42).

У слабо инвазированных животных в сердечной мышце свободная аминокислота валин была выше в 24 раза, пролина – в 9 раз, гистидина – в 5 раз, лейцина – в 4 раза, α-аланина, метионина, серина и фенилаланина – в 2 раза, аргинина – в 1,3 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. Был зарегистрирован лизин (26,93±0,41 мг/кг), тирозин (22,52±0,40 мг/кг), треонин (353,73±4,65 мг/кг) и триптофан (227,33±3,95 мг/кг), а глицин находился практически на уровне с клинически здоровыми животными.

В печени у слабо инвазированных глицин и лейцин были выше в 7 раз, валин, метионин, серин и треонин – в 4 раза, α-аланин, гистидин, пролин и триптофан – в 3 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. Были зарегистрированы аргинин (155,28±3,95 мг/кг), лизин (32,32±0,29 мг/кг), тирозин (32,18±0,42 мг/кг) и фенилаланин (38,75±0,64 мг/кг) (таблица 43).

В селезенке у слабо инвазированных эхинококками свиней свободная аминокислота метионин была выше в 6 раз, фенилаланин – в 4 раза, валин, гистидин, лейцин и пролин – в 3 раза, α-аланин, глицин, серин, треонин и триптофан – в 2 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. Был зарегистрирован тирозин (251,34±0,34 мг/кг), а лизин в селезенке не был выявлен, аргинин находился практически на уровне с клинически здоровыми животными (таблица 43).

У слабо инвазированных эхинококками свиней в легких свободные аминокислоты были выше: α-аланин, метионин, пролин и фенилаланин в 3 раза, гистидин, лейцин и треонин – в 2 раза, глицин – в 1,4 раза, валин – в 1,3 раза, серин – в 1,2 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. Были зарегистрированы лизин (18,63±0,42 мг/кг), тирозин (216,50±0,43 мг/кг) и триптофан (56,36±0,82 мг/кг), аргинин находился практически на уровне с клинически здоровыми животными (таблица 44).

В почках у слабо инвазированных эхинококками свиней свободная аминокислота серин была выше в 9 раз, треонин – в 4 раза, α-аланин и аргинин – в 3 раза, гистидин и пролин – в 2 раза, лейцин – в 1,4 раза, валин и ме-

тионин – в 1,3 раза, глицин – в 1,2 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. Были зарегистрированы лизин (20,45±0,36 мг/кг), фенилаланин (13,94±0,45 мг/кг) и триптофан (238,92±5,19 мг/кг), в то же время тирозин не был выявлен у исследуемых групп животных (таблица 44).

Таблица 44 – Содержание свободных аминокислот в легких и почках свиней при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование аминокислот	Легкие			Почки		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Аргинин	234,94± 5,06	212,73± 3,13 *	228,81± 3,53	187,12±1,26	520,48± 3,74 ***	670,52± 5,56 ***
Лизин	0,00± 0,00	18,63± 0,42	20,68± 0,72	0,00± 0,00	20,45±0,36	23,85± 0,75
Тирозин	0,00± 0,00	216,50± 0,43	234,27± 6,44	0,00± 0,00	0,00± 0,00	0,00± 0,00
Фенил-аланин	11,51± 0,09	33,35± 0,68 ***	51,58 ± 0,98 ***	0,00±0,00	13,94±0,45	18,67± 0,98
Гистидин	220,82± 4,33	454,74± 3,80 ***	562,89± 4,62 ***	317,48± 4,90	755,24± 5,63 ***	909,59± 5,26 ***
Лейцин	71,51± 0,10	159,41± 2,42 ***	244,47± 0,07 ***	257,70± 5,84	351,84± 3,36 ***	422,78± 5,94 ***
Метионин	96,59± 0,07	325,38± 3,31 ***	423,17± 5,24 ***	683,02± 4,89	524,41± 3,47 ***	311,48± 5,52 ***
Валин	93,89± 0,81	122,16± 1,57 **	184,73± 3,26 ***	198,25± 4,23	259,15± 6,25 ***	361,46± 3,95 ***
Пролин	100,22± 4,52	272,92± 4,58 ***	350,12± 4,79 **	287,56± 3,78	455,35± 5,53 ***	573,41± 4,41 ***
Треонин	166,94± 5,68	326,16± 5,80 ***	425,28± 4,32 ***	249,06± 4,71	936,72± 4,49 ***	1072,91± 9,13 ***
Трипто-фан	0,00± 0,00	56,36± 0,82	87,73± 0,85	0,00± 0,00	238,92± 5,19	329,36± 5,05
Серин	45,18± 1,22	54,00± 1,09 *	61,27± 0,73 ***	25,88± 1,13	225,00± 6,00 ***	373,48± 5,26 ***
α-аланин	373,69± 5,43	986,84± 11,08 ***	1159,09± 10,33 ***	637,75± 4,13	1754,66± 10,42 ***	2742,79± 9,56 ***
Глицин	377,40± 5,67	535,90± 5,21 ***	698,51± 5,17 ***	447,31± 4,61	527,46± 5,16 ***	721,92± 5,13 ***

* P < 0,05; ** P > 0,01; *** P > 0,001

Суммарное содержание свободных аминокислот у слабо инвазированных эхинококками свиней относительно клинически здоровых животных бы-

ло выше в 4 раза в печени, в 3 раза – сердечной мышце и селезенке, в 2 раза – в длиннейшей мышце, легких и в почках (рисунок 24).

Выявлено, что при эхинококкозе слабо инвазированных животных в длиннейшей мышце содержание α-аланина было в 88 раз выше, чем фенилаланина, в 34 раза – триптофана, в 19 раз – серина, в 17 раз – тирозина, в 15 раз – лизина, в 12 раз – пролина, в 10 раз – лейцина, в 8 раз – гистидина, в 5 раз – метионина, в 4 раза – аргинина и треонина, в 2 раза – валина, в 1,4 раза – глицина. Кроме того, были выявлены лизин (242,05±3,89 мг/кг), тирозин (208,59±5,72 мг/кг) и триптофан (106,13±5,40 мг/кг) (таблица 42).

В сердечной мышце у сильно инвазированных эхинококками свиней содержание α-аланина было в 137 раз выше, чем тирозина, в 135 раз – лизина, в 35 раз – фенилаланина, в 19 раз – серина, в 10 раз – лейцина и пролина, в 9 раз – триптофана, в 6 раз – аргинина и треонина, в 5 раз – глицина, в 4 раза – гистидина, в 3 раза – валина, в 1,4 раза – метионина. Также были зарегистрированы лизин (27,03±0,55 мг/кг), тирозин (26,59±0,79 мг/кг), треонин (564,89±3,52 мг/кг) и триптофан (408,89±5,29 мг/кг) (таблица 42).

У сильно инвазированных свиней эхинококками в печени содержание свободной аминокислоты α-аланина было в 156 раз выше, чем лизина, в 143 раза – тирозина, в 115 раз – фенилаланина, в 27 раз – аргинина, в 5 раз – серина, в 4 раза – валина, в 3 раза – глицина, лейцина, метионина, пролина и триптофана, в 2 раза – гистидина, в 1,4 раза – треонина. Кроме того, были зарегистрированы свободные аминокислоты лизин (38,41±066 мг/кг), тирозин (41,85±0,68 мг/кг) и фенилаланин (52,13±1,29 мг/кг) (таблица 43).

У свиней сильно инвазированных эхинококками в селезенке содержание свободной аминокислоты α-аланина было в 47 раз выше, чем фенилаланина, в 11 раз – тирозина, в 4 раза – серина, аргинина, валина и триптофана, в 2 раза – лейцина, метионина, пролина, гистидина, глицина и треонина. Был зарегистрирован тирозин (320,76±4,66 мг/кг), а лизин не был выявлен (таблица 43).

В легких у сильно инвазированных свиней содержание свободной аминокислоты α-аланина было в 56 раз выше, чем лизина, в 23 раза – фенилала-

нина, в 19 раз – серина, в 13 раз – триптофана, в 6 раз – валина, в 5 раз – аргинина, лейцина и тирозина, в 3 раза – метионина, пролина и треонина, в 2 раза – гистидина и глицина. Кроме того, были выявлены лизин (20,68±0,72 мг/кг), тирозин (234,27±6,44 мг/кг) и триптофан (87,73±0,85 мг/кг) (таблица 44).

У сильно инвазированных эхинококками свиней в почках содержание свободной аминокислоты α-аланина было в 147 раз выше, чем фенилаланина, в 115 раз – лизина, в 9 раз – метионина, валина и триптофана, в 7 раз – лейцина и серина, в 5 раз – пролина, в 4 раза – аргинина, глицина, гистидина и треонина. Были зарегистрированы лизин (23,85±0,75 мг/кг), триптофан (329,36±5,05 мг/кг) и фенилаланин (18,67±0,98 мг/кг), а тирозин не был выявлен (таблица 44).

В длиннейшей мышце у сильно инвазированных эхинококками свиней более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина и глицина (на 30 и 22 % соответственно), валина (на 12 %), аргинина, треонина и метионина (на 8 %, 7 и 6 % соответственно), гистидина и лейцина (на 4 и 3 % соответственно) и, напротив, более низкое – у пролина и лизина (по 2 %), тирозина, серина, триптофана и фенилаланина (на 1,7 %, 1,6, 0,9 и 0,3 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот.

При эхинококкозе у сильно инвазированных животных в сердечной мышце более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина и метионина (на 31 и 22 % соответственно), валина, гистидина и глицина (на 10 %, 8 и 7 % соответственно), аргинина и треонина (по 5 %) и, напротив, более низкое – у триптофана (на 4 %), лейцина и пролина (по 3 %), серина (на 1,7 %), фенилаланина (на 0,9 %), лизина и тирозина (по 0,2 %), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 24).

У сильно инвазированных эхинококками свиней в печени более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина (на 22 %), треонина и гистидина (на 16 и 13 % соответственно), глицина, лейцина, метионина и триптофана (по 8 %), пролина, валина и серина (на 7 %; 6 и 4 %

соответственно) и, напротив, более низкое – у аргинина (на 0,8 %), фенилаланина (на 0,19 %), тирозина (на 0,15 %), лизина (на 0,14 %), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 24).

У сильно инвазированных свиней в легких более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина, глицина и гистидина (на 25 %, 15 и 12 % соответственно), метионина и треонина (по 9 %), пролина (на 7 %), аргинина, лейцина и тирозина (по 5 %) и, напротив, более низкое – у валина, триптофана, серина, фенилаланина и лизина (на 4 %, 2,0, 1,3; 1,1 и 0,4 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот (рисунок 24).

В селезенке у сильно инвазированных более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина (на 17 %), треонина и гистидина (по 13 %), глицина (на 11 %), метионина и пролина (по 8 %), лейцина (на 7 %), валина и триптофана (по 6 %), аргинина (на 5 %) и, напротив, более низкое – у серина (на 4 %), тирозина и фенилаланина (на 1,5 и 0,4 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот.

У сильно инвазированных в почках более высокое содержание свободных аминокислот отмечено у α-аланина (на 32 %), треонина, гистидина, глицина и аргинина (на 13 %, 11, 9 и 8 % соответственно), пролина и лейцина (на 7 и 5 % соответственно), валина, метионина, серина и триптофана (по 4 %) и, напротив, более низкое – у лизина и фенилаланина (на 0,3 и 0,2 % соответственно), по сравнению с суммарным содержанием свободных аминокислот. Распад триптофана на свободную аминокислоту не выявлен.

В ходе анализа выявлено, что у сильно инвазированных свиней эхинококками в длиннейшей мышце содержание свободной аминокислоты валина было выше в 6 раз, глицина – в 5 раз, α-аланина, метионина, треонина и фенилаланина – в 3 раза, аргинина, лейцина, пролина и серина – в 2 раза, гистидина – в 1,1 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными (таблица 42).

У сильно инвазированных эхинококками свиней в сердечной мышце содержание валина было выше в 29 раз, пролина – в 14 раз, гистидина и лей-

цина – в 6 раз, метионина – в 4 раза, α-аланина и фенилаланина – в 3 раза, глицина и серина – в 2 раза, аргинина – в 1,1 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными (таблица 42).

В печени сильно инвазированных эхинококками свиней содержание глицина и лейцина было выше в 8 раз, треонина – в 6 раз, валина, метионина, пролина, серина и триптофана – в 5 раз, гистидина – в 4 раза, α-аланина – в 3 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными (таблица 43).

В селезенке у сильно инвазированных эхинококками содержание свободной аминокислоты метионина было выше в 8 раз, лейцина и фенилаланина – в 5 раз, гистидина, пролина, треонина и триптофана – в 4 раза, α-аланина, валина, глицина и серина – в 3 раза, аргинина – в 1,3 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными (таблица 43).

У сильно инвазированных свиней в легких содержание фенилаланина было выше в 5 раз, метионина и пролина – в 4 раза, α-аланина, гистидина, лейцина и треонина – в 3 раза, валина и глицина – в 2 раза, серина – в 1,4 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. Аргинин находился практически на уровне с клинически здоровыми животными (таблица 44).

В почках у сильно инвазированных животных содержание серина было выше в 14 раз, α-аланина, аргинина и треонина – в 4 раза, гистидина – в 3 раза, валина, глицина, лейцина, метионина и пролина – в 2 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными (таблица 44).

Суммарное содержание свободных аминокислот у сильно инвазированных свиней эхинококками было выше в 5 раз в печени, в 4 раза – сердечной мышце и селезенке, в 3 раза – длиннейшей мышце, легких и почках, по сравнению с клинически здоровыми животными. Тогда как, при сравнении сильной инвазии свиней со слабо инвазированными животными суммарное содержание свободных аминокислот было выше в 1,4 раза в сердечной мышце и селезенке, в 1,3 раза – длиннейшей мышце, печени, легких и почках.

У клинически здоровых животных не выявлен распад связанных аминокислот на свободные: в длиннейшей мышце и легких – лизина, тирозина и

триптофана; в сердечной мышце – лизина, тирозина, треонина и триптофана; в печени – аргинина, лизина, тирозина и фенилаланина; в селезенке – лизина и тирозина, в почках – лизина, тирозина, триптофана и фенилаланина. При инвазии свиней *Echinococcus granulosus larva* в селезенке не была зарегистрирована свободная аминокислота лизин, в почках – тирозин. Данные изменения связаны с функциональными особенностями тканей и органов.

Аналогично протекающим процессам при эхинококкозе у изучаемых животных в свободных аминокислотах в последующем происходил процесс декарбоксилирования, в результате образовывались амины. С увеличением инвазии наблюдалось некоторое снижение содержания аминов, однако превышало максимально допустимые нормы, что связано с последующим разложением аммония на менее ядовитые или неядовитые продукты распада белка.

При дезаминировании свободных аминокислот образовывались летучие жирные кислоты (масляная, изомасляная и др.), а при декарбоксилировании – аммоний, гистамин и метан. Образовавшиеся в процессе декарбоксилирования вещества являются токсичными для организма человека.

Содержание аммония в длиннейшей мышце у слабо инвазированных свиней эхинококками составило 19,69±0,29 мг/кг, в сердечной мышце – 59,88±0,40 мг/кг, печени – 148,30±1,14 мг/кг, легких – 96,30±0,26 мг/кг, селезенке – 89,19±0,71 мг/кг, почках – 86,80±0,68 мг/кг. Более высокое содержание аммония отмечено в печени и более низкое – в длиннейшей мышце. Так, содержание аммония в печени было выше в 8 раз, чем в длиннейшей мышце, в 2,5 раза – сердечной мышце, в 1,7 раза – почках и селезенке, в 1,5 раза – легких. У свиней слабо инвазированных эхинококками содержание аммония было выше в 1,7 раза в печени, в 1,3 раза – легких и почках, в 1,2 раза – длиннейшей и сердечной мышцах, в 1,1 раза – селезенке, по сравнению с клинически здоровыми животными.

У слабо инвазированных эхинококками в длиннейшей мышце содержание монометиламина составило 6,01±0,15 мг/кг, сердечной мышце – 4,01±0,12 мг/кг, печени – 6,03±0,16 мг/кг, легких – 5,15±0,15 мг/кг, селезенке

– 3,10±0,15 мг/кг, почках – 2,94±0,16 мг/кг. Более высокое содержание монометиламина отмечено в печени и более низкое – почках. Так, в печени содержание монометиламина было выше в 2 раза, чем в почках и селезенке, в 1,6 раза – сердечной мышце, в 1,2 раза – легких. Содержание монометиламина в печени и длиннейшей мышце находилось практически на уровне.

Монометиламин у свиней слабо инвазированных эхинококками был выше в 6 раз в сердечной мышце, в 5 раз – печени, в 2 раза – легких и, напротив ниже в 2 раза в селезенке, по сравнению с клинически здоровыми животными. Диметиламин в печени составил 0,36±0,01 мг/кг, в остальных тканях не был зарегистрирован, триметиламин – в длиннейшей мышце 7,87±0,11 мг/кг, сердечной мышце – 5,93±0,17 мг/кг, печени – 9,09±0,14 мг/кг, легких – 4,59±0,10 мг/кг, селезенке – 3,93±0,13 мг/кг. Тогда как, в почках не происходил распад свободных аминокислот до триметиламина. Так, в печени содержание триметиламина было выше в 2 раза, чем в селезенке и легких, в 1,5 раза – сердечной мышце, в 1,2 раза – длиннейшей мышце. Необходимо отметить, что у клинически здоровых свиней в тканях и органах не происходил распад свободных аминокислот на ди- и триметиламин.

Суммарное содержание аминов у слабо инвазированных свиней эхинококками в печени составило 163,78 мг/кг, легких – 106,04 мг/кг, селезенке – 96,22 мг/кг, почках – 89,74 мг/кг, сердечной мышце – 69,82 мг/кг, длиннейшей мышце – 33,57 мг/кг. Следовательно, суммарное содержание аминов у слабо инвазированных эхинококками в печени было выше в 5 раз, чем в длиннейшей мышце, в 2,3 раза – сердечной мышце почках, в 1,7 раза – селезенке, в 1,5 раза – легких (рисунок 25).

У слабо инвазированных свиней эхинококками отмечено повышение суммарного содержания аминов: в печени и длиннейшей мышце – в 2 раза, сердечной мышце и легких – в 1,4 раза, почках – в 1,3 раза, селезенке – в 1,1 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. В дальнейшем амины подвергались разложению на менее ядовитые или неядовитые продукты распада белка.

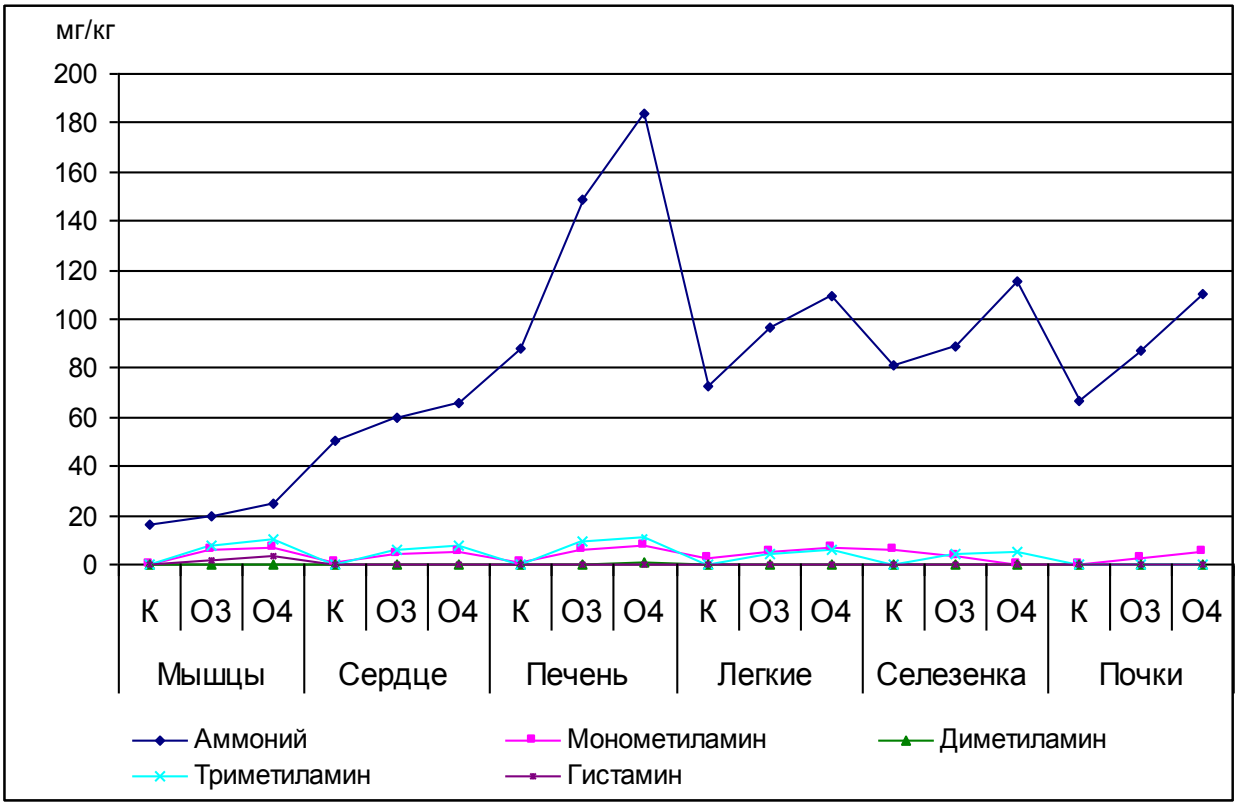

Рисунок 25 – Содержание аминов в органах и тканях свиней при эхинококкозе

В ходе анализа отмечено, что у слабо инвазированных свиней эхинококками в длиннейшей мышце был зарегистрирован гистамин, концентрация которого составила 1,39±0,10 мг/кг.

В то же время у сильно инвазированных свиней эхинококками содержание аммония было гораздо выше, чем у слабо инвазированных. Так, у сильно инвазированных содержание аммония в длиннейшей мышце составило 25,13±0,75 мг/кг, сердечной мышце – 65,90±0,17 мг/кг, печени – 183,71±3,38 мг/кг, легких – 109,05±3,13 мг/кг, селезенке – 115,53±0,24 мг/кг, почках – 110,30±0,25 мг/кг. Более высокое содержание аммония было выявлено в печени и низкое – в длиннейшей мышце. Так, в печени содержание аммония было выше в 7 раз, чем в длиннейшей мышце, в 3 раза – сердечной мышце, в 1,7 раза – легких и почках, в 1,6 раза – селезенке.

У свиней сильно инвазированных эхинококками содержание аммония было выше в 2 раза – печени, в 1,6 раза – длиннейшей мышце и почках,

в 1,5 раза – легких, в 1,4 раза – селезенке, в 1,3 раза – сердечной мышце, по сравнению с клинически здоровыми животными.

У сильно инвазированных эхинококками свиней в длиннейшей мышце содержание монометиламина составило 7,05±0,17 мг/кг, сердечной мышце – 4,96±0,15 мг/кг, печени – 8,07±0,16 мг/кг, легких – 7,06±0,12 мг/кг, почках – 5,05±0,15 мг/кг, а в селезенке монометиламин не был обнаружен.

Более высокое содержание монометиламина у сильно инвазированных свиней отмечено в печени и низкое – в сердечной мышце. Так, в печени содержание монометиламина было выше в 1,6 раза, чем в сердечной мышце и почках, в 1,1 раза – длиннейшей мышце и легких.

У свиней сильно инвазированных эхинококками содержание монометиламина было выше в 7 раз в сердечной мышце и печени, в 3 раза – легких, по сравнению с клинически здоровыми животными. Диметиламин в печени составил 0,53±0,01 мг/кг, а в остальных тканях и органах не был зарегистрирован.

У сильно инвазированных свиней эхинококками триметиламин в длиннейшей мышце спины составил 10,11±0,16 мг/кг, сердечной мышце – 7,91±0,14 мг/кг, печени – 11,11±0,15 мг/кг, легких – 6,07±0,14 мг/кг, селезенке – 4,88±0,16 мг/кг. Тогда как в почках не происходил распад свободных аминокислот до триметиламина. В печени содержание триметиламина было выше в 2,3 раза, чем в селезенке, в 1,8 раза – легких, в 1,4 раза – сердечной мышце, в 1,1 раза – длиннейшей мышце спины.

Суммарное содержание аминов у сильно инвазированных свиней эхинококками в печени составило 203,42 мг/кг, легких – 122,18 мг/кг, селезенке – 120,41 мг/кг, почках – 115,35 мг/кг, сердечной мышце – 78,77 мг/кг, длиннейшей мышце – 42,29 мг/кг. Следовательно, суммарное содержание аминов в печени было выше в 5 раз, чем в длиннейшей мышце, в 3 раза – сердечной мышце, в 1,8 раза – почках, в 1,7 раза – легких и селезенке (рисунок 25).

У сильно инвазированных свиней эхинококками наблюдалось повышение содержания аминов: в 3 раза в длиннейшей мышце, печени – в 2 раза,

почках – в 1,7 раза, легких – в 1,6 раза, сердечной мышце – в 1,5 раза, селезенке – в 1,4 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными.

В длиннейшей мышце у сильно инвазированных свиней эхинококками был зарегистрирован гистамин, содержание которого составило 3,12±0,18 мг/кг.

У свиней сильно инвазированных эхинококками содержание аммония было выше в 1,3 раза в длиннейшей мышце, селезенке и почках, в 1,2 раза – печени, в 1,1 раза – сердечной мышце и легких, относительно слабой инвазированных.

Монометиламин у сильно инвазированных эхинококками был выше в 1,7 раза в почках, в 1,4 раза – легких, в 1,3 раза – печени, в 1,2 раза – длиннейшей сердечной мышце относительно слабо инвазированных. Триметиламина был выше в 1,3 раза в длиннейшей и сердечной мышце, легких, в 1,2 раза – селезенке и печени, относительно слабо инвазированных.

У сильно инвазированных свиней эхинококками гистамин был выше в 2,2 раза в длиннейшей мышце, относительно слабо инвазированных.

Следовательно, при эхинококкозе происходило снижение содержания связанных аминокислот и образование свободных аминокислот, а также отмечена динамика изменения их содержания в зависимости от функциональных особенностей тканей и органов животных и степени инвазии. Так, у слабо инвазированных свиней эхинококками установлено, что связанных аминокислот было выше в 14 раз в длиннейшей мышце и сердечной мышце, чем свободных аминокислот, почках – в 11 раз, печени – в 5 раз, селезенке – в 6 раз, легких – в 39 раз. У сильно инвазированных свиней эхинококками установлено, что связанных аминокислот в длиннейшей мышце и почках было выше в 8 раз, чем свободных аминокислот, сердечной мышце – в 9 раз, печени и селезенке – в 4 раза, легких – в 28 раз.

Установлено, что у слабо инвазированных свиней эхинококками суммарное содержание свободных аминокислот в печени повышалось в 4 раза,

сердечной мышце и селезенке – в 3 раза, длиннейшей мышце, почках и легких – в 2 раза, по сравнению с клинически здоровыми.

У сильно инвазированных свиней эхинококками установлено, что в печени отмечено снижение в 5 раз суммарного содержания свободных аминокислот, сердечной мышце и селезенке – в 4 раза, в длиннейшей мышце, почках и легких – в 3 раза, по сравнению с клинически здоровыми.

Более высокое содержание в тканях и органах среди свободных аминокислот отмечено у α-аланина как у клинически здоровых свиней, так и при эхинококкозе, кроме легких – у глицина, в почках – метионина у клинически здоровых животных.

Анализируя результаты полученных исследований мы выявили, что в зависимости от вида животного суммарное содержание свободных аминокислот в селезенке у клинически здорового крупного рогатого скота было ниже в 6 раз, длиннейшей и сердечной мышце – в 2 раза, легких – в 1,5 раза, по сравнению с клинически здоровыми. Суммарное содержание свободных аминокислот в печени и почках у изучаемых видов животных находилось практически на уровне.

В зависимости от вида животного и степени инвазии эхинококками суммарное содержание свободных аминокислот у слабо инвазированного крупного рогатого скота было ниже в 3 раза в селезенке и печени, в 2 раза – длиннейшей и сердечной мышце, в 1,7 раза – почках, легких – в 1,6 раза, по сравнению со слабо инвазированными эхинококками свиньями.

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота суммарное содержание свободных аминокислот было выше в 2 раза в селезенке, длиннейшей и сердечной мышце, печени и почках, в 1,1 раза – легких, относительно сильно инвазированных свиней эхинококками.

Суммарное содержание свободных аминокислот у крупного рогатого скота в органах и тканях независимо от степени инвазии эхинококками было в 2 раза выше, чем у свиней.

Следовательно, у сильно инвазированных свиней эхинококками в органах и тканях отмечено увеличение содержания свободных аминокислот в 1,3 раза относительно слабо инвазированных, а при сравнении с клинически здоровыми животными – в 4 раза.

У крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками отмечено увеличение содержания свободных аминокислот в 1,7 раза, у сильно инвазированных – в 3 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. Содержание свободных аминокислот у крупного рогатого скота сильно инвазированного было выше в 1,6 раза, чем у слабо инвазированного.

Наиболее деструктивные изменения происходили в тканях и органах свиней при эхинококкозе, чем у крупного рогатого скота, что связано с видовыми особенностями структуры тканей и органов животных.

В процессе декарбоксилирования образовавшиеся свободные аминокислоты подвергались последующему распаду до аминов, которые являются менее ядовитыми веществами для организма человека, также необходимо отметить, что влияние продуктов жизнедеятельности *Echinococcus granulosus larva* приводило к их распаду интенсивнее, чем у клинически здоровых животных.

3.2.7 Содержание летучих органических веществ в органах и тканях животных в зависимости от степени инвазии эхинококками

Одной из основных задач в пищевой промышленности является оценка качества продуктов питания, безопасности, контроль и анализ их составных частей. Изменение качества и безопасности продуктов питания связаны в основном с окислительными процессами, особенно жиров, приводящими к их порче. При окислении липидов на начальной стадии образуются перекиси и гидроперекиси (первичные продукты распада липидов), которые оказывают токсичное воздействие на организм человека и в то же время существенно не влияют на функционально-технологические и органолептические свойства пищевого продукта. Дальнейшее окисление приводит к образованию альде-

гидов и кетонов (вторичные продукты распада липидов), которые придают продукту специфический привкус прогорклости. Окисление карбоновых жирных кислот приводит не только к ухудшению качества пищевых продуктов, но и снижению пищевой ценности (Ю. В. Татулов и др., $2008_{б}$; Н. Н. Гугушвили и др., $2009_{а, б}$).

В процессе жизнедеятельности *Echinococcus granulosus larva* в организме животных окисление органических соединений приводит к образованию и накоплению промежуточных продуктов (Е. В. Душкин и др., $2007_{а, б}$; Т. М. Гиро, 2009; Н. Н. Гугушвили и др., $2009_{б}$).

С этой целью нами была определено содержание летучих промежуточных продуктов, образующихся при распаде органических соединений в органах и тканях различных видов животных (крупный рогатый скот и свиньи) при влиянии продуктов жизнедеятельности *Echinococcus granulosus larva*, а также в зависимости от степени инвазии.

3.2.7.1 Содержание летучих органических веществ в органах и тканях крупного рогатого скота при эхинококкозе

В ходе анализа выявлено, что у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в длиннейшей мышце уксусная кислота была ниже на 40 % (в 1,7 раза), пропионовая – на 13 % (в 1,1 раза), изовалериановая – на 203 % (в 3 раза), чем у клинически здоровых животных. При этом суммарное содержание карбоновых кислот составило 39,55 мг/кг и было ниже в 1,5 раза, чем у клинически здоровых животных (таблица 45, рисунок 26).

У крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками в сердечной мышце уксусная кислота была выше в 3 раза, пропионовая – в 2 раза, чем у клинически здоровых животных. Суммарное содержание карбоновых кислот составило 114,56 мг/кг и было выше в 3 раза, чем у клинически здоровых животных (таблица 46, рисунок 26).

В печени у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота изомасляная кислота была выше в 3 раза, уксусная и пропионовая кислоты в 2 раза, чем у клинически здоровых животных. Кроме того, в отличие от контрольной группы была зарегистрирована изомасляная кислота – 4,04±0,17 мг/кг, изовалериановая кислота – 4,23±0,15 мг/кг. Суммарное содержание карбоновых кислот составило 50,61 мг/кг и было выше в 2,4 раза, чем у клинически здоровых животных (таблица 47, рисунок 26).

У слабо инвазированных животных в селезенке уксусная кислота была ниже в 1,6 раза, чем у клинически здоровых животных. В опытной группе не была выявлена пропионовая кислота. В селезенке суммарное содержание карбоновых кислот составило 14,93 мг/кг и было ниже в 2 раза, чем у клинически здоровых животных (таблица 48, рисунок 26).

У слабо инвазированного эхинококками в легких уксусная кислота была выше в 2 раза, чем у клинически здоровых животных и были выявлены следующие карбоновые кислоты: содержание пропионовой кислоты составило 3,74±0,12 мг/кг, масляной – 5,28±0,09 мг/кг, изовалериановой – 3,46±0,06 мг/кг в отличие от контрольной группы. Суммарное содержание карбоновых кислот в легких составило 71,95 мг/кг и было выше в 2,3 раза, чем у клинически здоровых животных (таблица 49, рисунок 26).

В почках у слабо инвазированных животных уксусная кислота была выше в 1,3 раза, пропионовая – в 6 раз, изовалериановая – в 2 раза, чем у клинически здоровых животных. В опытной группе была выявлена изомасляная кислота и, напротив, отсутствовала масляная кислота. Суммарное содержание карбоновых кислот составило 64,27 мг/кг и было выше в 1,5 раза, чем

у клинически здоровых животных (таблица 50, рисунок 26).

Более высокое содержание карбоновых кислот у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота отмечено в сердечной мышце, которое было выше в 8 раз, чем в селезенке, длиннейшей мышце – в 3 раза, почках, печени и легких – в 2 раза (рисунок 26).

У слабо инвазированных животных в длиннейшей мышце ацетальдегид и ацетоин были выше в 1,3 раза и, напротив, ниже фурфурол в 1,5 раза, чем у клинически здоровых животных. У больных животных не был зарегистрирован этилацеталь и каприновый альдегид. В длиннейшей мышце суммарное содержание альдегидов составило 23,32 мг/кг и было ниже в 1,6 раза, чем у клинически здоровых животных (таблица 45, рисунок 26).

Таблица 45 – Содержание летучих органических веществ в длиннейшей мышце крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование органических летучих веществ	Группы животных		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Уксусная	53,96±0,37	32,55±0,24 ***	40,55±0,21 ***
Пропионовая	3,51±0,07	3,09±0,14 *	3,21±0,24
Изовалериановая	1,29±0,01	3,91±0,14 ***	4,20±0,03 ***
Метанол	0,00±0,00	2,14±0,03	2,88±0,03
Этанол об.%	0,00±0,00	0,02±0,01	0,06±0,01
Фенилэтанол	0,00±0,00	1,25±0,02	2,79±0,03
2-пропанол	0,54±0,02	0,00±0,00	0,00±0,00
Изоамиловый	0,00±0,00	2,33±0,03	2,76±0,02
1-амилол	0,00±0,00	0,00±0,00	1,85±0,02
2,3-бутиленгликоль	1,32±0,02	2,34±0,02 ***	2,75±0,05 ***
Этилацеталь	1,38±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00
Ацетальдегид	3,13±0,06	4,20±0,07 ***	6,08±0,14 ***
Фурфурол	12,86±0,18	8,70±0,11 ***	15,79±0,12 ***
Ацетоин	7,95±0,06	10,42±0,26 ***	12,71±0,15 ***
Каприновый альдегид	12,82±0,13	0,00±0,00	0,00±0,00
Метилкаприлат	2,47±0,06	0,00±0,00	0,00±0,00
Метилацетат	1,81±0,03	4,67±0,10 ***	7,02±0,05 ***
Этилкаприлат	0,00±0,00	1,79±0,01	3,46±0,03
Этиллактат	2,95±0,03	0,00±0,00	0,00±0,00

* P < 0,05; *** P > 0,001

В сердечной мышце у слабо инвазированных животных ацетальдегид и ацетоин были выше в 1,6 раза, фурфурол – в 1,4 раза, чем у клинически здоровых животных. Кроме того, был зарегистрирован каприновый альдегид, который составил 12,61±0,23 мг/кг. Суммарное содержание альдегидов в сердечной мышце составило 98,87 мг/кг и было выше в 1,7 раза, чем у клинически здоровых животных (таблица 46, рисунок 26).

Таблица 46 – Содержание летучих органических веществ в сердечной мышце крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование органических летучих веществ	Группы животных		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Уксусная	37,80±0,39	99,63±0,21 ***	116,64±0,75 ***
Пропионовая	4,99±0,03	9,07±0,18 ***	11,86±0,18 ***
Изомасляная	0,00±0,00	1,28±0,01	1,44±0,01
Масляная	0,00±0,00	1,85±0,02	2,08±0,03
Изовалериановая	0,00±0,00	2,73±0,04	3,93±0,05
Метанол	0,00±0,00	2,03±0,05	3,04±0,02
Этанол об.%	0,00±0,00	0,02±0,01	0,08±0,01
Изоамиловый	0,00±0,00	3,11±0,03	3,77±0,04
1-гексанол	0,00±0,00	1,49±0,02	1,58±0,02
2,3-бутиленгликоль	0,89±0,02	3,54±0,06 ***	4,29±0,03 ***
1,3-пропиленгликоль	0,00±0,00	3,11±0,03	9,77±0,10
Ацетальдегид	3,85±0,04	5,96±0,13 ***	9,35±0,08 ***
Фурфурол	11,11±0,10	15,08±0,13 ***	26,40±0,28 ***
Ацетоин	41,98±0,50	65,22±0,21 ***	71,85±0,18 ***
Каприновый альдегид	0,00±0,00	12,61±0,23	16,22±0,18
Метилкаприлат	1,81±0,02	1,34±0,01 ***	1,59±0,02 ***
Этилформиат	0,00±0,00	2,25±0,02	3,77±0,04
Этиллактат	1,24±0,02	0,00±0,00	0,00±0,00
Диацетил	0,00±0,00	4,86±0,08	10,05±0,03

*** P > 0,001

У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в печени фурфурол был выше в 3 раза, чем у клинически здоровых животных. Кроме того, был выявлен ацетоин (7,46±0,24 мг/кг). Суммарное содержание альдегидов в печени составило 13,44 мг/кг и было выше в 6 раз, чем у клинически здоровых животных (таблица 47, рисунок 26).

Таблица 47 – Содержание летучих органических веществ в печени крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование органических летучих веществ	Группы животных		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Уксусная	14,79±0,18	32,40±0,28 ***	104,15±0,86 ***
Пропионовая	5,42±0,04	9,94±0,12 ***	12,14±0,14 ***
Изомасляная	1,31±0,01	4,04±0,17 ***	29,33±0,42 ***
Масляная	0,00±0,00	0,00±0,00	3,04±0,05
Изовалериановая	0,00±0,00	4,23±0,15	4,88±0,06
Метанол	0,00±0,00	4,38±0,04	10,78±0,05
Этанол об.%	0,00±0,00	0,03±0,01	0,04±0,01
Фенилэтанол	0,00±0,00	3,13±0,02	4,94±0,03
2-пропанол	0,00±0,00	7,79±0,02	0,00±0,00
Изоамиловый	0,00±0,00	1,29±0,01	1,78±0,02
1-амилол	0,00±0,00	0,00±0,00	2,88±0,04
1-гексанол	0,00±0,00	2,97±0,08	4,03±0,04
2,3-бутиленгликоль	0,00±0,00	2,26±0,01	30,76±0,17
1,3-пропиленгликоль	0,00±0,00	5,11±0,04	10,91±0,07
Ацетальдегид	0,00±0,00	0,00±0,00	11,04±0,07
Фурфурол	2,42±0,04	5,98±0,17 ***	27,36±0,41 ***
Ацетоин	0,00±0,00	7,46±0,24	9,36±0,24
Метилкаприлат	2,63±0,03	3,45±0,03 ***	4,84±0,07 ***
Этилформиат	0,00±0,00	1,71±0,01	2,75±0,03
Диацетил	0,00±0,00	2,07±0,03	2,85±0,02
Ионон	0,00±0,00	2,71±0,04	3,94±0,05

*** P > 0,001

В селезенке у слабо инвазированных животных ацетальдегид был выше в 2 раза, чем у клинически здоровых. У больных животных не были зарегистрированы каприновый альдегид, фурфурол и этилацеталь, суммарное содержание альдегидов составило 4,95 мг/кг и было ниже в 2,4 раза, чем у клинически здоровых животных (таблица 48, рисунок 26).

Таблица 48 – Содержание летучих органических веществ в селезенке крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование органических летучих веществ	Группы животных		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Уксусная	23,28±0,32	14,93±0,20 ***	16,91±0,27 ***
Пропионовая	5,55±0,05	0,00±0,00	0,00±0,00
Метанол	0,00±0,00	1,53±0,02	2,77±0,04
Этанол об.%	0,00±0,00	0,02±0,01	0,02±0,01
Этилацеталь	0,40±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00
Ацетальдегид	2,59±0,05	4,95±0,16 ***	6,83±0,07 ***
Фурфурол	3,75±0,03	0,00±0,00	0,00±0,00
Каприновый альдегид	4,96±0,04	0,00±0,00	0,00±0,00
Метилкаприлат	1,21±0,01	3,51±0,04 ***	5,16±0,06 ***
Этилкаприлат	0,00±0,00	0,99±0,02	1,58±0,12
Этиллактат	0,37±0,01	1,30±0,01	1,69±0,02

*** P > 0,001

У слабо инвазированных животных в легких фурфурол был выше в 2 раза, чем у клинически здоровых. Кроме того, был зарегистрирован каприновый альдегид (15,07±0,18 мг/кг), ацетоин (4,93±0,03 мг/кг). Суммарное содержание альдегидов составило 35,85 мг/кг и было выше в 3 раза, чем у клинически здоровых животных (таблица 49, рисунок 26).

В почках у слабо инвазированного эхинококками ацетальдегид был выше в 1,4 раза и, напротив, ниже в 1,2 раза фурфурол и каприновый альдегид, чем у клинически здоровых животных. Суммарное содержание альдеги-

дов составило 16,88 мг/кг и было ниже в 1,1 раза, чем у клинически здоровых животных.

Таблица 49 – Содержание летучих органических веществ в легких крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование органических летучих веществ	Группы животных		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Уксусная	30,89±0,28	59,47±0,85 ***	94,16±0,84 ***
Пропионовая	0,00±0,00	3,74±0,12	6,00±0,16
Изомасляная	0,00±0,00	0,00±0,00	1,78±0,04
Масляная	0,00±0,00	5,28±0,09	6,97±0,14
Изовалериановая	0,00±0,00	3,46±0,06	3,97±0,04
Метанол	0,00±0,00	1,75±0,02	4,67±0,05
Этанол об.%	0,00±0,00	0,02±0,01	0,05±0,01
2-пропанол	0,00±0,00	7,44±0,03	0,00±0,00
Изоамиловый	0,00±0,00	0,06±0,01	1,27±0,01
1-амилол	0,00±0,00	1,05±0,01	1,49±0,01
2,3-бутиленгликоль	0,00±0,00	0,00±0,00	33,45±0,22
1,3-пропиленгликоль	0,00±0,00	4,30±0,02	7,41±0,04
Этилацеталь	0,00±0,00	4,91±0,15	0,00±0,00
Ацетальдегид	4,85±0,05	0,00±0,00	6,79±0,07 **
Фурфурол	6,07±0,04	10,94±0,15 ***	19,98±0,15 ***
Ацетоин	0,00±0,00	4,93±0,03	25,50±0,19
Каприновый альдегид	0,00±0,00	15,07±0,18	17,02±0,09
Метилкаприлат	1,68±0,04	6,60±0,08 ***	8,05±0,04 ***
Этилформиат	0,98±0,03	1,32±0,02 ***	1,65±0,02 ***
Этиллактат	3,33±0,03	0,00±0,00	0,00±0,00
Диацетил	0,00±0,00	2,87±0,07	4,39±0,03

** P > 0,01; *** P > 0,001

Более высокое содержание альдегидов у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота выявлено в сердечной мышце, которое было выше в 20 раз, чем в селезенке, печени – в 7 раз, почках – в 6 раз, длиннейшей мышце – в 4 раза, легких – в 3 раза (рисунок 26).

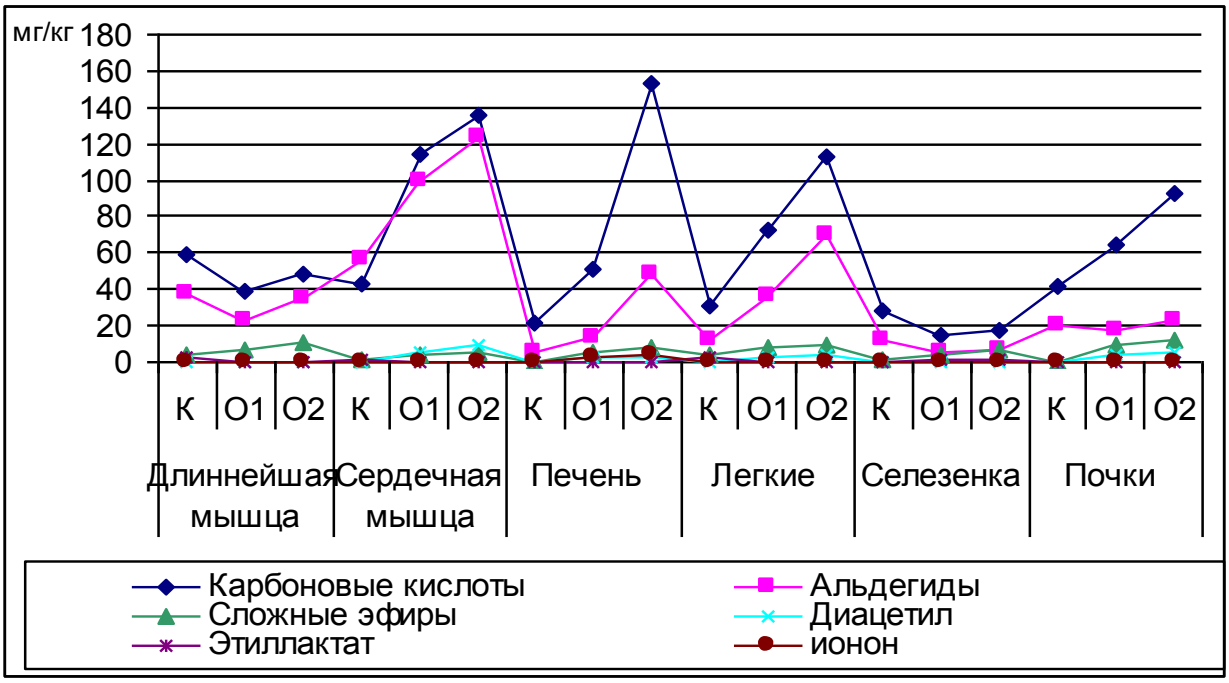

Рисунок 26 – Суммарное содержание летучих органических веществ у крупного рогатого скота при эхинококкозе

У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в длиннейшей мышце выявлены сложные эфиры: метилацетат был выше в 3 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе был зарегистрирован этилкаприлат (1,79±0,01 мг/кг). В длиннейшей мышце суммарное содержание сложных эфиров составило 6,46 мг/кг и было выше в 1,5 раза, чем у клинически здоровых животных (таблица 45, рисунок 26).

В сердечной мышце слабо инвазированных эхинококками были выявлены сложные эфиры: метилкаприлат был ниже в 1,4 раза, чем у клинически здоровых животных. В опытной группе выявлен этилформиат (2,25±0,02 мг/кг). Суммарное содержание сложных эфиров составило 3,59 мг/кг и было выше в 2 раза, чем у клинически здоровых животных (таблица 46, рисунок 26).

У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в печени содержание метилкаприлата было выше в 1,3 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе также зарегистрирован этилформиат (1,71±0,01 мг/кг). Суммарное содержание сложных эфиров составило

5,16 мг/кг и было выше в 2 раза, чем у клинически здоровых животных (таблица 47, рисунок 26).

У слабо инвазированного эхинококками животных в селезенке метилкаприлат был выше в 3 раза, чем у клинически здоровых животных. В опытной группе был выявлен этилкаприлат (0,99±0,02 мг/кг). Суммарное содержание сложных эфиров составило 4,50 мг/кг и было выше в 4 раза, чем у клинически здоровых (таблица 48, рисунок 26).

В легких у слабо инвазированных животных метилкаприлат был выше в 4 раза, этилформиат – в 1,3 раза, чем у клинически здоровых. Суммарное содержание сложных эфиров составило 7,92 мг/кг и было выше в 3 раза, чем у клинически здоровых животных (таблица 49, рисунок 26).

У слабо инвазированных животных в почках метилкаприлат был выше в 4 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе был выявлен этилкаприлат (3,57±0,04 мг/кг). Суммарное содержание сложных эфиров составило 8,74 мг/кг и было выше в 1,3 раза, чем у клинически здоровых (таблица 50, рисунок 26).

Более высокое суммарное содержание сложных эфиров у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота отмечено в почках и было выше в 2 раза, чем в селезенке, сердечной мышце и печени, в 1,3 раза – длиннейшей мышце, в 1,1 раза – легких (рисунок 26).

У инвазированных эхинококками животных в органах и тканях наблюдались интенсивные процессы окисления с образованием промежуточных продуктов, при которых происходило образование и накопление спиртов. Так, в длиннейшей мышце 2,3-бутиленгликоль был выше в 2 раза, чем у клинически здоровых. Кроме того, был выявлен метанол (2,14±0,03 мг/кг), изоамиловый спирт (2,33±0,03 мг/кг) и этанол (0,02±0,01 об. %) (таблица 45).

У слабо инвазированного в сердечной мышце были зарегистрированы спирты: метанол (2,03±0,05 мг/кг), этанол (0,02±0,01 об. %), изоамиловый спирт (3,11±0,03 мг/кг), 1-гексанол (1,49±0,02 мг/кг), 1,3-пропиленгликоль

(3,11±0,03 мг/кг). Содержание 2,3-бутиленгликоля было в 4 раза выше, чем у клинически здоровых (таблица 46).

В печени слабо инвазированного крупного рогатого скота зарегистрированы спирты: метанол (4,38±0,04 мг/кг), этанол (0,03±0,01 об. %), фенилэтанол (3,13±0,02 мг/кг), изоамиловый спирт (1,29±0,01 мг/кг), 2-пропанол (7,79±0,02 мг/кг), 1-гексанол (2,97±0,08 мг/кг), 2,3-бутиленгликоль (2,26±0,01 мг/кг), 1,3-пропиленгликоль (5,11±0,04 мг/кг) в отличие от клинически здоровых животных (таблица 47).

У слабо инвазированного эхинококками животных в селезенке был зарегистрирован метанол (1,53±0,02 мг/кг), а в легких были выявлены метанол (1,75±0,02 мг/кг), этанол (0,02±0,01 об. %), 2-пропанол (7,44±0,03 мг/кг), изоамиловый спирт (0,06±0,01 мг/кг), 1-амилол (1,05±0,01 мг/кг), 1,3-пропиленгликоль (4,30±0,02 мг/кг) (таблица 48, таблица 49).

В почках у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота были зарегистрированы метанол (5,68±0,09 мг/кг), изоамиловый спирт (1,53±0,01 мг/кг), 1-гексанол (2,20±0,02 мг/кг), 2,3-бутиленгликоль (1,27±0,01 мг/кг), а содержание фенилэтанола было выше в 2 раза, чем у клинически здоровых (таблица 50).

У слабо инвазированных эхинококками животных этиллактат зарегистрирован лишь в селезенке и был выше в 4 раза, чем у клинически здоровых. В сердечной мышце диацетил (кетон) составил 4,86±0,08 мг/кг, печени – 2,07±0,03 мг/кг, легких – 2,87±0,07 мг/кг, почках – 4,40±0,04 мг/кг. Диацетил не был зарегистрирован в длиннейшей мышце и селезенке.

С целью принятия решения о возможности использования продуктов убоя сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота необходимо было изучить накопление и распад промежуточных продуктов органических веществ.

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в длиннейшей мышце уксусная кислота была ниже в 1,3 раза, пропионовая – в 1,1 раза и, напротив, выше в 3,3 раза изовалериановая кислота, чем у кли-

нически здоровых. Суммарное содержание карбоновых кислот составило 47,96 мг/кг и было ниже в 1,3 раза, чем у клинически здоровых.

Таблица 50 – Содержание летучих органических веществ в почках крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование органических летучих веществ	Группы животных		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Уксусная	34,83±0,22	43,91±0,41 ***	67,47±0,42 ***
Пропионовая	2,67±0,07	16,00±0,16 ***	19,73±0,19 ***
Изомасляная	0,00±0,00	1,51±0,01	2,14±0,04
Масляная	2,95±0,03	0,00±0,00	0,00±0,00
Изовалериановая	1,58±0,03	2,85±0,13 ***	3,11±0,09 ***
Метанол	0,00±0,00	5,68±0,09	12,68±0,13
Этанол об.%	0,00±0,00	0,00±0,00	0,02±0,01
Фенилэтанол	1,31±0,04	2,35±0,02 ***	5,30±0,06 ***
Изоамиловый	0,00±0,00	1,53±0,01	1,79±0,02
1-амилол	0,00±0,00	0,00±0,00	1,89±0,02
1-гексанол	0,00±0,00	2,20±0,02	3,28±0,03
2,3-бутиленгликоль	0,00±0,00	1,27±0,01	2,85±0,03
Ацетальдегид	2,81±0,02	3,97±0,03 ***	5,84±0,12 ***
Фурфурол	4,56±0,07	3,92±0,16 **	6,07±0,14 ***
Каприновый альдегид	11,10±0,16	8,99±0,15***	10,99±0,05 ***
Метилкаприлат	1,32±0,01	5,17±0,09 ***	7,67±0,04 ***
Этилкаприлат	0,00±0,00	3,57±0,04	4,80±0,04
Этиллактат	0,63±0,02	0,00±0,00	0,00±0,00
Диацетил	0,00±0,00	4,40±0,04	5,99±0,05

** P > 0,01; *** P > 0,001

У сильно инвазированных животных в сердечной мышце уксусная кислота была выше в 3 раза, пропионовая – в 2 раза, чем у клинически здоровых. Суммарное содержание карбоновых кислот составило 135,95 мг/кг и было выше в 3 раза, чем у клинически здоровых (таблица 46, рисунок 26).

В печени у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота уксусная кислота была выше в 7 раз, пропионовая кислота – в 2 раза, изо-

масляная кислота – в 22 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе была выявлена масляная кислота (3,04±0,05 мг/кг). Суммарное содержание карбоновых кислот составило 153,54 мг/кг и было выше в 7 раз, чем у клинически здоровых (таблица 47, рисунок 26).

У сильно инвазированных животных в селезенке уксусная кислота была ниже в 1,4 раза, чем у клинически здоровых. Суммарное содержание карбоновых кислот составило 16,91 мг/кг и было ниже в 1,7 раза, чем у клинически здоровых (таблица 48, рисунок 26).

В легких у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота уксусная кислота была выше в 3 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе были выявлены пропионовая кислота (6,00±0,16 мг/кг), изомасляная (1,78±0,04 мг/кг), масляная (6,97±0,14 мг/кг), изовалериановая (3,97±0,04 мг/кг). Суммарное содержание карбоновых кислот составило 112,88 мг/кг и было выше в 4 раза, чем у клинически здоровых (таблица 49, рисунок 26).

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в почках уксусная и изовалериановая кислоты были выше в 2 раза, пропионовая – в 7 раз, чем у клинически здоровых. В опытной группе была выявлена изомасляная кислота. Суммарное содержание карбоновых кислот составило 92,45 мг/кг и было выше в 2 раза, чем у клинически здоровых (таблица 50, рисунок 26).

Более высокое содержание карбоновых кислот сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота отмечено в печени и было выше в 9 раз, чем в селезенке, в 3 раза – длиннейшей мышце, в 2 раза – почках, в 1,4 раза – легких, в 1,1 раза – сердечной мышце (рисунок 26).

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в длиннейшей мышце ацетальдегид был выше в 2 раза, ацетоин – в 1,6 раза, фурфурол – в 1,2 раза, чем у клинически здоровых животных. В опытной группе не был выявлен этилацеталь и каприновый альдегид. Суммарное содержание

альдегидов составило 34,58 мг/кг и было ниже в 1,1 раза, чем у клинически здоровых (таблица 45, рисунок 26).

В сердечной мышце сильно инвазированных животных ацетальдегид и фурфурол были выше в 2 раза, ацетоин – в 1,7 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе был выявлен каприновый альдегид (16,22±0,18 мг/кг). Суммарное содержание альдегидов составило 123,82 мг/кг и было выше в 2 раза, чем у клинически здоровых (таблица 46, рисунок 26).

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в печени фурфурол был выше в 11 раз, чем у клинически здоровых. В опытной группе был выявлен ацетальдегид (11,04±0,07 мг/кг), ацетоин (9,36±0,24 мг/кг). Суммарное содержание альдегидов составило 47,76 мг/кг и было выше в 20 раз, чем у клинически здоровых животных (таблица 47, рисунок 26).

В селезенке у сильно инвазированных животных ацетальдегид был выше в 3 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе не были выявлены каприновый альдегид, фурфурол и этилацеталь. Суммарное содержание альдегидов составило 6,83 мг/кг и было ниже в 1,7 раза, чем у клинически здоровых (таблица 48, рисунок 26).

У сильно инвазированного эхинококками в легких фурфурол был выше в 3 раза, ацетальдегид – в 1,4 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе был выявлен каприновый альдегид (17,02±0,09 мг/кг), ацетоин (25,50±0,19 мг/кг). Суммарное содержание альдегидов составило 69,29 мг/кг и было выше в 6 раз, чем у клинически здоровых (таблица 49, рисунок 26).

У сильно инвазированного эхинококками в почках ацетальдегид был выше в 2 раза и, напротив, ниже фурфурол в 1,3 раза, чем у клинически здоровых животных. В опытной группе каприновый альдегид был практически на уровне с контрольной группой. Суммарное содержание альдегидов составило 22,90 мг/кг и было выше в 1,2 раза, чем у клинически здоровых.

Более высокое содержание альдегидов у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота выявлено в сердечной мышце и было

выше в 18 раз, чем в селезенке, почках – в 5 раз, длиннейшей мышце – в 4 раза, печени – в 3 раза, легких – в 2 раза (рисунок 26).

В длиннейшей мышце сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота метилацетат был выше в 4 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе был выявлен этилкаприлат (3,46±0,03 мг/кг). Суммарное содержание сложных эфиров составило 10,48 мг/кг и было выше в 2,4 раза, чем у клинически здоровых (таблица 45, рисунок 26).

В сердечной мышце у сильно инвазированных животных метилкаприлат был выше в 1,1 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе был выявлен этилформиат (3,77±0,04 мг/кг). Суммарное содержание сложных эфиров составило 5,36 мг/кг и было выше в 3 раза, чем у клинически здоровых животных (таблица 46, рисунок 26).

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в печени метилкаприлат был выше в 2 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе был выявлен этилформиат (2,75±0,03 мг/кг). Суммарное содержание сложных эфиров составило 7,59 мг/кг и было выше в 3 раза, чем у клинически здоровых (таблица 47, рисунок 26).

В селезенке у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота метилкаприлат был выше в 4 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе был выявлен этилкаприлат (1,58±0,12 мг/кг). Суммарное содержание сложных эфиров составило 6,74 мг/кг и было выше в 6 раз, чем у клинически здоровых (таблица 48, рисунок 26).

У сильно инвазированных животных в легких метилкаприлат был выше в 5 раз, этилформиат в 2 раза, чем у клинически здоровых. Суммарное содержание сложных эфиров составило 9,70 мг/кг и было выше в 4 раза, чем у клинически здоровых (таблица 49, рисунок 26).

В почках сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота метилкаприлат был выше в 6 раз, чем у клинически здоровых. В опытной группе был зарегистрирован этилкаприлат (4,80±0,04 мг/кг) Суммарное

содержание сложных эфиров в почках составило 12,47 мг/кг и было выше в 1,1 раза, чем у клинически здоровых (таблица 50, рисунок 26).

Более высокое содержание сложных эфиров у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота отмечено в почках и было выше в 2 раза, чем в селезенке, сердечной мышце в 1,6 раза – печени, в 1,3 раза – легких, в 1,2 раза – длиннейшей мышце (рисунок 26).

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в длиннейшей мышце 2,3-бутиленгликоль был выше в 2 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе были выявлены метанол (2,88±0,03 мг/кг), изоамиловый спирт (2,76±0,02 мг/кг), фенилэтанол (2,79±0,03 мг/кг) и этанол (0,06±0,01 об. %) (таблица 45).

У крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками в сердечной мышце 2,3-бутиленгликоль был выше в 5 раз, чем у клинически здоровых. В опытной группе были выявлены метанол (3,04±0,02 мг/кг), этанол (0,08±0,01 об. %), 1-гексанол (1,58±0,02 мг/кг), изоамиловый спирт (3,77±0,04 мг/кг), 1,3-пропиленгликоль (4,29±0,03 мг/кг) (таблица 46).

В печени у сильно инвазированных животных были зарегистрированы спирты: этанол (0,04±0,01 об. %), метанол (10,78±0,05 мг/кг), фенилэтанол (4,94±0,03 мг/кг), изоамиловый спирт (1,78±0,02 мг/кг), 1-амилол (2,88±0,04 мг/кг), 1-гексанол (4,03±0,04 мг/кг), 2,3-бутиленгликоль (30,76±0,17 мг/кг), 1,3-пропиленгликоль (10,91±0,07 мг/кг), в отличие от контрольной группы. В селезенке у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в отличие от контрольной группы были выявлены метанол (2,77±0,04 мг/кг), этанол (0,02±0,01 об. %). (таблица 47).

У сильно инвазированных животных в легких в отличие от контрольной группы были зарегистрированы спирты: метанол (4,67±0,05 мг/кг), этанол (0,05±0,001 об. %), изоамиловый спирт (1,27±0,01 мг/кг), 1-амилол (1,49±0,01 мг/кг), 2,3-бутиленгликоль (33,45±0,22 мг/кг), 1,3-пропиленгликоль (7,41±0,04 мг/кг) (таблица 48, таблица 49).

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в почках фенилэтанол был выше в 4 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе был выявлен этанол (0,02±0,01 об. %), метанол (12,68±0,13 мг/кг), изоамиловый спирт (1,79±0,02 мг/кг), 1-амилол (1,89±0,02 мг/кг), 1-гексанол (3,28±0,03 мг/кг), 2,3-бутиленгликоль (2,85±0,03 мг/кг) (таблица 50).

В селезенке крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками этиллактат был выше в 5 раз, чем у клинически здоровых. В остальных изучаемых тканях и органах этиллактат не был зарегистрирован.

У крупного рогатого скота в сердечной мышце сильно инвазированного эхинококками в отличие от контрольной группы диацетил составил 10,05±0,03 мг/кг, в печени – 2,85±0,02 мг/кг, легких – 4,39±0,03 мг/кг, почках – 5,99±0,05 мг/кг.

Основным депонирующим органом витамина А и β-каротина является печень, при этом необходимо отметить, что в организме травоядных животных преобладает содержание β-каротина по сравнению с витамином А. В 1930 г. Каррером было установлено, что β-каротин построен из двух β-иононовых колец, соединенных между собой цепью, состоящей из частиц изопрена.

В результате наших исследований установлено, что в печени при эхинококкозе был выявлен ионон (предшественник β-каротина), содержание которого составило 3,94±0,05 мг/кг и было выше в 1,5 раза, чем у слабо инвазированных. Данное обстоятельство указывает, что под влиянием процессов жизнедеятельности гельминта происходил интенсивный расход β-каротина и распад его на составные части (ионон) (таблица 47).

Следовательно, обобщив результаты анализов, мы установили, что с повышением степени инвазии эхинококками крупного рогатого скота происходило более интенсивное образование промежуточных продуктов распада летучих органических веществ. При у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в тканях и органах суммарное содержание карбоно-

вых кислот составило 355,87 мг/кг и было выше в 24 раза, чем в селезенке, в 9 раз – длиннейшей мышце, в 7 раз – печени, в 6 раз – почках, в 5 раз – легких, в 3 раза – сердечной мышце. Суммарное содержание альдегидов в тканях и органах у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота составило 193,31 мг/кг и было выше в 39 раз, чем в селезенке, в 14 раз – печени, в 11 раз – почках, в 8 раз – длиннейшей мышце, в 5 раз – легких, в 2 раза – сердечной мышце. Суммарное содержание сложных эфиров в органах и тканях составило 36,37 мг/кг и было выше в 10 раз, чем в сердечной мышце, в 8 раз – селезенке, в 7 раз – печени, в 6 раз – длиннейшей мышце, в 5 раз – легких, в 4 раза – почках.

У слабо инвазированного крупного рогатого скота в тканях и органах суммарное содержание карбоновых кислот было выше в 1,6 раза, альдегидов – в 1,4 раза, сложных эфиров – в 1,5 раза, чем у клинически здоровых животных.

У крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками в тканях и органах суммарное содержание карбоновых кислот составило 559,69 мг/кг, и было выше в 33 раза, чем в селезенке, в 12 раз – длиннейшей мышце, в 6 раз – почках, в 5 раз – легких, в 4 раза – сердечной мышце и печени. Суммарное содержание альдегидов в органах и тканях составило 305,18 мг/кг и было выше в 45 раз, чем в селезенке, в 13 раз – почках, в 9 раз – длиннейшей мышце, в 6 раз – печени, в 4 раза – легких, в 2 раза – сердечной мышце. Суммарное содержание сложных эфиров во всех органах и тканях составило 52,34 мг/кг и было выше в 10 раз, чем в сердечной мышце, в 8 раз – селезенке, в 7 раз – печени, в 5 раз – длиннейшей мышце и легких, в 4 раза – почках.

У крупного рогатого скота у сильно инвазированного эхинококками в органах и тканях суммарное содержание карбоновых кислот было выше в 2,5 раза, относительно клинически здоровых животных и в 1,6 раза выше по сравнению со слабо инвазированными животными. Суммарное содержание альдегидов при сильной степени инвазии эхинококками крупного рогатого скота во всех органах и тканях было выше в 2,2 раза по сравнению с клинически здоровыми животными и в 1,6 раза выше относительно слабо инвазиро-

ванных животных. Суммарное содержание сложных эфиров у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в тканях и органах было выше в 2,1 раза относительно клинически здоровых животных и в 1,4 раза – слабо инвазированных. При метаболизме эхинококков в тканях и органах крупного рогатого скота происходит образование и накопление альдегидов, сложных эфиров, спиртов и кетонов, которые приводят к ухудшению качества продуктов убоя животных.

3.2.7.2 Содержание летучих органических веществ в органах и тканях свиней при эхинококкозе

Нами были проведены исследования по установлению процессов окисления органических веществ и накоплению промежуточных продуктов в органах и тканях в зависимости от степени инвазии *Echinococcus granulosus larva* и от видовых особенностей животных. Так, у слабо инвазированных эхинококками свиней в длиннейшей мышце уксусная кислота была ниже на 80 % (в 5 раз), пропионовая кислота – на 90 % (в 33 раза), чем у клинически здоровых. Изовалериановая кислота находилась практически на уровне с клинически здоровыми животными. Суммарное содержание карбоновых кислот составило 14,27 мг/кг и было ниже в 5 раз, чем у клинически здоровых (таблица 51, рисунок 27).

У слабо инвазированных эхинококками животных в сердечной мышце уксусная кислота была ниже в 8 раз, пропионовая – в 1,3 раза и, напротив, выше в 7 раз масляная кислота, в 3 раза – изомасляная, в 2 раза – изовалериановая, чем у клинически здоровых. Суммарное содержание карбоновых кислот составило 9,71 мг/кг и было ниже в 6 раз, чем у клинически здоровых (таблица 52, рисунок 27).

В печени у слабо инвазированных эхинококками уксусная кислота была ниже в 5 раз, пропионовая – в 12 раз, изовалериановая – в 2 раза, чем у клинически здоровых животных. В опытной группе была зарегистрирована изо-

масляная кислота (0,77±0,01 мг/кг), масляная (1,98±0,10 мг/кг), каприновый альдегид (0,78±0,01 мг/кг). Суммарное содержание карбоновых кислот составило 16,78 мг/кг и было ниже в 4 раза, чем у клинически здоровых животных (таблица 53, рисунок 27).

У слабо инвазированных животных в селезенке уксусная кислота была ниже в 13 раз, пропионовая – в 7 раз, изовалериановая – в 2 раза, чем у клинически здоровых животных. Суммарное содержание карбоновых кислот составило 7,12 мг/кг и было ниже в 2 раза, чем у клинически здоровых свиней (таблица 54, рисунок 27).

В легких у слабо инвазированных эхинококками свиней уксусная кислота была ниже в 5 раз, пропионовая – в 16 раз, чем у клинически здоровых животных. В опытной группе была выявлена изомасляная кислота (0,40±0,01 мг/кг) и изовалериановая (0,37±0,01 мг/кг). Суммарное содержание карбоновых кислот составило 16,03 мг/кг и было ниже в 5 раз, чем у клинически здоровых (таблица 55, рисунок 27).

У слабо инвазированных животных в почках уксусная и пропионовая кислоты были ниже в 2 раза, чем у клинически здоровых свиней. Суммарное содержание карбоновых кислот составило 74,46 мг/кг и было ниже в 2 раза, чем у клинически здоровых (таблица 56, рисунок 27).

В длиннейшей мышце у слабо инвазированных животных ацетальдегид был выше в 2 раза, фурфурол – в 16 раз, ацетоин – в 1,2 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе был выявлен каприновый альдегид (2,71±0,11 мг/кг). Суммарное содержание альдегидов составило 30,25 мг/кг и было выше в 3 раза, чем у клинически здоровых (таблица 51, рисунок 27).

У слабо инвазированных эхинококками свиней в сердечной мышце фурфурол был выше в 7 раз, ацетальдегид – в 4 раза, ацетоин – в 2 раза, чем у клинически здоровых животных. В опытной группе был выявлен каприновый альдегид (1,44±0,01 мг/кг). Суммарное содержание альдегидов составило

43,92 мг/кг и было выше в 3 раза, чем у клинически здоровых (таблица 52, рисунок 27).

У слабо инвазированных эхинококками свиней в печени ацетальдегид был выше в 9 раз, фурфурол – в 2 раза, ацетоин – в 1,2 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе был выявлен каприновый альдегид (1,55 ±0,04 мг/кг). Суммарное содержание альдегидов составило 18,50 мг/кг и было выше в 2 раза, чем у клинически здоровых (таблица 53, рисунок 27).

У слабо инвазированных эхинококками свиней в селезенке фурфурол был выше в 22 раза, ацетальдегид – в 5 раз, каприновый альдегид и ацетоин – в 3 раза, чем у клинически здоровых. Суммарное содержание альдегидов составило 40,70 мг/кг и было выше в 7 раз, чем у клинически здоровых свиней (таблица 54, рисунок 27).

В легких у слабо инвазированных животных фурфурол был выше в 5 раз, ацетальдегид – в 1,2 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе был выявлен каприновый альдегид (15,34 ±0,21 мг/кг) и ацетоин (3,45 ±0,06 мг/кг). Суммарное содержание альдегидов составило 26,93 мг/кг и было выше в 6 раз, чем у клинически здоровых свиней (таблица 55, рисунок 27).

У слабо инвазированных животных в почках ацетальдегид был выше в 3 раза, каприновый альдегид и ацетоин – в 2 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе был выявлен фурфурол (32,56±0,23 мг/кг). Суммарное содержание альдегидов составило 41,32 мг/кг и было выше в 10 раз, чем у клинически здоровых (таблица 56, рисунок 27).

Более высокое содержание альдегидов у слабо инвазированных эхинококками свиней выявлено в сердечной мышце и было выше в 2 раза, чем в длиннейшей мышце, печени и легких, в 1,1 раза – в селезенке и почках.

У слабо инвазированных животных в длиннейшей мышце метилкаприлат был выше в 2 раза, этилформиат – в 5 раз. Суммарное содержание сложных эфиров составило 1,93 мг/кг и было выше в 4 раза, чем у клинически здоровых (таблица 51, рисунок 27).

Таблица 51 – Содержание летучих органических веществ в длиннейшей мышце при эхинококкозе свиней (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование органических летучих веществ	Группы животных		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Уксусная	67,35±0,73	13,18±0,13 ***	7,18±0,14 ***
Пропионовая	2,96±0,17	0,29±0,01 ***	0,09±0,01 ***
Изомасляная	0,00±0,00	0,33±0,01	0,43±0,01
Масляная	0,00±0,00	0,23±0,01	0,12±0,01
Изовалериановая	0,25±0,01	0,24±0,02	4,10±0,12
Метанол	1,43±0,01	2,84±0,04 ***	10,23±0,14 ***
Этанол об.%	0,00±0,00	0,00±0,00	0,02±0,01
Фенилэтанол	0,00±0,00	1,80±0,01	0,37±0,01
1-пропанол	0,00±0,00	0,00±0,00	1,36±0,01
Изоамиловый	0,29±0,01	0,38±0,02 ***	3,45±0,15 ***
Изобутанол	0,00±0,00	0,19±0,01	0,39±0,01
1-амилол	0,00±0,00	0,00±0,00	2,89±0,15
1-гексанол	0,00±0,00	0,22±0,01	0,00±0,00
2,3-бутиленгликоль	2,88±0,03	6,96±0,15 ***	3,87±0,11 ***
1,3-пропиленгликоль	0,00±0,00	0,00±0,00	9,05±0,17
Ацетальдегид	1,93±0,06	3,00±0,13 ***	7,16±0,16 ***
Фурфурол	0,89±0,02	14,55±0,24 ***	33,84±0,54 ***
Ацетоин	8,28±0,19	9,99±0,14	11,73±0,27 ***
Каприновый альдегид	0,00±0,00	2,71±0,11	1,35±0,01
Изоамилацетат	0,00±0,00	0,00±0,00	0,27±0,01
Метилкаприлат	0,22±0,01	0,35±0,02 ***	3,85±0,13 ***
Метилацетат	0,00±0,00	0,00±0,00	2,76±0,15
Этилацетат	0,00±0,00	0,26±0,01	0,66±0,03
Этилформиат	0,27±0,01	1,32±0,03 ***	2,04±0,15 ***
Диацетил	0,68±0,03	1,43±0,02 ***	4,15±0,15 ***

*** P > 0,001

В сердечной мышце слабо инвазированных эхинококками свиней этилформиат был выше в 1,3 раза, чем у клинически здоровых. Суммарное содержание сложных эфиров составило 2,86 мг/кг и было выше в 1,1 раза, чем у клинически здоровых (таблица 52, рисунок 27).

Таблица 52 – Содержание летучих органических веществ в сердечной мышце свиней при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование органических летучих кислот	Группы животных		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Уксусная	55,61±0,77	6,98±0,16 ***	6,87±0,17 ***
Пропионовая	1,18±0,01	0,89±0,01 ***	0,10±0,01 ***
Изомасляная	0,07±0,01	0,18±0,01 ***	1,70±0,01 ***
Масляная	0,18±0,01	1,20±0,01 ***	3,20±0,15 ***
Валериановая	0,00±0,00	0,00±0,00	1,99±0,02
Изовалериановая	0,22±0,01	0,46±0,01 ***	1,34±0,04 ***
Метанол	0,49±0,01	1,10±0,01 ***	7,62±0,20 ***
Этанол об.%	0,00±0,00	0,00±0,00	0,03±0,01
Фенилэтанол	0,00±0,00	0,39±0,01	0,59±0,02
Изоамиловый	0,19±0,01	0,30±0,01 ***	2,29±0,04 ***
1-амилол	0,00±0,00	0,00±0,00	1,08±0,01
2-бутанол	0,00±0,00	0,00±0,00	0,51±0,01
2,3-бутиленгликоль	0,63±0,01	0,00±0,00	6,46±0,15
1,3-пропиленгликоль	0,00±0,00	0,00±0,00	0,53±0,01
Ацетальдегид	4,24±0,04	15,48±0,26 ***	22,41±0,62 ***
Фурфурол	1,33±0,05	9,06±0,14 ***	13,66±0,39 ***
Ацетоин	8,10±0,08	17,94±0,18 ***	22,45±0,22 ***
Каприновый альдегид	0,00±0,00	1,44±0,01	1,50±0,04
Метилацетат	0,00±0,00	0,62±0,01	1,58±0,05
Этилвалериат	1,31±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00
Этилформиат	1,70±0,03	2,24±0,02 ***	3,77±0,15 ***
Диацетил	0,90±0,01	1,19±0,01 ***	2,06±0,05 ***

*** P > 0,001

В печени у слабо инвазированных эхинококками свиней этилформиат был выше в 16 раз, чем у клинически здоровых. В опытной группе был выявлен метилкаприлат (2,41±0,04 мг/кг) и этилацетат (0,98±0,07 мг/кг). Суммарное содержание сложных эфиров составило 6,16 мг/кг и было выше в 11 раз, чем у клинически здоровых (таблица 53, рисунок 27).

Таблица 53 – Содержание летучих органических веществ в печени свиней при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование органических летучих веществ	Группы животных		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Уксусная	62,60±1,02	12,38±0,22 ***	6,99±0,13 ***
Пропионовая	2,80±0,11	0,24±0,01 ***	0,86±0,01 ***
Изомасляная	0,00±0,00	0,77±0,01	3,71±0,10
Масляная	0,00±0,00	1,98±0,10	3,14±0,17
Валериановая	0,00±0,00	0,24±0,01	1,56±0,02
Изовалериановая	0,18±0,01	0,39±0,01 ***	1,58±0,06 ***
Каприновая	0,00±0,00	0,78±0,01	1,73±0,06
Метанол	0,57±0,01	2,06±0,02 ***	29,44±0,29 ***
Фенилэтанол	0,00±0,00	5,64±0,04	3,78±0,11
Изоамиловый	0,00±0,00	0,53±0,01	1,72±0,05
Изобутанол	0,00±0,00	0,99±0,03	1,46±0,01
1-амилол	0,00±0,00	2,50±0,04	5,09±0,16
2-бутанол	0,00±0,00	1,62±0,05	2,91±0,09
1-гексанол	0,00±0,00	0,49±0,01	1,24±0,02
2,3-бутиленгликоль	0,00±0,00	18,16±0,20	0,00±0,00
1,3-пропиленгликоль	0,60±0,01	4,09±0,15 ***	7,05±0,16 ***
Ацетальдегид	0,65±0,01	5,90±0,13 ***	8,48±0,17 ***
Фурфурол	0,69±0,01	1,59±0,02 ***	12,80±0,35 ***
Ацетоин	7,91±0,14	9,46±0,16 ***	10,72±0,09 ***
Каприновый альдегид	0,00±0,00	1,55±0,04	22,39±0,30
Изоамилацетат	0,00±0,00	0,00±0,00	1,30±0,01
Метилкаприлат	0,00±0,00	2,41±0,04	7,00±0,15
Этилацетат	0,00±0,00	0,98±0,07	3,26±0,07
Этилвалериат	0,39±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00
Этилформиат	0,17±0,01	2,77±0,06 ***	4,10±0,12 ***
Диацетил	0,23±0,01	0,43±0,01 ***	3,31±0,08 ***

*** P > 0,001

В селезенке слабо инвазированных метилкаприлат был выше в 19 раз, этилформиат – в 5 раз, чем у клинически здоровых животных. В опытной группе был выявлен этилцетат и этилвалериат (0,37±0,02 мг/кг) и (0,36±0,01 мг/кг) соответственно. Суммарное содержание сложных эфиров составило 11,37 мг/кг и было выше в 29 раз, чем у клинически здоровых (таблица 54, рисунок 27).

Таблица 54 – Содержание летучих органических веществ в селезенке свиней при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование органических летучих веществ	Группы животных		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Уксусная	82,16±0,37	6,23±0,08 ***	7,06±0,18 ***
Пропионовая	4,17±0,18	0,59±0,01 ***	0,92±0,01 ***
Изомасляная	0,00±0,00	0,00±0,00	0,11±0,01
Изовалериановая	0,13±0,01	0,30±0,01 ***	4,09±0,17 ***
Метанол	0,53±0,01	1,65±0,06 ***	11,06±0,11 ***
Этанол об.%	0,01±0,01	0,00±0,00	0,07±0,01
Фенилэтанол	0,28±0,01	0,50±0,01 ***	5,11±0,11 ***
2-пропанол	0,27±0,01	0,41±0,01 ***	1,87±0,07 ***
Изоамиловый	0,11±0,01	1,56±0,07 ***	6,07±0,16 ***
Изобутанол	0,00±0,00	0,00±0,00	1,33±0,04
1-амилол	0,21±0,01	1,66±0,05 ***	3,08±0,14 ***
1-гексанол	0,00±0,00	3,55±0,06	3,96±0,17
2,3-бутиленгликоль	0,00±0,00	0,87±0,02	2,93±0,12
1,3-пропиленгликоль	1,50±0,03	4,07±0,17 ***	7,12±0,15 ***
Ацетальдегид	1,88±0,07	9,10±0,13 ***	17,47±0,23 ***
Фурфурол	1,17±0,01	25,45±0,22 ***	64,57±0,78 ***
Ацетоин	1,64±0,01	4,11±0,19***	6,03±0,18 ***
Каприновый альдегид	0,78±0,01	2,04±0,02 ***	16,00±0,33 ***
Метилкаприлат	0,07±0,01	1,32±0,02 ***	2,79±0,13 ***
Метилацетат	0,00±0,00	7,81±0,13	0,00±0,00
Этилацетат	0,00±0,00	0,37±0,02	0,69±0,02
Этилбутират	0,00±0,00	0,00±0,00	0,97±0,02
Этилформиат	0,32±0,01	1,50±0,01 ***	4,96±0,16 ***
Этилкаприлат	0,00±0,00	0,37±0,01	0,70±0,01
Диацетил	0,45±0,02	2,13±0,02 ***	4,09±0,11 ***

*** P > 0,001

В легких слабо инвазированных животных по сравнению с клинически здоровыми этилформиат был выше в 9 раз. В опытной группе выявлен метилкаприлат (0,37±0,02 мг/кг) и этилацетат (0,19±0,01 мг/кг). Суммарное содержание сложных эфиров составило 2,59 мг/кг и было практически в 12 раз выше, чем у клинически здоровых (таблица 55, рисунок 27).

Таблица 55 – Содержание летучих органических веществ в легких свиней при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование органических летучих веществ	Группы животных		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Уксусная	73,99±0,78	14,49±0,18 ***	5,05±0,15 ***
Пропионовая	12,36±0,41	0,77±0,02 ***	0,16±0,01 ***
Изомасляная	0,00±0,00	0,40±0,01	0,31±0,01
Изовалериановая	0,00±0,00	0,37±0,01	2,81±0,06
Метанол	1,66±0,01	3,03±0,14 ***	20,87±0,37 ***
Фенилэтанол	0,00±0,00	0,29±0,01	0,43±0,01
1-пропанол	0,00±0,00	0,00±0,00	0,18±0,01
Изоамиловый	0,19±0,01	0,28±0,01 ***	3,04±0,13 ***
1-гексанол	0,00±0,00	0,00±0,00	0,65±0,02
2,3-бутиленгликоль	0,00±0,00	0,00±0,00	2,41±0,05
1,3-пропиленгликоль	0,00±0,00	3,00±0,18	6,05±0,16
Ацетальдегид	3,39±0,08	4,10±0,13 ***	11,08±0,35 ***
Фурфурол	0,88±0,01	4,04±0,16 ***	19,47±0,39 ***
Ацетоин	0,00±0,00	3,45±0,06	5,88±0,18
Каприновый альдегид	0,00±0,00	15,34±0,21	31,84±0,31
Метилкаприлат	0,00±0,00	0,37±0,02	0,56±0,01
Этилацетат	0,00±0,00	0,19±0,01	0,51±0,01
Этилформиат	0,21±0,01	1,81±0,03 ***	3,12±0,16 ***
Этилкаприлат	0,00±0,00	0,22±0,01	0,50±0,01
Диацетил	0,26±0,01	0,35±0,01 ***	3,13±0,11 ***

*** P > 0,001

У слабо инвазированных свиней в почках метилкаприлат составил 1,67±0,01 мг/кг, этилацетат – 0,57±0,02 мг/кг, этилформиат – 3,21±0,14 мг/кг, в отличие от здоровых свиней. Суммарное содержание сложных эфиров составило 5,45 мг/кг (таблица 56, рисунок 27).

У слабо инвазированных эхинококками свиней суммарное содержание сложных эфиров составило в длиннейшей мышце – 1,93 мг/кг, сердечной мышце – 2,86 мг/кг, печени – 6,16 мг/кг, легких – 2,59 мг/кг, селезенке – 11,37 мг/кг, почках – 5,45 мг/кг. Более высокое содержание сложных эфиров

выявлено в селезенке и было выше в 6 раз, чем в длиннейшей мышце, в 4 раза – сердечной мышце и легких, в 2 раза – печени.

Таблица 56 – Содержание летучих органических веществ в почках свиней при эхинококкозе (M±m; n=15; мг/кг)

Наименование органических летучих веществ	Группы животных		
	Контрольная	Слабая инвазия	Сильная инвазия
Уксусная	91,42±0,24	52,30±0,24 ***	39,58±0,08 ***
Пропионовая	36,45±0,20	22,16±0,21 ***	13,84±0,11 ***
Изомасляная	0,00±0,00	0,00±0,00	2,99±0,13
Метанол	0,26±0,01	1,19±0,01 ***	8,99±0,13 ***
Этанол об.%	0,00±0,00	0,00±0,00	0,02±0,01
Фенилэтанол	0,00±0,00	3,08±0,04	9,14±0,14
Изоамиловый	0,00±0,00	0,00±0,00	1,56±0,01
1-амилол	0,00±0,00	0,00±0,00	1,30±0,01
1-гексанол	0,00±0,00	2,54±0,13	3,11±0,15
2,3-бутиленгликоль	0,00±0,00	1,65±0,02	5,96±0,13
1,3-пропиленгликоль	1,17±0,02	3,92±0,18 ***	7,96±0,15 ***
Ацетальдегид	1,20±0,01	3,09±0,12 ***	9,09±0,14 ***
Фурфурол	0,00±0,00	32,56±0,23	81,40±0,25
Ацетоин	2,25±0,03	3,95±0,13 ***	11,58±0,07 ***
Каприновый альдегид	0,92±0,01	1,72±0,02 ***	13,63±0,07 ***
Метилкаприлат	0,00±0,00	1,67±0,01	3,05±0,15
Этилацетат	0,00±0,00	0,57±0,02	2,05±0,14
Этилформиат	0,00±0,00	3,21±0,14	7,07±0,16
Этиллактат	0,00±0,00	0,00±0,00	2,22±0,01
Диацетил	0,66±0,01	5,11±0,04 ***	7,98±0,18 ***

*** P > 0,001

В длиннейшей мышце спины слабо инвазированных эхинококками метанол и 2,3-бутиленгликоль были выше в 2 раза, изоамиловый спирт – в 1,3 раза, чем у клинически здоровых животных. В длиннейшей мышце 2,3-бутиленгликоль был выше в 37 раз, чем изобутанол, в 32 раза – 1-гексанол, в 18 раз – изоамиловый спирт, в 4 раза – фенилэтанол, в 2,5 раза – метанол (таблица 51, рисунок 27).

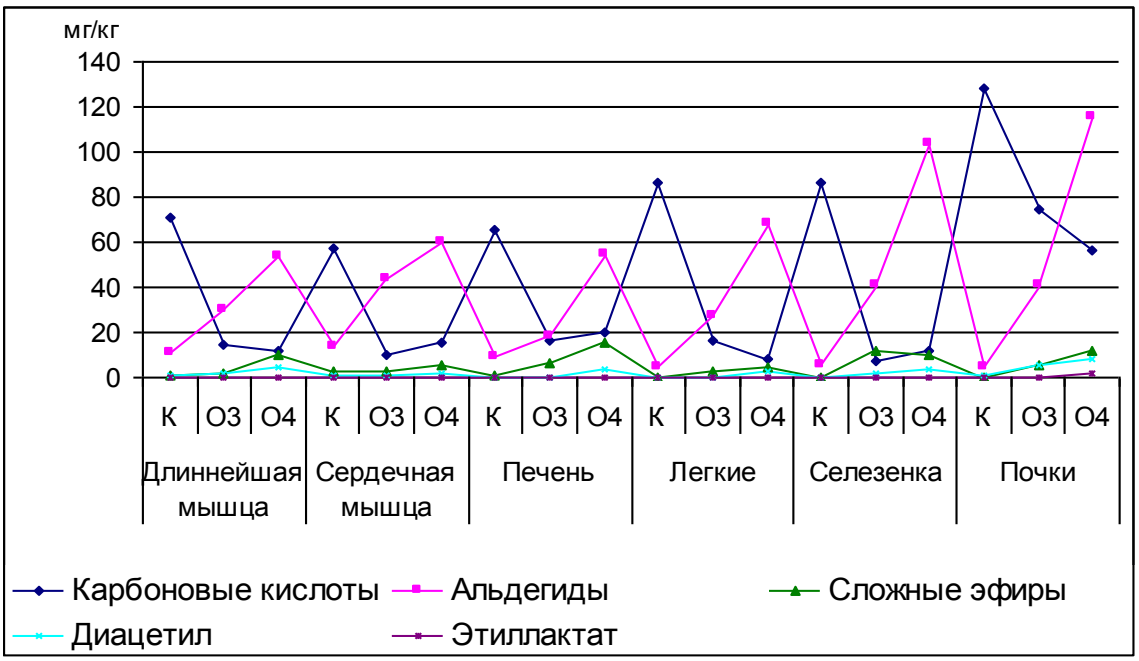

Рисунок 27 – Суммарное содержание летучих органических веществ в органах и тканях у свиней при эхинококкозе

У слабо инвазированных эхинококками свиней в сердечной мышце метанол и изоамиловый спирт были выше в 2 раза, чем у клинически здоровых животных. Метанол был выше в 4 раза, чем изоамиловый спирт, в 3 раза – фенилэтанол (таблица 52, рисунок 27).

В печени слабо инвазированных свиней метанол был выше в 4 раза, 1,3-пропиленгликоль – в 7 раз, чем у клинически здоровых. Более высокое содержание среди спиртов приходилось на 2,3-бутиленгликоль и было выше в 37 раз, чем 1-гексанол, в 34 раза – изоамиловый спирт, в 18 раз – изобутанол, в 11 раз – 2-бутанол, в 9 раз – метанол, в 7 раз – 1-амилол (таблица 53).

У слабо инвазированных эхинококками свиней в селезенке метанол и 1,3-пропиленгликоль были выше в 3 раза, изоамиловый спирт – в 14 раз, 1-амилол – в 8 раз, 2-пропанол и фенилэтанол – в 2 раза, чем у клинически здоровых. Более высокое содержание среди спиртов приходилось на 1,3-пропиленгликоль и было выше в 10 раз, чем 2-пропанол, в 8 раз – фенилэтанол, в 5 раз – 2,3-бутиленгликоль, в 3 раза – метанол, изоамиловый спирт и 1-амилол (таблица 54).

Метанол и изоамиловый спирт у слабо инвазированных свиней в легких были выше в 2 раза, чем у клинически здоровых. Более высокое содержание среди спиртов приходилось на метанол и было выше в 11 раз, чем изоамиловый спирт и фенилэтанол. Метанол и 1,3-пропиленгликоль находились практически на уровне (таблица 55).

В почках у слабо инвазированных эхинококками свиней метанол был выше в 5 раз, 1,3-пропиленгликоль – в 3 раза, чем у клинически здоровых. Более высокое содержание среди спиртов приходилось на 1,3-пропиленгликоль и было выше в 3 раза, чем метанола, в 2 раза – 2,3-бутиленгликоля, в 1,5 раза – 1-гексанола, в 1,3 раза – фенилэтанола (таблица 56).

У слабо инвазированных эхинококками в почках был выявлен этиллактат (2,22±0,01 мг/кг). Диацетил был выше в 2 раза в длиннейшей и сердечной мышце, печени, в 1,3 раза – легких, в 8 раз – почках, в 5 раз – селезенке, чем у клинически здоровых.

Во всех органах и тканях у свиней слабо инвазированных эхинококками суммарное содержание карбоновых кислот было ниже в 4 раза и, напротив, выше в 4 раза суммарное содержание альдегидов, в 7 раз – суммарное содержание сложных эфиров, чем у клинически здоровых животных.

Нами были проведены исследования с целью выявления степени накопления и распада промежуточных продуктов органических соединений у свиней при сильной степени инвазии эхинококками для принятия решения о возможности использования продуктов убоя животных. Так, у сильно инвазированных эхинококками свиней в длиннейшей мышце содержание уксусной кислоты было ниже в 9 раз, пропионовой – в 33 раза и, напротив, изовалериановой было выше в 16 раз, чем у клинически здоровых животных. В опытной группе были выявлены масляная кислота (0,12±0,01 мг/кг) и изомасляная (4,10±0,12 мг/кг). Суммарное содержание карбоновых кислот составило 11,92 мг/кг и было ниже в 6 раз, чем у клинически здоровых (таблица 51, рисунок 27).

В сердечной мышце у сильно инвазированных свиней уксусная кислота была ниже в 8 раз, пропионовая – в 12 раз, изомасляная – в 24 раза, масляная – в 18 раз, изовалериановая – в 6 раз, чем у клинически здоровых. В опытной группе была зарегистрирована валериановая кислота (1,99±0,02 мг/кг). Суммарное содержание карбоновых кислот составило 15,20 мг/кг и было ниже в 3 раза, чем у клинически здоровых свиней (таблица 52, рисунок 27).

В печени сильно инвазированных эхинококками свиней уксусная и изовалериановая кислоты были ниже в 9 раз, пропионовая – в 3 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе была зарегистрирована изомасляная кислота (3,71±0,10 мг/кг), валериановая кислота (1,56±0,02 мг/кг), каприновая кислота (1,73±0,06 мг/кг). Суммарное содержание карбоновых кислот составило 19,57 мг/кг и было ниже в 3 раза, чем у клинически здоровых (таблица 53, рисунок 27).

У сильно инвазированных эхинококками животных в селезенке уксусная кислота была ниже в 12 раз, пропионовая – в 5 раз, изовалериановая – в 32 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе была выявлена изомасляная кислота и составила 0,11 мг/кг. Суммарное содержание карбоновых кислот составило 12,18 мг/кг и было ниже в 7 раз, чем у клинически здоровых (таблица 54, рисунок 27).

В легких сильно инвазированных эхинококками свиней уксусная кислота была ниже в 15 раз, пропионовая – в 77 раз, чем у клинически здоровых. В опытной группе была зарегистрирована изомасляная кислота (0,31±0,01 мг/кг) и изовалериановая (2,81±0,06 мг/кг). Суммарное содержание карбоновых кислот составило 8,33 мг/кг и было ниже в 10 раз, чем у клинически здоровых (таблица 55, рисунок 27).

В почках сильно инвазированных эхинококками животных уксусная кислота была ниже в 2,3 раза, пропионовая – в 2,6 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе была выявлена изомасляная кислота (2,99±0,13 мг/кг). Суммарное содержание карбоновых кислот составило 56,41 мг/кг и было ниже в 2,3 раза, чем у клинически здоровых свиней (таблица 56, рисунок 27).

У сильно инвазированных эхинококками в длиннейшей мышце фурфурол был выше в 38 раз, ацетальдегид – в 4 раза, ацетоин – в 1,4 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе был выявлен каприновый альдегид (1,35±0,01 мг/кг) и был ниже в 25 раз, чем фурфурол, в 5 раз – ацетальдегид, в 9 раз – ацетоин, в отличие от контрольной группы. Суммарное содержание альдегидов составило 54,08 мг/кг и было выше в 5 раз, чем у клинически здоровых (таблица 51, рисунок 27).

В сердечной мышце у сильно инвазированных эхинококками свиней фурфурол был выше в 10 раз, ацетальдегид – в 5 раз, ацетоин – в 3 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе был зарегистрирован каприновый альдегид, содержание которого составило 1,50±0,04 мг/кг и было ниже в 15 раз, чем ацетальдегида и ацетоина, в 9 раз – фурфурола. Суммарное содержание альдегидов составило 60,02 мг/кг и было выше в 4 раза, чем у клинически здоровых свиней (таблица 52, рисунок 27).

Фурфурол в печени у сильно инвазированных эхинококками свиней был выше в 19 раз, ацетальдегид – в 13 раз, ацетоин – в 1,4 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе выявлен каприновый альдегид (22,39±0,30 мг/кг) и был выше в 3 раза, чем ацетальдегид, в 2 раза – фурфурол и ацетоин. Суммарное содержание альдегидов составило 54,39 мг/кг и было выше в 6 раз, чем у клинически здоровых свиней (таблица 53, рисунок 27).

У сильно инвазированных свиней в селезенке фурфурол был выше в 55 раз, каприновый альдегид – в 21 раз, ацетальдегид – в 9 раз и ацетоин – в 4 раза, чем у клинически здоровых. Суммарное содержание альдегидов составило 104,07 мг/кг и было выше в 19 раз, чем у клинически здоровых (таблица 54, рисунок 27).

В легких у сильно инвазированных эхинококками свиней фурфурол был выше в 22 раза, ацетальдегид – в 3 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе выявлен каприновый альдегид (31,84±0,31 мг/кг), ацетоин (5,88±0,18 мг/кг). Содержание капринового альдегида было выше в 5 раз, чем

ацетоина, ацетальдегида – в 3 раза, фурфурола – в 1,6 раза относительно клинически здоровых. Суммарное содержание альдегидов составило 68,27 мг/кг фарша и было выше в 16 раз, чем у клинически здоровых свиней (таблица 55, рисунок 27).

В почках сильно инвазированных эхинококками каприновый альдегид был выше в 15 раз, ацетальдегид – в 8 раз и ацетоин – в 5 раз, чем у клинически здоровых. В опытной группе выявлен фурфурол (81,40±0,25 мг/кг) и был выше в 9 раз, чем ацетальдегид, в 7 раз – ацетоин, в 6 раз – каприновый альдегид. Суммарное содержание альдегидов в почках составило 115,70 мг/кг и было выше в 27 раз, чем у клинически здоровых (таблица 56, рисунок 27).

Более высокое содержание альдегидов у сильно инвазированных эхинококками отмечено в почках и было выше в 2 раза, чем в длиннейшей и сердечной мышце, печени и легких, в 1,1 раза – селезенке (рисунок 27).

В длиннейшей мышце сильно инвазированных эхинококками свиней метилкаприлат был выше в 18 раз, этилформиат – в 8 раз, чем у клинически здоровых. В опытной группе выявлен метилацетат (2,76±0,15 мг/кг), этилацетат (0,66±0,03 мг/кг) и изоамилацетат (0,27±0,01 мг/кг). Метилкаприлат был выше в 14 раз, чем изоамилацетат, в 6 раз – этилацетат, в 1,4 раза – метилацетат. Суммарное содержание сложных эфиров составило 9,58 мг/кг и было выше в 20 раз, чем у клинически здоровых (таблица 51, рисунок 27).

В сердечной мышце сильно инвазированных эхинококками этилформиат был выше в 2,2 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе выявлен метилацетат (1,58±0,05 мг/кг) и был ниже в 2,4 раза, чем этилформиат. Суммарное содержание сложных эфиров составило в сердечной мышце 5,35 мг/кг и было выше в 2 раза, чем у клинически здоровых (таблица 52).

У сильно инвазированных животных в печени этилформиат был выше в 24 раза, чем у клинически здоровых. В опытной группе выявлен метилкаприлат (7,00±0,15 мг/кг), этилацетат (3,26±0,07 мг/кг), изоамилацетат (1,30±0,01 мг/кг). Метилкаприлат был выше в 5 раз, чем изоамилацетат, в 2 раза – этилацетат и этилформиат. В печени суммарное содержание слож-

ных эфиров составило 15,66 мг/кг и было выше в 28 раз, чем у клинически здоровых (таблица 53, рисунок 27).

У сильно инвазированных эхинококками свиней в селезенке метилкаприлат был выше в 40 раз, этилформиат – в 16 раз, чем у клинически здоровых. В опытной группе выявлен этилбутират (0,97±0,02 мг/кг), этилацетат (0,69±0,02 мг/кг). Этилформиат был выше в 7 раз, чем этилацетат, в 5 раз – этилбутират, в 2 раза – метилкаприлат. Содержание сложных эфиров в селезенке составило 10,11 мг/кг и было выше в 26 раз, чем у клинически здоровых (таблица 54, рисунок 27).

В легких сильно инвазированных эхинококками свиней этилформиат был выше в 15 раз, чем у клинически здоровых. В опытной группе выявлен метилкаприлат (0,56±0,01 мг/кг), этилацетат (0,51±0,01 мг/кг), этилкаприлат (0,50±0,01 мг/кг). Этилформиат был выше 6 раз, чем этилацетат, этилкаприлат и метилкаприлат. Суммарное содержание сложных эфиров составило 4,69 мг/кг и было в 22 раза выше, чем у клинически здоровых животных (таблица 55, рисунок 27).

У сильно инвазированных животных в почках метилкаприлат составил 3,05±0,15 мг/кг, этилацетат – 2,05±0,14 мг/кг, этилформиат – 7,07±0,16 мг/кг в отличие от клинически здоровых. Этилформиат был выше в 3 раза, чем этилацетат, в 2 раза – метилкаприлат. В селезенке суммарное содержание сложных эфиров составило 12,17 мг/кг (таблица 56, рисунок 27).

Суммарное содержание сложных эфиров у сильно инвазированных эхинококками свиней составило в длиннейшей мышце 9,58 мг/кг, сердечной мышце – 5,35 мг/кг, печени – 15,66 мг/кг, легких – 4,69 мг/кг, селезенке – 10,11 мг/кг, почках – 12,17 мг/кг. Более высокое содержание сложных эфиров выявлено в печени и было выше в 3 раза, чем в сердечной мышце и легких, в 2 раза – длиннейшей мышце, в 1,5 раза – селезенке, в 1,3 раза – почках.

Метанол в длиннейшей мышце у сильно инвазированных эхинококками животных был выше в 7 раз, изоамиловый спирт – в 12 раз, 2,3-бутиленгликоль – в 1,3 раза, чем у клинически здоровых. В опытной груп-

пе в длиннейшей мышце выявлен этанол (0,02±0,01 об.%), фенилэтанол (0,37±0,01 мг/кг), 1-пропанол (1,36±0,15 мг/кг), изобутанол (0,39±0,01 мг/кг), 1-амилол (2,89±0,15 мг/кг), 1,3-пропиленгликоль (9,05±0,17 мг/кг). Метанол в опытной группе был выше в 28 раз, чем фенилэтанол, в 26 раз – изобутанол, в 8 раз – 1-пропанол, в 5 раз – 1-амилол, в 3 раза – изоамиловый спирт и 2,3-бутиленгликоль, в 1,1 раза – 1,3-пропиленгликоль (таблица 51).

У сильно инвазированных эхинококками в сердечной мышце метанол был выше в 16 раз, изоамиловый спирт – в 12 раз, 2,3-бутиленгликоль – в 10 раз, чем у клинически здоровых. В опытной группе в сердечной мышце были выявлены этанол (0,03±0,01 об.%), фенилэтанол (0,59±0,02 мг/кг), 1-амилол (1,08±0,01 мг/кг), 2-бутанол (0,51±0,01 мг/кг), 1,3-пропиленгликоль (0,53±0,01 мг/кг). Метанол в опытной группе был выше в 13 раз, чем фенилэтанол, 2-бутанол, и 1,3-пропиленгликоль, в 7 раз – 1-амилол, в 3 раза – изоамиловый спирт, в 1,2 раза – 2,3-бутиленгликоль (таблица 52).

В печени у сильно инвазированных эхинококками метанол был выше в 52 раза, 1,3-пропиленгликоль – в 12 раз, чем у клинически здоровых. В опытной группе в печени выявлены фенилэтанол (3,78±0,11 мг/кг), изоамиловый спирт (1,72±0,05 мг/кг), изобутанол (1,46±0,01 мг/кг), 1-амилол (5,09±0,16 мг/кг), 2-бутанол (2,91±0,09 мг/кг), 1-гексанол (1,24±0,02 мг/кг). Метанол был выше в 24 раза, чем 1-гексанол, в 20 раз – изобутанол, в 17 раз – изоамиловый спирт, в 10 раз – 2-бутанол, в 8 раз – фенилэтанол, в 6 раз – 1-амилол, в 4 раза – 1,3-пропиленгликоль (таблица 53).

У сильно инвазированных животных в селезенке метанол был выше в 20 раз, изоамиловый спирт – в 55 раз, фенилэтанол – в 18 раз, 1-амилол – в 15 раз, этанол и 2-пропанол – в 7 раз, в 5 раз – 1,3-пропиленгликоль, чем у клинически здоровых. В опытной группе в отличие от контрольной группы в селезенке выявлен 1-гексанол (3,96±0,17 мг/кг), изобутанол (1,33±0,04 мг/кг), 2,3-бутиленгликоль (2,93±0,12 мг/кг). В селезенке метанол в опытной группе был выше в 8 раз, чем изобутанол, в 6 раз – 2-пропанол, в 4 раза –

2,3-бутиленгликоль, в 3 раза – 1-гексанол, в 2 раза – фенилэтанол и изоамиловый спирт, в 1,5 раза – 1,3-пропиленгликоль (таблица 54).

В легких у сильно инвазированных животных метанол был выше в 13 раз, изоамиловый спирт – в 16 раз, чем у клинически здоровых. В опытной группе в легких выявлены фенилэтанол (0,43±0,01 мг/кг), 1-пропанол (0,18±0,02 мг/кг), 1-гексанол – 0,65±0,02 мг/кг, 2,3-бутиленгликоль (2,41±0,05 мг/кг), 1,3-пропиленгликоль (6,05±0,16 мг/кг). В опытной группе метанол был выше в 116 раз, чем 1-пропанол, в 49 раз – фенилэтанол, в 32 раза – 1-гексанол, в 9 раз – 2,3-бутиленгликоль, в 7 раз – изоамиловый спирт, в 3 раза – 1,3-пропиленгликоль (таблица 55).

У сильно инвазированных эхинококками животных в почках метанол был выше в 35 раз, 1,3-пропиленгликоль – в 7 раз, чем у клинически здоровых. В опытной группе выявлен этанол (0,02±0,01 об.%), фенилэтанол (9,14±0,14 мг/кг), изоамиловый спирт (1,56±0,03 мг/кг), 1-амилол (1,30±0,02 мг/кг), 1-гексанол (3,11±0,15 мг/кг), 2,3-бутиленгликоль (5,96±0,13 мг/кг). В опытной группе фенилэтанол был выше в 7 раз, чем 1-амилол, в 3 раза – 1-гексанол, в 1,5 раза – 2,3-бутиленгликоль, в 1,1 раза – 1,3-пропиленгликоль и метанол (таблица 56).

В почках сильно инвазированных эхинококками свиней этиллактат составил 2,22±0,01 мг/кг, диацетил в длиннейшей мышце был выше в 6 раз, сердечной мышце – в 2,3 раза, печени – в 14 раз, легких и почках – в 12 раз, селезенке – в 9 раз, чем у клинически здоровых.

Следовательно, обобщив результаты исследований, мы установили, что с увеличением степени инвазии эхинококками свиней происходило более интенсивное образование промежуточных продуктов распада летучих органических веществ. Так, при слабой степени инвазии эхинококками свиней во всех органах и тканях суммарное содержание карбоновых кислот составило 138,37 мг/кг, которое было выше в 19 раз, чем в селезенке, в 14 и 10 раз – сердечной и длиннейшей мышце соответственно, в 9 раз – легких, в 8 раз – печени, в 2 раза – почках. Суммарное содержание альдегидов в тканях и органах

у слабо инвазированных эхинококками свиней составило 201,62 мг/кг и было выше в 11 раз, чем в печени, в 8 раз – легких, в 7 раз – длиннейшей мышце, в 5 раз – сердечной мышце, почках и селезенке. У слабо инвазированных эхинококками свиней суммарное содержание сложных эфиров в органах и тканях составило 30,36 мг/кг и было выше в 16 раз, чем в длиннейшей мышце, в 12 раз – в легких, в 11 раз – сердечной мышце, в 6 раз – почках, в 5 раз – печени, в 3 раза – селезенке.

У сильно инвазированных эхинококками свиней в органах и тканях суммарное содержание карбоновых кислот составило 123,61 мг/кг и было выше в 15 раз, чем в легких, в 10 раз – длиннейшей мышце и селезенке, в 8 раз – сердечной мышце, в 2 раза – почках. Суммарное содержание альдегидов в органах и тканях у сильно инвазированных эхинококками свиней составило 456,53 мг/кг и было выше в 8 раз, чем в длиннейшей мышце, сердечной мышце и печени, в 7 раз – легких, в 4 раза – почках и селезенке. Суммарное содержание сложных эфиров в органах и тканях составило 36,37 мг/кг и было выше в 10 раз, чем в сердечной мышце, в 8 раз – селезенке, в 7 раз – печени, в 6 раз – длиннейшей мышце, в 5 раз – легких, в 4 раза – почках.

Суммарное содержание карбоновых кислот в органах и тканях у сильно инвазированных эхинококками свиней было ниже в 4 раза и, напротив, суммарное содержание альдегидов было выше в 9 раз и сложных эфиров в 12 раз, чем у клинически здоровых.

У сильно инвазированных эхинококками свиней в органах и тканях суммарное содержание карбоновых кислот было ниже в 1,1 раза, и, напротив, альдегидов выше в 2,3 раза и сложных эфиров – в 2 раза, относительно слабо инвазированных животных.

Анализируя результаты полученных исследований в зависимости как от видовой принадлежности животных (крупный рогатый скот и свиньи), так и от степени инвазии эхинококками, мы установили, что суммарное содержание карбоновых кислот у крупного рогатого скота у слабо инвазированных эхинококками в сердечной мышце было выше в 12 раз, легких – в 4 раза,

длиннейшей мышце и печени – в 3 раза, селезенке – в 2 раза и, напротив, ниже в почках – в 1,2 раза, относительно слабо инвазированных свиней. Суммарное содержание альдегидов крупного рогатого скота у слабо инвазированных эхинококками в сердечной мышце было выше в 2,3 раза, легких – в 1,3 раза и, напротив, ниже в 1,3 раза в длиннейшей мышце, печени – в 1,4 раза, селезенке – в 8 раз, почках – в 2 раза, относительно слабо инвазированных свиней.

Суммарное содержание сложных эфиров у слабо инвазированного крупного рогатого скота в длиннейшей мышце и легких было выше в 3 раза, в сердечной мышце – в 1,3 раза, почках – в 2 раза и, напротив, ниже в селезенке в 3 раза, печени – в 1,2 раза, относительно слабо инвазированных свиней.

Тогда как, у сильно инвазированного крупного рогатого скота суммарное содержание карбоновых кислот в легких было выше в 14 раз, в сердечной мышце – в 9 раз, печени – в 8 раз, длиннейшей мышце – в 4 раза, почках – в 2 раза, селезенке – в 1,4 раза, относительно сильно инвазированных свиней.

Суммарное содержание альдегидов у сильно инвазированного крупного рогатого скота в сердечной мышце было выше в 2 раза и, напротив, ниже в селезенке в 15 раз, почках – в 5 раз, длиннейшей мышце – в 1,6 раза, печени – в 1,1 раза, относительно сильно инвазированных свиней. В легких суммарное содержание альдегидов у сильно инвазированного крупного рогатого скота и свиней находилось практически на уровне.

Суммарное содержание сложных эфиров у сильно инвазированного крупного рогатого скота в легких было выше в 2 раза, в длиннейшей мышце – в 1,1 раза и, напротив, ниже в печени в 2 раза, селезенке в 1,5 раза, относительно сильно инвазированных свиней. В сердечной мышце и почках суммарное содержание сложных эфиров у сильно инвазированного крупного рогатого скота и свиней находилось практически на уровне.

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в органах и тканях происходило повышение суммарного содержания карбо-

новых кислот в 2,5 раза, альдегидов и сложных эфиров – в 2,2 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными.

У сильно инвазированных эхинококками свиней в органах и тканях отмечено снижение суммарного содержания карбоновых кислот в 4 раза и, напротив, увеличение содержания альдегидов в 9 раз, сложных эфиров – в 12 раз, по сравнению с клинически здоровыми животными.

Суммарное содержание карбоновых кислот в органах и тканях у клинически здорового крупного рогатого скота было ниже в 2,2 раза и, напротив, выше альдегидов в 3 раза, сложных эфиров – в 5 раз, по сравнению с клинически здоровыми свиньями.

У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в органах и тканях суммарное содержание карбоновых кислот было выше в 3 раза, сложных эфиров – в 1,2 раза, относительно свиней со слабой инвазией эхинококками. Суммарное содержание альдегидов в изучаемых группах животных находилось практически на уровне.

У крупного рогатого скота при сильной инвазии эхинококками в органах и тканях суммарное содержание карбоновых кислот было выше в 5 раз, концентрации альдегидов – в 1,5 раза, сложных эфиров – в 1,1 раза, относительно свиней с сильной инвазией эхинококками.

На основании полученных результатов исследований мы установили, что при эхинококкозе метаболические процессы происходили более интенсивно у свиней, чем у крупного рогатого скота. Интенсивность метаболизма у свиней связана с морфологической структурой и биохимическими процессами, протекающими в их органах и тканях. Следовательно, организм свиней более подвержен негативному воздействию продуктов жизнедеятельности эхинококков, чем у крупного рогатого скота.

Процесс повышения скорости окисления карбоновых жирных кислот происходил в большей степени в пораженных гельминтами органах (легочная ткань, печень и почки), что дает основание сделать заключение о том,

что данные продукты убоя являются недоброкачественными независимо от видовых особенностей животных и от степени инвазии эхинококками.

У инвазированных *Echinococcus granulosus larva* животных в тканях и органах происходило образование и накопление спиртов, которые, в свою очередь, способствовали образованию ацеталей. Ацетальдегид распадается на диацетил, который характеризует окисление жиров, входящих в состав мышц и различных органов, особенно пораженных. Данные соединения ухудшают органолептические показатели продуктов убоя животных, так как они придают им запах прогорклого сливочного масла. При окислительных процессах в мышечной ткани и различных органах животных накапливается избыточное количество ацетоина и образующийся в больших концентрациях фурфурол придает запах перегретых отрубей, который ухудшает качество продуктов убоя животных.

3.2.8 Динамика величин пиков электрофореграммы в органах и тканях животных при эхинококкозе

Одним из основных аспектов установления качества и безопасности продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней в зависимости от степени инвазии эхинококками является установление концентрации различных белковых групп на капиллярном электрофорезе на приборе «Капель 103-Р».

В результате исследований нами было выявлено, что в зависимости от вида животного и степени инвазии эхинококками происходило изменение в органах и тканях концентрации белков, муцинов и катионного компонента.

3.2.8.1 Динамика содержания различных белковых групп в органах и тканях крупного рогатого скота при эхинококкозе

В результате проведенных исследований величины пиков, зарегистрированных на электрофореграмме у слабо инвазированного эхинококками круп-

ного рогатого скота относительно клинически здоровых животных, выявлено, что в длиннейшей мышце содержание неокрашенных белков (глобулины) было ниже в 2 раза в третьем и пятом пиках, в 1,3 раза – во втором пике, в 1,1 раза – в четвертом пике. Содержание окрашенных белков (альбумины) было ниже в 2 раза в девятом пике и, напротив, выше в 1,4 раза в седьмом пике, в 1,2 раза – в шестом пике, в 1,1 раза – в восьмом пике. Содержание муцинов было выше в 7 раз в двенадцатом пике, в 3 раза – в тринадцатом пике, в 2 раза – в десятом и одиннадцатом пиках, в 1,3 раза – в четырнадцатом пике, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (таблица 57).

Таблица 57 – Содержание различных белковых групп в длиннейшей мышце крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15)

Пики	Группы животных		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
1	0,15±0,01	0,47±0,01 ***	0,67±0,01 ***
2	0,36±0,01	0,28±0,01 ***	0,22±0,01 ***
3	0,47±0,01	0,32±0,01 ***	0,29±0,01 ***
4	1,62±0,01	1,47±0,01 ***	1,31±0,01 ***
5	5,15±0,04	2,39±0,01 ***	1,55±0,01 ***
6	0,39±0,01	0,47±0,01 ***	0,57±0,01 ***
7	0,40±0,01	0,57±0,01 ***	0,69±0,01 ***
8	0,59±0,01	0,65±0,01 ***	0,70±0,02 ***
9	1,23±0,01	0,66±0,01 ***	0,58±0,01 ***
10	0,23±0,01	0,39±0,01 ***	0,51±0,01 ***
11	0,47±0,01	0,68±0,01 ***	0,74±0,01 ***
12	0,04±0,01	0,28±0,01 ***	0,21±0,01 ***
13	0,07±0,01	0,23±0,01 ***	0,34±0,01 ***
14	0,22±0,01	0,28±0,01 ***	0,31±0,01 ***

*** P > 0,001

Содержание глобулинов у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в сердечной мышце было ниже в 2 раза в пятом пике, в 1,4 раза – во втором пике, в 1,1 раза – в третьем и четвертом пиках. Содержа-

ние альбуминов было ниже в 2 раза в девятом пике и, напротив, выше в 2 раза в шестом, в 1,4 раза – в восьмом пике, в 1,3 раза – в седьмом пике. Содержание муцинов в сердечной мышце было ниже в 1,3 раза в десятом пике и, напротив, выше в 5 раз в двенадцатом пике, в 2 раза – в тринадцатом и четырнадцатом пиках, в 1,3 раза – в одиннадцатом пике, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (таблица 58).

Таблица 58 – Содержание различных белковых групп в сердечной мышце крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15)

Пики	Группы животных		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
1	0,14±0,01	0,41±0,01 ***	0,56±0,01 ***
2	0,28±0,01	0,20±0,01 ***	0,19±0,01 ***
3	0,32±0,01	0,29±0,01 **	0,25±0,01 ***
4	1,44±0,01	1,32±0,01 ***	1,30±0,01 ***
5	3,31±0,01	2,23±0,01 ***	1,70±0,01 ***
6	0,23±0,01	0,37±0,01 ***	0,46±0,01 ***
7	0,35±0,01	0,47±0,01 ***	0,54±0,01 ***
8	0,42±0,01	0,58±0,01 ***	0,62±0,01 ***
9	1,20±0,01	0,52±0,01 ***	0,56±0,01 ***
10	0,29±0,01	0,23±0,01 ***	0,25±0,01 **
11	0,36±0,01	0,46±0,01 ***	0,55±0,01 ***
12	0,04±0,01	0,20±0,01 ***	0,21±0,01 ***
13	0,10±0,01	0,19±0,01 ***	0,23±0,01 ***
14	0,12±0,01	0,22±0,01 ***	0,28±0,01 ***

** P > 0,01*** P > 0,001

У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в печени содержание глобулинов было ниже в 3 раза в пятом пике, в 2 раза – во втором и третьем пиках, в 1,1 раза – в четвертом пике. Содержание альбуминов было ниже в 2 раза в шестом и девятом пиках и, напротив, выше в 1,1 раза в седьмом пике, чем у клинически здорового крупного рогатого

скота. Тогда как, у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота содержание альбуминов восьмого пика находилось практически на уровне с клинически здоровыми животными. Содержание муцинов у слабо инвазированного эхинококками в печени было выше в 2 раза в тринадцатом пике, в 1,3 раза – в двенадцатом пике, в 1,1 раза – в десятом и четырнадцатом пиках и, напротив, ниже в 1,3 раза – в одиннадцатом пике, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (таблица 59).

Таблица 59 – Содержание различных белковых групп в печени крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15)

Пики	Группы животных		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
1	0,18±0,01	0,62±0,01 ***	0,85±0,01 ***
2	1,53±0,01	0,78±0,01 ***	0,52±0,01 ***
3	1,45±0,01	0,71±0,01 ***	0,65±0,01 ***
4	1,39±0,01	1,27±0,01 ***	1,16±0,01 ***
5	3,52±0,01	1,34±0,01 ***	1,23±0,01 ***
6	1,19±0,01	0,66±0,01 ***	0,78±0,01 ***
7	0,72±0,01	0,82±0,01 ***	0,89±0,01 ***
8	1,40±0,01	1,46±0,01 ***	1,68±0,01 ***
9	1,54±0,01	0,85±0,01 ***	0,80±0,01 ***
10	0,63±0,01	0,68±0,01 ***	0,77±0,01 ***
11	0,72±0,01	0,55±0,01 ***	0,48±0,01 ***
12	0,43±0,01	0,57±0,01 ***	0,63±0,01 ***
13	0,22±0,01	0,37±0,01 ***	0,47±0,01 ***
14	0,37±0,01	0,42±0,01 ***	0,58±0,01 ***

*** P > 0,001

Содержание глобулинов в селезенке у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота было ниже в 2 раза во втором пике, в 1,1 раза – в третьем, четвертом и пятом пиках. Содержание альбуминов было выше в 1,1 раза в седьмом пике и, напротив, ниже в 2 раза – в шестом и

девятом пиках, чем у клинически здорового крупного рогатого скота. Тогда как, у слабо инвазированного эхинококками содержание альбуминов восьмого пика находилось практически на уровне с клинически здоровыми животными. Содержание муцинов у слабо инвазированного эхинококками в селезенке было ниже в 2 раза в одиннадцатом и двенадцатом пиках, в 1,2 раза – в десятом пике и, напротив, выше в 1,2 раза – в тринадцатом и четырнадцатом пиках, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (таблица 60).

Таблица 60 – Содержание различных белковых групп в селезенке крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15)

Пики	Группы животных		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
1	0,21±0,01	0,38±0,01 ***	0,52±0,01 ***
2	0,27±0,01	0,18±0,01 ***	0,16±0,01 ***
3	0,30±0,01	0,26±0,01 **	0,23±0,01 ***
4	1,35±0,01	1,18±0,01 ***	1,13±0,01 ***
5	1,33±0,01	1,17±0,01 ***	1,06±0,01 ***
6	1,13±0,01	0,68±0,01 ***	0,64±0,01 ***
7	0,77±0,01	0,86±0,01 ***	0,81±0,01 *
8	1,32±0,01	1,37±0,01 *	1,44±0,01 **
9	1,50±0,01	0,63±0,01 ***	0,58±0,01 ***
10	0,60±0,01	0,52±0,01 ***	0,43±0,01 ***
11	0,87±0,01	0,48±0,01 ***	0,42±0,01 ***
12	0,51±0,01	0,35±0,01 ***	0,47±0,01 ***
13	0,23±0,01	0,27±0,01 *	0,28±0,01 *
14	0,32±0,01	0,39±0,01 **	0,42±0,01 ***

* P < 0,05; ** P > 0,01; *** P > 0,001

В легких у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота содержание глобулинов было ниже в 3 раза в пятом пике, в 2 раза – в третьем пике, в 1,3 раза – во втором пике, в 1,1 раза – в четвертом пике. Содержание альбуминов было выше в 1,1 раза в седьмом и восьмом пиках и, напротив, ниже в 2 раза в шестом и девятом пиках. Содержание муцинов бы-

ло выше в 2 раза в тринадцатом пике, в 1,3 раза – в двенадцатом пике, в 1,2 раза – в десятом и четырнадцатом пиках и, напротив, ниже в 3 раза в одиннадцатом пике, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (таблица 61).

Таблица 61 – Содержание различных белковых групп в легких крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15)

Пики	Группы животных		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
1	0,16±0,01	0,73±0,01 ***	0,77±0,01 ***
2	0,37±0,01	0,29±0,01 ***	0,18±0,01 ***
3	0,56±0,01	0,37±0,01 ***	0,30±0,01 ***
4	1,41±0,01	1,32±0,01 ***	1,12±0,01 ***
5	3,69±0,01	1,27±0,01 ***	1,08±0,01 ***
6	1,31±0,01	0,56±0,01 ***	0,69±0,01 ***
7	0,59±0,01	0,63±0,01 **	0,76±0,01 ***
8	1,29±0,01	1,41±0,01 ***	1,59±0,01 ***
9	1,36±0,01	0,76±0,01 ***	0,70±0,01 ***
10	0,53±0,01	0,64±0,01 ***	0,74±0,01 ***
11	1,42±0,01	0,45±0,01 ***	0,38±0,01 ***
12	0,47±0,01	0,59±0,01 ***	0,67±0,01 ***
13	0,20±0,01	0,30±0,01 ***	0,34±0,01 ***
14	0,40±0,01	0,47±0,01 ***	0,51±0,01 ***

** P > 0,01; *** P > 0,001

У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в почках содержание глобулинов было ниже в 2 раза в третьем пике, в 1,3 раза – во втором пике, в 1,1 раза – в четвертом и пятом пиках. Содержание альбуминов было выше в 1,2 раза в седьмом пике, в 1,1 раза – в восьмом пике и, напротив, ниже в 3 раза в шестом пике, в 2 раза – в девятом пике. Содержание муцинов в почках было выше в 1,3 раза в тринадцатом пике, в 1,1 раза – в четырнадцатом пике и, напротив, ниже в 3 раза в двенадцатом пике,

в 2 раза – в десятом и одиннадцатом пиках, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (таблица 62).

Таблица 62 – Содержание различных белковых групп в почках крупного рогатого скота при эхинококкозе (M±m; n=15)

Пики	Группы животных		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
1	0,19±0,01	0,26±0,01 ***	0,36±0,01 ***
2	0,25±0,01	0,20±0,01 ***	0,18±0,01 ***
3	0,44±0,01	0,30±0,01 ***	0,28±0,01 ***
4	1,27±0,01	1,16±0,01 ***	1,14±0,01 ***
5	1,22±0,01	1,15±0,01 ***	1,11±0,01 ***
6	1,17±0,01	0,42±0,01 ***	0,58±0,01 ***
7	0,55±0,01	0,67±0,01 ***	0,72±0,01 ***
8	1,13±0,01	1,23±0,01 ***	1,35±0,01 ***
9	1,47±0,01	0,67±0,01 ***	0,46±0,01 ***
10	0,69±0,01	0,42±0,01 ***	0,39±0,01 ***
11	0,77±0,01	0,37±0,01 ***	0,27±0,01 ***
12	0,74±0,01	0,28±0,01 ***	0,22±0,01 ***
13	0,19±0,01	0,25±0,01 **	0,23±0,01 *
14	0,25±0,01	0,27±0,01 **	0,34±0,01 **

* P < 0,05; ** P > 0,01; *** P > 0,001

В ходе анализа у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота установлена динамика изменения суммарного содержания различных белковых групп, входящих в состав органов и тканей по сравнению с клиническими здоровыми животными.

Так, у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в длиннейшей и сердечной мышце выявлено снижение суммарного содержания глобулинов в 2 раза и 1,3 раза соответственно, в 1,1 раза – альбуминов и, напротив, повышение муцинов в 2 раза и 1,4 раза соответственно, в 3 раза –

катионного компонента, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (рисунок 28, рисунок 29).

В печени и легких у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота установлено снижение в 2 раза общей концентрации глобулинов, в 1,3 раза – альбуминов и, напротив, повышение муцинов в 1,1 раза и 1,2 раза соответственно, катионного компонента – в 3 раза и 5 раз соответственно, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (рисунок 30, рисунок 32).

У крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками в селезенке и почках суммарное содержание глобулинов было ниже в 3 раза и в 1,1 раза соответственно, альбуминов – в 1,4 раза, муцинов – в 1,2 раза и в 2 раза соответственно, и, напротив, выше катионного компонента – в 2 раза и в 1,4 раза соответственно, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (рисунок 31, рисунок 33).

Следовательно, в результате изучения динамики пиков электрофореграммы в органах и тканях у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота более высокое содержание глобулинов (от второго до пятого пика) выявлено в длиннейшей мышце, а низкое – в селезенке. Более высокое содержание в зоне альбуминов (от шестого до девятого пика, в том числе седьмой и восьмой пики – зона хромогенов), муцинов (с 10 по 14 пики) выявлено в печени, а более низкое – в сердечной мышце, катионного компонента (первый пик) – в легких, более низкое – в почках.

У крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками в селезенке и почках наблюдалось повышение суммарного содержания альбуминов по сравнению с глобулинами, повышенное содержание муцинов в печени и легких свидетельствовало об избыточном количестве слизи на ее поверхности по сравнению с другими органами и тканями, что вызвано негативным влиянием продуктов жизнедеятельности эхинококков на организм животных.

При увеличении степени инвазии эхинококками крупного рогатого скота в сравнении величин пиков, выявленных на электрофореграмме, нами установлена динамика их изменения в различных органах и тканях в зависимости

от состава белкового компонента по сравнению с клинически здоровыми животными. Так, у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в длиннейшей мышце содержание глобулинов было ниже в 3 раза в пятом пике, в 2 раза – во втором и третьем пиках, в 1,2 раза – в четвертом пике. Содержание альбуминов было выше в 2 раза в шестом и седьмом пиках, в 1,2 раза – в восьмом пике и, напротив, ниже в 2 раза в девятом пике. Содержание муцинов было выше в 6 раз в двенадцатом пике, в 5 раз – в тринадцатом пике, в 2 раза – в десятом и одиннадцатом пиках, в 1,4 раза – в четырнадцатом пике, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (таблица 57).

У сильно инвазированных животных эхинококками в сердечной мышце содержание глобулинов было ниже в 2 раза во втором и пятом пиках, в 1,3 раза – в третьем пике, в 1,1 раза – в четвертом пике. Содержание альбуминов было ниже в 2 раза в девятом пике и, напротив, выше в 2 раза в шестом, седьмом и восьмом пиках. Содержание муцинов было ниже в 1,2 раза в десятом пике и, напротив, выше в 6 раз – в двенадцатом пике, в 2 раза – в одиннадцатом, тринадцатом и четырнадцатом пиках, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (таблица 58).

В почках сильно инвазированного эхинококками содержание глобулинов было ниже в 3 раза во втором и пятом пиках, в 2 раза – в третьем пике, в 1,2 раза – в четвертом пике. Содержание альбуминов было ниже в 2 раза в шестом и девятом пиках и, напротив, было выше в 1,2 раза в седьмом и восьмом пиках. Содержание муцинов было выше в 2 раза в двенадцатом, тринадцатом и четырнадцатом пиках, в 1,2 раза – в десятом и, напротив, ниже в 2 раза – в одиннадцатом пике, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (таблица 59).

У сильно инвазированного эхинококками в селезенке содержание глобулинов было ниже в 2 раза во втором пике, в 1,3 раза – в третьем и пятом пиках, в 1,2 раза – в четвертом пике. Содержание альбуминов было ниже в 3 раза в девятом пике, в 2 раза – в шестом пике и, напротив, выше в 1,1 раза – в седьмом и восьмом пиках. Содержание муцинов было ниже в 2 раза в одиннадца-

том пике, в 1,4 раза – в десятом пике, в 1,1 раза – в двенадцатом пике и, напротив, выше в 1,3 раза в четырнадцатом пике, в 1,2 раза – в тринадцатом пике, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (таблица 60).

В легких сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота содержание глобулинов было ниже в 3 раза в пятом пике, в 2 раза – во втором и третьем пиках, в 1,3 раза – в четвертом пике. Содержание альбуминов было выше в 1,3 раза в седьмом пике, в 1,2 раза – в восьмом пике и, напротив, ниже в 2 раза в шестом и девятом пиках. Содержание муцинов было выше в 2 раза в тринадцатом пике, в 1,4 раза – в десятом и двенадцатом пиках, в 1,3 раза – в четырнадцатом пике и, напротив, ниже в 4 раза в одиннадцатом пике, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (таблица 61).

У сильно инвазированного эхинококками в почках содержание глобулинов было ниже в 2 раза в третьем пике, в 1,4 раза – во втором пике, в 1,1 раза – в четвертом и пятом пиках. Содержание альбуминов было выше в 1,3 раза в седьмом пике, в 1,2 раза – в восьмом пике и, напротив, ниже в 3 раза в девятом пике, в 2 раза – в шестом пике. Содержание муцинов было выше в 2 раза в десятом пике, в 1,4 раза – в четырнадцатом пике, в 1,2 раза – в тринадцатом пике и, напротив, ниже в 3 раза в одиннадцатом и двенадцатом пиках, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (таблица 62).

Нами установлена сравнительная динамика изменения суммарного содержания различных белковых групп, входящих в состав органов и тканей у сильно инвазированных животных с клиническими здоровыми. Так, у сильно инвазированных эхинококками в длиннейшей и сердечной мышце суммарное содержание глобулинов было ниже в 2 раза, и, напротив, выше муцинов в 2 раза и 1,3 раза, катионного компонента – в 5 раз и 4 раза соответственно, по сравнению с клинически здоровыми животными. Тогда как, у сильно инвазированных эхинококками суммарное содержание альбуминов находилось практически на уровне с клиническими здоровыми животными (рисунок 28, рисунок 29).

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в печени и легких суммарное содержание глобулинов было ниже в 2 раза, альбуминов – в 1,2 раза и 1,1 раза соответственно и, напротив, выше в 1,2 раза муцинов, катионного компонента – в 5 раз, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (рисунок 30, рисунок 32).

У крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками в селезенке и почках суммарное содержание глобулинов было ниже в 1,3 раза и 1,2 раза соответственно, альбуминов – в 1,4 раза, муцинов – в 1,3 раза и 2 раза соответственно и, напротив, выше катионного компонента – в 5 раз и 2 раза соответственно, чем у клинически здорового крупного рогатого скота (рисунок 31, рисунок 33).

Динамика изменения суммарного содержания различных белковых групп, входящих в состав органов и тканей установлена в зависимости от степени инвазии эхинококками крупного рогатого скота. Нами выявлено, что у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в длиннейшей и сердечной мышце суммарное содержание глобулинов было ниже в 1,3 раза и 1,2 раза соответственно и, напротив, выше в 1,1 раза альбуминов и муцинов, в 1,4 раза – катионного компонента, чем у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота (рисунок 28, рисунок 29).

У крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками в печени суммарное содержание глобулинов было ниже в 1,2 раза и, напротив, выше в 1,1 раза альбуминов и муцинов, в 1,4 раза – катионного компонента, чем у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота (рисунок 30).

В селезенке сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота суммарное содержание глобулинов было выше в 1,1 раза, катионного компонента – в 1,4 раза, чем у слабо инвазированных эхинококками животных. Тогда как, альбумины и муцины находились на уровне со слабо инвазированными животными (рисунок 31).

Суммарное содержание глобулинов сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в легких было ниже в 1,2 раза и, напротив, вы-

ше в 1,1 раза альбуминов, муцинов и катионного компонента, чем у слабо инвазированного крупного рогатого скота (рисунок 32).

В почках сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота содержание катионного компонента было выше в 1,4 раза, чем у слабо инвазированных. Тогда как, суммарное содержание глобулинов, альбуминов и муцинов находилось практически на уровне со слабо инвазированными животными (рисунок 33).

Следовательно, в результате изучения динамики пиков электрофореграммы органов и тканей у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота более высокое содержание глобулинов выявлено в длиннейшей мышце, а у сильно инвазированных – в печени. Тогда как, более низкое содержание глобулинов выявлено в селезенке, независимо от степени инвазии эхинококками крупного рогатого скота. Более высокое содержание альбуминов и муцинов выявлено в печени, а низкое – в сердечной мышце; более высокое содержание катионного компонента выявлено в легких у слабо инвазированных, у сильно инвазированных – в печени, а более низкое – в почках, независимо от степени инвазии.

Повышение суммарного содержания альбуминов по сравнению с глобулинами отмечалось у слабо инвазированного крупного рогатого скота в селезенке и почках, а у сильно инвазированного – в печени, легких, селезенке и почках, повышенное содержание муцинов в органах и тканях свидетельствовало об избыточном количестве слизи на ее поверхности относительно других органов и тканей, что вызвано негативным влиянием продуктов жизнедеятельности эхинококков на организм животных.

3.2.8.2 Динамика содержания различных белковых групп в органах и тканях у свиней при эхинококкозе

В результате сравнения величин пиков, зарегистрированных на электрофореграмме у слабо инвазированных эхинококками свиней по сравнению

с клиническими здоровыми животными, нами установлено, что в длиннейшей мышце содержание глобулинов было ниже в 1,1 раза во втором пике, в 2 раза – в третьем пике, в 1,2 раза – в четвертом пике, в 1,3 раза – в пятом пике. Концентрация альбуминов была выше в 2 раза в седьмом и восьмом пиках, в 1,4 раза – в шестом пике, в 1,1 раза – в девятом пике. Содержание муцинов было выше в 9 раз в тринадцатом пике, в 4 раза – в четырнадцатом пике, в 3 раза – в двенадцатом пике, в 1,1 раза – в десятом пике и, напротив, ниже в 1,1 раза в одиннадцатом пике, чем у клинически здоровых животных (таблица 63).

Таблица 63 – Содержание различных белковых групп в длиннейшей мышце свиней при эхинококкозе (M±m; n=15)

Пики	Группы животных		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
1	0,21±0,01	0,27±0,01 ***	0,53±0,01 ***
2	0,66±0,01	0,62±0,01 **	0,54±0,01 ***
3	1,16±0,01	0,69±0,01 ***	0,63±0,01 ***
4	1,66±0,01	1,42±0,01 ***	1,33±0,01 ***
5	1,65±0,01	1,32±0,01 ***	1,22±0,01 ***
6	0,42±0,01	0,59±0,01 ***	0,38±0,01 **
7	0,15±0,01	0,27±0,01 ***	0,19±0,01 ***
8	0,18±0,01	0,29±0,01 ***	0,23±0,01 ***
9	0,36±0,01	0,41±0,01 ***	0,50±0,01 ***
10	0,29±0,01	0,31±0,01	0,39±0,01 ***
11	0,73±0,01	0,65±0,01 ***	0,42±0,01 ***
12	0,16±0,06	0,40±0,01 ***	0,51±0,01 ***
13	0,04±0,01	0,35±0,01 ***	0,45±0,01 ***
14	0,04±0,01	0,16±0,01 ***	0,18±0,01 ***

** P > 0,01; *** P > 0,001

В сердечной мышце у слабо инвазированных эхинококками свиней содержание глобулинов было ниже в 1,4 раза в третьем пике, в 1,3 раза – в пятом пике, в 1,1 раза – во втором и четвертом пиках. Содержание альбуминов было ниже в 1,3 раза в шестом пике и, напротив, выше в 2 раза в седьмом пике,

в 1,3 раза – в девятом пике, в 1,1 раза – в восьмом пике. Содержание муцинов было ниже в 1,3 раза в одиннадцатом пике и, напротив, выше в 6 раз в тринадцатом пике, в 2 раза – в двенадцатом и четырнадцатом пиках, в 1,1 раза – в десятом пике, чем у клинически здоровых животных (таблица 64).

Таблица 64 – Показатели различных белковых групп в сердечной мышце свиней при эхинококкозе (M±m; n=15)

Пики	Группы животных		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
1	0,19±0,01	0,22±0,01 ***	0,42±0,01 ***
2	0,54±0,01	0,49±0,01 ***	0,44±0,01 ***
3	0,79±0,01	0,56±0,01 ***	0,44±0,01 ***
4	1,53±0,01	1,35±0,01 ***	1,24±0,01 ***
5	1,38±0,01	1,04±0,07 ***	1,08±0,01 ***
6	0,36±0,01	0,28±0,01 ***	0,25±0,01 ***
7	0,18±0,01	0,30±0,01 ***	0,24±0,01 ***
8	0,23±0,01	0,26±0,01 **	0,19±0,01 ***
9	0,27±0,01	0,36±0,01 ***	0,49±0,01 ***
10	0,24±0,01	0,27±0,01 **	0,35±0,01 ***
11	0,65±0,01	0,51±0,01 ***	0,39±0,01 ***
12	0,11±0,01	0,25±0,01 ***	0,33±0,01 ***
13	0,05±0,01	0,29±0,01 ***	0,32±0,01 ***
14	0,05±0,01	0,11±0,01 ***	0,15±0,01 ***

** P > 0,01;*** P > 0,001

Содержание глобулинов у слабо инвазированных эхинококками свиней в печени было ниже в 1,4 раза в третьем и четвертом пиках, в 1,3 раза – в пятом пике, в 1,2 раза – во втором пике. Содержание альбуминов было ниже в 2 раза в шестом пике, в 1,3 раза – в седьмом пике, в 1,2 раза – в девятом пике, в 1,1 раза – в восьмом пике. Содержание муцинов было ниже в 1,2 раза в десятом пике и, напротив, выше в 1,4 раза в двенадцатом пике, в 1,3 раза –

в одиннадцатом пике, в 1,2 раза – в тринадцатом и четырнадцатом пиках, чем у клинически здоровых животных (таблица 65).

Таблица 65 – Показатели различных белковых групп в печени свиней при эхинококкозе (M±m; n=15)

Пики	Группы животных		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
1	0,24±0,01	0,61±0,01 ***	0,94±0,01 ***
2	0,78±0,01	0,67±0,01 ***	0,58±0,01 ***
3	0,91±0,01	0,63±0,01 ***	0,50±0,01 ***
4	1,57±0,01	1,15±0,01 ***	0,83±0,01 ***
5	0,68±0,01	0,51±0,01 ***	0,39±0,01 ***
6	1,63±0,01	0,71±0,01 ***	0,62±0,01 ***
7	0,44±0,01	0,33±0,01 ***	0,29±0,01 ***
8	0,93±0,01	0,86±0,01 ***	0,24±0,01 ***
9	0,85±0,01	0,74±0,01 ***	0,69±0,01 ***
10	0,92±0,01	0,74±0,01 ***	0,62±0,01 ***
11	0,57±0,01	0,71±0,01 ***	0,84±0,01 ***
12	0,37±0,01	0,51±0,01 ***	0,69±0,01 ***
13	0,19±0,01	0,23±0,01 ***	0,43±0,01 ***
14	0,27±0,01	0,32±0,01 ***	0,45±0,01 ***

*** P > 0,001

У слабо инвазированных эхинококками свиней в селезенке содержание глобулинов было ниже в 2 раза в четвертом пике, в 1,3 раза – во втором и пятом пиках, в 1,2 раза – в третьем. Содержание альбуминов было ниже в 2 раза в шестом пике, в 1,4 раза – в седьмом пике, в 1,3 раза – в восьмом пике, в 1,2 раза – в девятом пике. Содержание муцинов было ниже в 1,4 раза в четырнадцатом пике, в 1,2 раза – в десятом пике и, напротив, выше в 1,2 раза в двенадцатом пике, чем у клинически здоровых животных. Тогда как, у слабо инвазированных эхинококками свиней в селезенке содержание муцинов в одиннадцатом и тринадцатом пиках находилось практически на уровне с клинически здоровыми животными (таблица 66).

Таблица 66 – Показатели различных белковых групп в селезенке свиней при эхинококкозе (M±m; n=15)

Пики	Группы животных		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
1	0,2±0,01	0,45±0,01 ***	0,57±0,01 ***
2	0,35±0,01	0,28±0,01 ***	0,26±0,01 ***
3	0,68±0,01	0,58±0,01 ***	0,48±0,01 ***
4	1,41±0,01	0,91±0,01 ***	0,80±0,01 ***
5	0,69±0,01	0,55±0,01 ***	0,47±0,01 ***
6	1,52±0,01	0,75±0,01 ***	0,58±0,01 ***
7	0,48±0,01	0,34±0,01 ***	0,30±0,01 ***
8	0,92±0,01	0,73±0,01 ***	0,53±0,01 ***
9	0,84±0,01	0,72±0,01 ***	0,70±0,01 ***
10	0,78±0,01	0,65±0,01 ***	0,46±0,01 ***
11	0,68±0,01	0,70±0,01	0,74±0,01 **
12	0,32±0,01	0,37±0,01 ***	0,43±0,01 ***
13	0,21±0,01	0,20±0,01	0,26±0,01 ***
14	0,26±0,01	0,19±0,01 ***	0,24±0,01 ***

** P > 0,01; *** P > 0,001

В легких слабо инвазированных эхинококками свиней содержание глобулинов было ниже в 2 раза в четвертом пике, в 1,2 раза – в третьем и пятом пиках, в 1,1 раза – во втором пике. Содержание альбуминов было ниже в 2 раза в шестом, седьмом и восьмом пиках, в 1,1 раза – в девятом пике.

Содержание муцинов было выше в 2 раза в тринадцатом пике, в 1,3 раза – в двенадцатом пике, в 1,2 раза – в десятом пике, в 1,1 раза – в четырнадцатом пике, чем у клинически здоровых животных. Тогда как, у слабо инвазированных эхинококками свиней в легких содержание муцинов одиннадцатого пика находилось практически на уровне с клинически здоровыми животными (таблица 67).

Таблица 67 – Показатели различных белковых групп в легких свиней при эхинококкозе (M±m; n=15)

Пики	Группы животных		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
1	0,18±0,01	0,34±0,01 ***	0,48±0,01 ***
2	0,50±0,01	0,47±0,01 **	0,46±0,01 ***
3	0,63±0,01	0,51±0,01 ***	0,40±0,01 ***
4	1,53±0,01	0,98±0,01 ***	0,72±0,01 ***
5	0,74±0,01	0,60±0,01 ***	0,50±0,01 ***
6	1,37±0,01	0,64±0,01 ***	0,50±0,01 ***
7	0,38±0,01	0,24±0,01 ***	0,25±0,01 ***
8	0,87±0,01	0,48±0,01 ***	0,27±0,01 ***
9	0,76±0,01	0,68±0,01 ***	0,62±0,01 ***
10	0,84±0,01	0,70±0,01 ***	0,56±0,01 ***
11	0,49±0,01	0,50±0,01	0,66±0,01 ***
12	0,34±0,01	0,43±0,01 ***	0,50±0,01 ***
13	0,17±0,01	0,26±0,01 ***	0,28±0,01 ***
14	0,24±0,01	0,26±0,01 *	0,34±0,01 ***

* P< 0,05; ** P > 0,01;*** P > 0,001

У слабо инвазированных эхинококками свиней в почках содержание глобулинов было ниже в 2 раза в четвертом и пятом пиках, в 1,1 раза – во втором и третьем пиках. Содержание альбуминов было ниже в 3 раза в шестом пике, в 1,2 раза – в седьмом и восьмом пиках, в 1,1 раза – в девятом пике. Содержание муцинов было выше в 1,3 раза в тринадцатом и четырнадцатом пиках, в 1,1 раза – в одиннадцатом пике и, напротив, ниже в 1,2 раза в десятом пике, чем у клинически здоровых животных.

Тогда как содержание двенадцатого пика муцинов у слабо инвазированных эхинококками свиней находилось практически на уровне с клинически здоровыми свиньями (таблица 68).

Таблица 68 – Показатели различных белковых групп в почках свиней при эхинококкозе (M±m; n=15)

Пики	Группы животных		
	Клинически здоровые	Слабая инвазия	Сильная инвазия
1	0,20±0,01	0,47±0,01 ***	0,66±0,01 ***
2	0,32±0,01	0,30±0,01	0,24±0,01 ***
3	0,57±0,01	0,52±0,01 *	0,40±0,01 ***
4	1,37±0,01	0,80±0,01 ***	0,52±0,01 ***
5	0,58±0,01	0,32±0,01 ***	0,23±0,01 ***
6	1,46±0,01	0,47±0,01 ***	0,40±0,01 ***
7	0,53±0,01	0,44±0,01 ***	0,26±0,01 ***
8	0,83±0,01	0,68±0,01 ***	0,44±0,01 ***
9	0,72±0,01	0,65±0,01 ***	0,55±0,01 ***
10	0,71±0,01	0,62±0,01 ***	0,32±0,01 ***
11	0,55±0,01	0,61±0,01 ***	0,67±0,01 ***
12	0,39±0,01	0,40±0,01	0,64±0,01 ***
13	0,15±0,01	0,19±0,01 ***	0,29±0,01 ***
14	0,12±0,01	0,15±0,01 ***	0,21±0,01 ***

* $P < 0,05$; *** $P > 0,001$

В ходе анализа у слабо инвазированных эхинококками свиней выявлена динамика изменения суммарного содержания различных белковых групп, входящих в состав органов и тканей по сравнению с клиническими здоровыми животными. Так, у слабо инвазированных эхинококками свиней в длиннейшей мышце суммарное содержание глобулинов было ниже в 1,3 раза, альбуминов – в 1,4 раза и, напротив, выше в 2 раза муцинов, катионного компонента – в 1,3 раза, чем у клинически здоровых животных (рисунок 28).

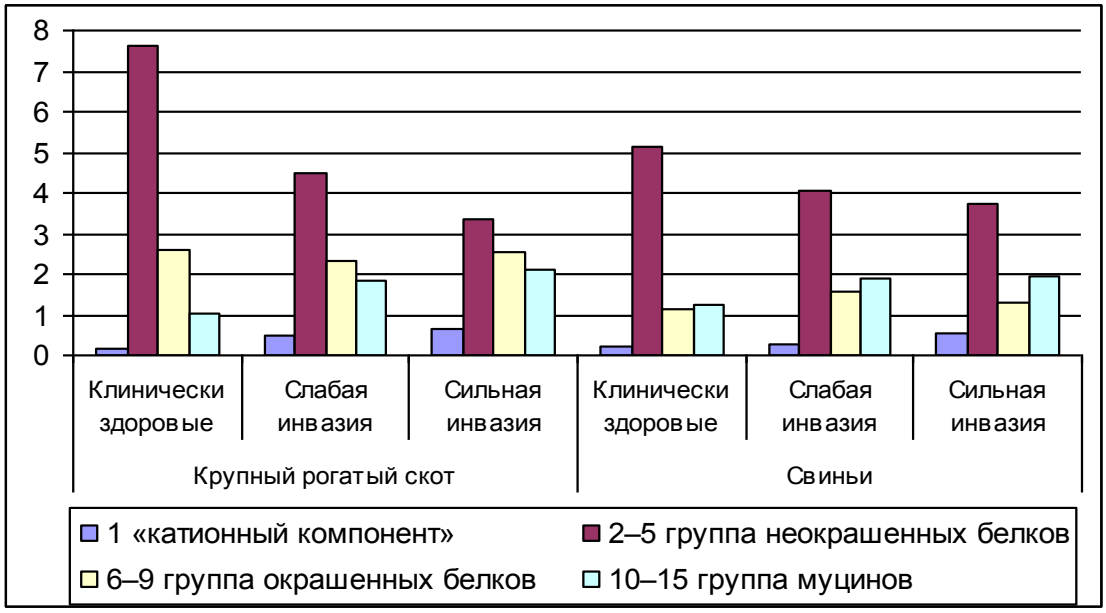

Рисунок 28 – Суммарное содержание показателей пиков электрофореграммы в длиннейшей мышце крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе

В сердечной мышце слабо инвазированных эхинококками свиней суммарное содержание глобулинов и альбуминов было ниже в 1,2 раза и, напротив, выше в 1,3 раза муцинов, катионного компонента – в 1,2 раза, чем у клинически здоровых животных (рисунок 29).

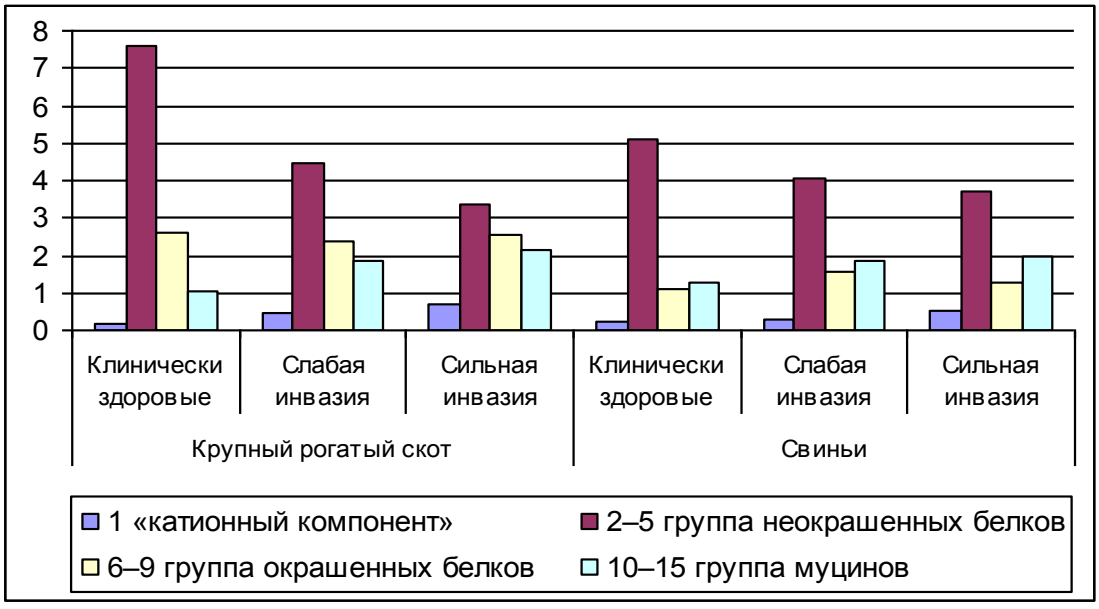

Рисунок 29 – Суммарное содержание показателей пиков электрофореграммы в сердечной мышце крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе

Суммарное содержание глобулинов слабо инвазированных эхинококками свиней в печени было ниже в 1,3 раза, альбуминов – в 2 раза и, напротив, выше в 1,1 раза муцинов, в 3 раза – катионного компонента, чем у клинически здоровых животных (рисунок 30).

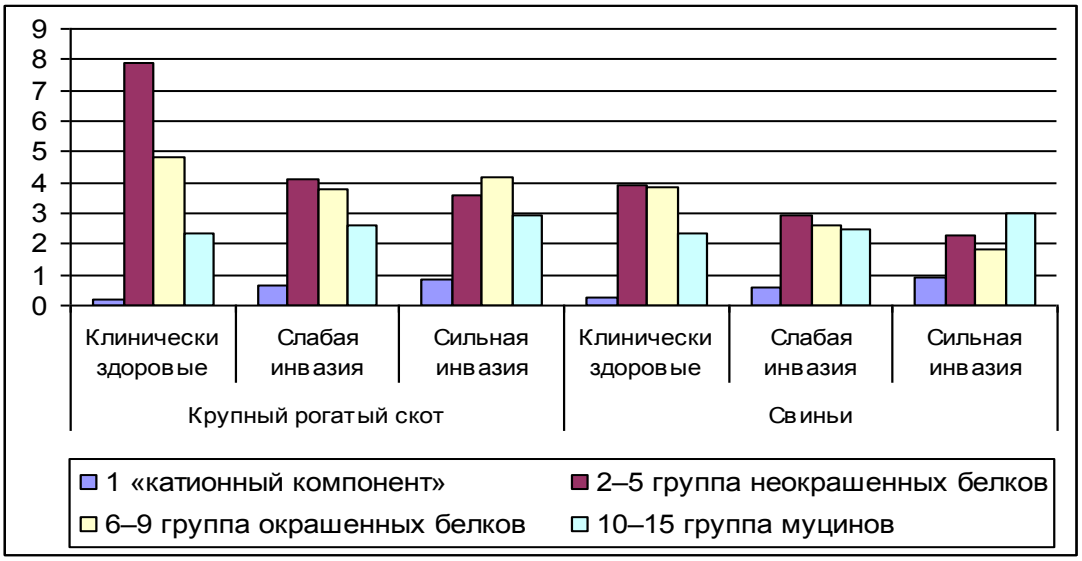

Рисунок 30 – Суммарное содержание показателей пиков электрофореграммы в печени крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе

У свиней слабо инвазированных эхинококками в селезенке суммарное содержание глобулинов было ниже в 1,4 раза, альбуминов – в 2 раза, муцинов – в 1,1 раза, и, напротив, выше в 2 раза катионного компонента, чем у клинически здоровых свиней (рисунок 31).

В легких слабо инвазированных эхинококками свиней показатели суммарного содержания глобулинов были ниже в 1,3 раза, альбуминов – в 2 раза и, напротив, выше в 2 раза катионного компонента, чем у клинически здоровых свиней. Тогда как, суммарное содержание муцинов находилось практически на уровне с клинически здоровыми свиньями (рисунок 32).

У слабо инвазированных эхинококками свиней в почках суммарное содержание глобулинов и альбуминов было ниже в 2 раза и, напротив, выше катионного компонента в 2 раза, чем у клинически здоровых животных. Тогда как, суммарное содержание муцинов находилось практически на уровне с клинически здоровыми свиньями (рисунок 33).

Таким образом, в результате изучения динамики пиков электрофореграммы в органах и тканях у слабо инвазированных эхинококками свиней нами выявлено более высокое содержание неокрашенных белков (зона глобулинов от 2 до 5 пика) в длиннейшей мышце спины, а минимальное – в почечной ткани. Более высокое содержание окрашенных белков (с шестого по девятый пики – зона альбуминов, седьмой и восьмой пики – зона хромогенов), муцинов (с десятого по четырнадцатый пики) выявлено в печени, а более низкое содержание окрашенных белков, муцинов и катионного компонента – в сердечной мышце. У слабо инвазированных эхинококками свиней в печени и легких наблюдалось повышение суммарного содержания окрашенных белков по сравнению с неокрашенными белками.

При сравнении величины пиков, зарегистрированных на электрофореграмме у сильно инвазированных эхинококками свиней, нами установлена динамика их изменения в различных органах и тканях в зависимости от состава белкового компонента по сравнению с клинически здоровыми животными. Так, у сильно инвазированных эхинококками свиней в длиннейшей мышце содержание альбуминов было выше в 1,4 раза в девятом пике, в 1,3 раза – в седьмом и восьмом пиках и, напротив, ниже в 1,1 раза в шестом пике, содержание муцинов было выше в 11 раз в тринадцатом пике, в 5 раз – в четырнадцатом пике, в 3 раза – в двенадцатом пике, в 1,3 раза – в десятом пике и, напротив, ниже в 2 раза в одиннадцатом пике, чем у клинически здоровых животных (таблица 63).

В сердечной мышце в процессе анализа выявлено, что у сильно инвазированных эхинококками свиней содержание глобулинов было ниже в 2 раза в третьем пике, в 1,3 раза – в пятом пике, в 1,2 раза – во втором и четвертом пиках. Содержание альбуминов было ниже в 1,4 раза в шестом пике, в 1,2 раза – в восьмом пике и, напротив, выше в 2 раза в девятом пике, в 1,3 раза – в седьмом пике. Содержание муцинов было выше в 6 раз в тринадцатом пике, в 3 раза – в двенадцатом и четырнадцатом пиках,

в 2 раза – в десятом пике и, напротив, ниже в 2 раза – в одиннадцатом пике, чем у клинически здоровых животных (таблица 64).

У сильно инвазированных эхинококками свиней в печени содержание глобулинов было ниже в 2 раза в третьем, четвертом и пятом пиках, в 1,3 раза – во втором, содержание альбуминов – в 4 раза в восьмом пике, в 3 раза – в шестом пике, в 2 раза – в седьмом пике, в 1,2 раза – в девятом пике и, напротив, содержание муцинов было выше в 2 раза в одиннадцатом, двенадцатом, тринадцатом и четырнадцатом пиках и, напротив, ниже в 2 раза – в десятом пике, чем у клинически здоровых животных (таблица 65).

В селезенке сильно инвазированных эхинококками свиней содержание глобулинов было ниже в 2 раза в четвертом и пятом пиках, в 1,4 раза – во втором и третьем пиках, содержание альбуминов – в 3 раза в шестом пике, в 2 раза – в седьмом и восьмом пиках, в 1,2 раза – в девятом пике, концентрация муцинов – в 2 раза в десятом пике, в 1,1 раза – в четырнадцатом пике и, напротив, выше в 1,3 раза в двенадцатом пике, в 1,2 раза – в тринадцатом пике, в 1,1 раза – в одиннадцатом пике, чем у клинически здоровых животных (таблица 66).

У сильно инвазированных эхинококками свиней в легких содержание глобулинов было ниже в 2 раза в третьем, четвертом и пятом пиках, в 1,1 раза – во втором пике, концентрация альбуминов – в 3 раза в шестом и восьмом пиках, в 2 раза – в седьмом пике, 1,2 раза – в девятом пике и, напротив, содержание муцинов было выше в 2 раза в двенадцатом и тринадцатом пиках, в 1,4 раза – в четырнадцатом пике, в 1,3 раза – в одиннадцатом пике и, напротив, ниже в 2 раза в десятом пике, чем у клинически здоровых животных (таблица 67).

У сильно инвазированных эхинококками свиней в почках содержание глобулинов было ниже в 3 раза в четвертом и пятом пиках, в 1,4 раза – в третьем пике, в 1,3 раза – во втором пике, концентрация альбуминов – в 4 раза в шестом пике, в 2 раза – в седьмом и восьмом пиках, в 1,3 раза – в девятом пике и, напротив содержание муцинов было выше в 2 раза в двена-

дцатом, тринадцатом и четырнадцатом пиках, в 1,2 раза – в одиннадцатом пике и, напротив, ниже в 2 раза в десятом пике, чем у клинически здоровых животных (таблица 68).

В ходе анализа у сильно инвазированных эхинококками свиней выявлена динамика изменения суммарного содержания различных белковых групп, входящих в состав органов и тканей по сравнению с клиническими здоровыми животными. Так, у сильно инвазированных эхинококками свиней в длиннейшей и сердечной мышце суммарное содержание глобулинов было ниже в 1,4 раза и 1,3 раза соответственно и, напротив, выше альбуминов в 1,2 раза и 1,1 раза соответственно, муцинов – в 2 раза и 1,4 раза соответственно, катионного компонента в 3 раза и 2 раза соответственно, чем у клинически здоровых животных (рисунок 28, рисунок 29).

В печени сильно инвазированных эхинококками свиней суммарное содержание глобулинов и альбуминов было ниже в 2 раза и, напротив, выше в 1,3 раза муцинов, в 4 раза – катионного компонента, чем у клинически здоровых животных (рисунок 30).

У сильно инвазированных эхинококками свиней в легких и почках суммарное содержание глобулинов и альбуминов было ниже в 2 раза и, напротив, выше в 1,1 раза муцинов, в 3 раза – катионного компонента, чем у клинически здоровых животных (рисунок 32, рисунок 33).

В селезенке сильно инвазированных эхинококками свиней показатели суммарного содержания глобулинов и альбуминов были ниже в 2 раза, муцинов – в 1,1 раза и, напротив, выше в 3 раза катионного компонента, чем у клинически здоровых животных (рисунок 31).

При сравнении результатов проведенных исследований сильно и слабо инвазированных эхинококками свиней нами установлена динамика изменения суммарного содержания различных белковых групп, входящих в состав органов и тканей. Так, у сильно инвазированных эхинококками свиней в длиннейшей мышце суммарное содержание глобулинов было ниже в 1,1 раза, альбуминов – в 1,2 раза и, напротив, выше в 2 раза катионного компонента,

чем у слабо инвазированных эхинококками свиней. Суммарное содержание муцинов было практически на уровне, независимо от степени инвазии эхинококками свиней (рисунок 28).

В сердечной мышце сильно инвазированных эхинококками свиней суммарное содержание глобулинов было ниже в 1,1 раза и, напротив, выше в 1,1 раза муцинов, в 2 раза – катионного компонента, чем у слабо инвазированных эхинококками. Суммарное содержание альбуминов было практически на уровне, независимо от степени инвазии эхинококками свиней (рисунок 29).

У сильно инвазированных эхинококками свиней в печени суммарное содержание глобулинов было ниже в 1,3 раза, альбуминов – в 1,4 раза и, напротив, выше в 1,2 раза муцинов, в 2 раза – катионного компонента, чем у слабо инвазированных эхинококками (рисунок 30).

У сильно инвазированных эхинококками свиней в селезенке суммарное содержание глобулинов и альбуминов было ниже в 1,2 раза и, напротив, выше в 1,3 раза катионного компонента, чем у слабо инвазированных. Суммарное содержание муцинов находилось практически на уровне, независимо от степени инвазии (рисунок 31).

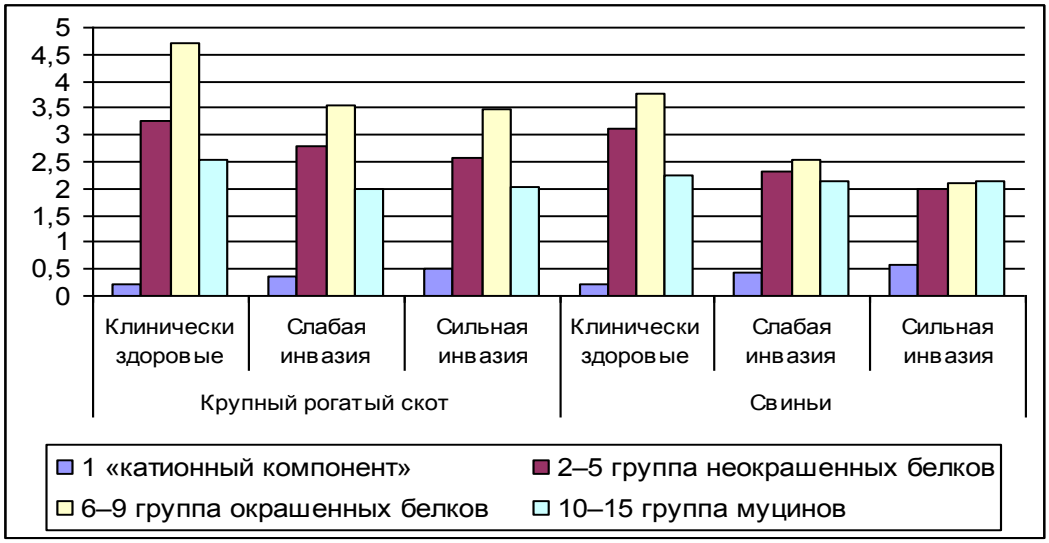

Рисунок 31 – Суммарное содержание показателей пиков электрофореграммы в селезенке крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе

В легких сильно инвазированных эхинококками свиней суммарное содержание глобулинов и альбуминов было ниже в 1,2 раза и, напротив, выше в 1,1 раза муцинов, в 1,4 раза – катионного компонента, чем у слабо инвазированных эхинококками (рисунок 32).

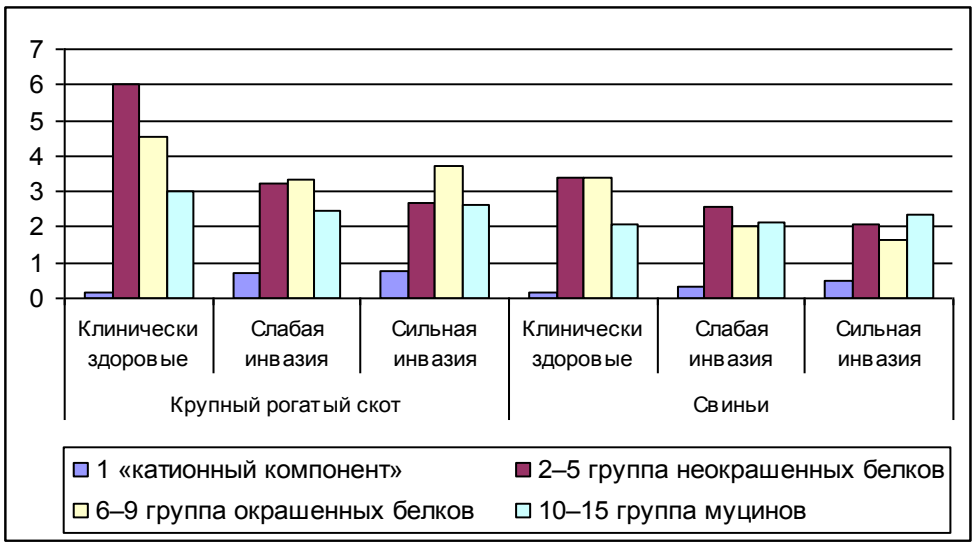

Рисунок 32 – Суммарное содержание показателей пиков электрофореграммы в легких крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе

У сильно инвазированных свиней в почках суммарное содержание глобулинов и альбуминов было ниже в 1,4 раза и, напротив, выше в 1,4 раза катионного компонента, в 1,1 раза – муцинов, чем у слабо инвазированных эхинококками (рисунок 33).

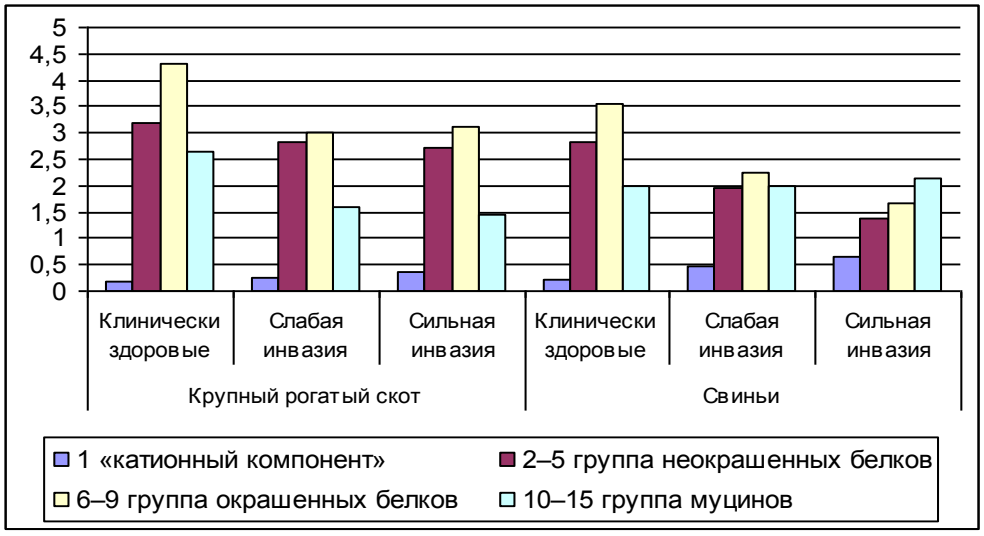

Рисунок 33 – Суммарное содержание показателей пиков электрофореграммы в почках крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе

Анализируя результаты исследований в зависимости от вида животного и степени инвазии эхинококками, мы установили динамику изменения суммарного содержания различных белковых групп, входящих в состав органов и тканей у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота и свиней. Так, у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в длиннейшей мышце суммарное содержание глобулинов было выше в 1,1 раза, альбуминов и катионного компонента – в 2 раза, чем у слабо инвазированных эхинококками свиней. Суммарное содержание муцинов у слабо инвазированных эхинококками было практически на одном уровне, как у крупного рогатого скота, так и у свиней (рисунок 28).

В сердечной мышце у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота суммарное содержание глобулинов было выше в 1,2 раза, альбуминов и катионного компонента – в 2 раза и, напротив, ниже в 1,1 раза муцинов, чем у слабо инвазированных эхинококками свиней (рисунок 29).

У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в печени суммарное содержание глобулинов и альбуминов было выше в 1,4 раза, чем у слабо инвазированных эхинококками свиней. Суммарное содержание муцинов и катионного компонента у слабо инвазированных эхинококками находилось практически на уровне, как у крупного рогатого скота, так и у свиней (рисунок 30).

В селезенке и почках у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота суммарное содержание глобулинов было выше в 1,2 раза и 1,4 раза соответственно, альбуминов – в 1,4 раза и 1,3 раза соответственно и, напротив, ниже катионного компонента в 1,2 раза и 2 раза соответственно, муцинов – в 1,1 раза и 1,2 раза соответственно, чем у слабо инвазированных эхинококками свиней (рисунок 31, рисунок 33).

У слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в легких суммарное содержание глобулинов было выше в 1,3 раза, альбуминов и катионного компонента – в 2 раза, муцинов – в 1,1 раза, чем у слабо инвазированных эхинококками свиней (рисунок 32).

Нами установлена динамика изменения суммарного содержания различных белковых групп, входящих в состав органов и тканей у сильно инвазированных эхинококками крупного рогатого скота и свиней. Так, у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в длиннейшей мышце суммарное содержание глобулинов было ниже в 1,1 раза и, напротив, выше в 2 раза альбуминов, в 1,2 раза – катионного компонента в 1,1 раза – муцинов, чем у сильно инвазированных эхинококками свиней (рисунок 28).

В сердечной мышце сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота суммарное содержание глобулинов было выше в 1,1 раза, альбуминов – в 2 раза, катионного компонента – в 1,3 раза, чем у сильно инвазированных эхинококками свиней. Суммарное содержание муцинов у сильно инвазированных эхинококками находилось практически на уровне, как у крупного рогатого скота, так и у свиней (рисунок 29).

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в печени суммарное содержание глобулинов и альбуминов было выше в 2 раза и, напротив, ниже в 1,1 раза катионного компонента, чем у сильно инвазированных эхинококками свиней. Суммарное содержание муцинов у сильно инвазированных эхинококками находилось практически на уровне, как у крупного рогатого скота, так и у свиней (рисунок 30).

У крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками в селезенке суммарное содержание глобулинов было выше в 1,3 раза, альбуминов – в 2 раза и, напротив, ниже в 1,1 раза катионного компонента и муцинов; в легких суммарное содержание глобулинов было выше в 1,3 раза, альбуминов и катионного компонента – в 2 раза, муцинов – в 1,1 раза; в почках суммарное содержание глобулинов и альбуминов было выше в 2 раза и, напротив, ниже в 2 раза катионного компонента и муцинов, чем у сильно инвазированных эхинококками свиней (рисунок 31, рисунок 32, рисунок 33).

Следовательно, в результате изучения динамики пиков электрофореграммы в органах и тканях как у слабо инвазированных свиней эхинококками, так и у сильно инвазированных более высокое содержание неокрашен-

ных белков (зона глобулинов от второго до пятого пика) выявлено в длиннейшей мышце, а минимальное – в почках. Более высокое содержание окрашенных белков (с шестого по девятый пики – зона альбуминов, седьмой и восьмой пики – зона хромогенов), муцинов (с десятого по четырнадцатый пики), катионного компонента (первый пик) у слабо инвазированных выявлено в тканях печени, а у сильно инвазированных свиней – в селезенке. В сердечной мышце выявлено более низкое содержание окрашенных белков, муцинов и катионного компонента. Независимо от степени инвазии эхинококками более низкое содержание неокрашенных белков выявлено в почках.

Более высокое содержание катионного компонента было выявлено у крупного рогатого скота слабо инвазированного в легких, а у сильно инвазированного – в печени, тогда как у свиней независимо от степени инвазии эхинококками – в печени. Более высокое содержание катионного компонента была выявлено у крупного рогатого скота независимо от степени инвазии в почках, у свиней – в сердечной мышце.

У свиней более высокое содержание глобулинов было выявлено в длиннейшей мышце независимо от степени инвазии эхинококками, у крупного рогатого скота слабо инвазированного – в длиннейшей мышце, а у сильно инвазированного – в печени. Более низкое содержание глобулинов было выявлено у крупного рогатого скота независимо от степени инвазии в селезенке, у свиней – в почках.

Снижение суммарного содержания альбуминов по сравнению с глобулинами наблюдалось у слабо инвазированного крупного рогатого скота в 2 раза в длиннейшей и сердечной мышце, в 1,1 раза – в печени, а у сильно инвазированного – в 1,3 раза в длиннейшей мышце, в 2 раза – в сердечной мышце, тогда как у свиней независимо от степени инвазии эхинококками суммарное содержание альбуминов было ниже в 3 раза в длиннейшей и сердечной мышце, в 1,3 раза – в печени и легких, чем неокрашенных белков.

Повышение суммарного содержания альбуминов по сравнению с глобулинами наблюдалось у слабо инвазированного крупного рогатого скота

в 1,3 раза в селезенке и в 1,1 раза – в почках, а у сильно инвазированного в 1,2 раза – в печени, в 1,4 раза – в легких, в 1,3 раза – в селезенке, в 1,1 раза – в почках, тогда как у свиней независимо от степени инвазии эхинококками в длиннейшей и сердечной мышце суммарное содержание альбуминов было выше в 1,1 раза в селезенке, в 1,2 раза – в почках, чем глобулинов.

У слабо инвазированных отмечено высокое содержание катионного компонента в печени при локализации в них личинок, как у крупного рогатого скота, так и у свиней, а у сильно инвазированного эхинококками у крупного рогатого скота, как в печени, так и в легких, у свиней – как в печени, так и в почках, относительно других тканей и органов.

Разнохарактерность изменения соотношения окрашенных и неокрашенных белков зависела не только от степени инвазии эхинококками, но и от места локализации личинок (у крупного рогатого скота – в печени и в легких, у свиней – в печени и в почках), а также от видовых особенностей изучаемых животных. При эхинококкозе свиней отмечено наибольшее снижение концентрации окрашенных белков относительно неокрашенных белков, что, по всей видимости, связано с низкой степенью резистентности организма к данной нозологии, чем у крупного рогатого скота.

Повышение содержания муцинов в органах и тканях свидетельствовало об избыточном накоплении слизи на их поверхности, возрастание катионного компонента – на количество разрушившихся и потерявшихся протеинов при патологическом процессе, возникшем под влиянием продуктов жизнедеятельности эхинококков на организм животных.

3.3 Обсуждение результатов исследований

На современном этапе наиболее остро стоит продовольственная проблема, связанная с технологией производства высококачественных пищевых продуктов. В мясной промышленности первичная переработка скота является одним из самых сложных и ответственных технологических процессов, от которого зависит получение качественного и безопасного мясного сырья. Безопасность пищевых продуктов предусматривает отсутствие вредных компонентов, оказывающих негативное влияние на организм человека, что возможно обеспечить путем систематического контроля на соответствие качества продуктов установленным требованиям (В. М. Горбатов и др., 1991; С. С. Гуткин, 1995; Б. А. Багрий, 2001; Г. П. Горошко и др., 2002; А. А. Антонов и др., 2004; И. Ф. Горлов, А. И. Беляев, 2004; А. И. Дарьин, 2008; Н. Н. Гугушвили и др., $2009_б$; Н. Т. Донцова и др., 2009).

Для выявления качества продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней были отобраны пробы длиннейшей мышцы, печени, сердца, легких, селезенки и почек, которые подвергали органолептическим и биохимическим исследованиям.

Особое положение в различных биологических процессах занимают водородные ионы, концентрация которых является одним из важных показателей гомеостаза организма. Активность и специфичность ферментов и происходящих в тканях биохимических процессов зависит от определенных значений водородных ионов и, которая значительно снижается или даже вовсе прекращается при их отклонении от оптимальных значений, что, в конечном итоге, приводит к гибели организма.

В результате исследований в зависимости от вида животного нами установлено, что в мясе, полученном от клинически здорового крупного рогатого скота, показатели ионов водорода в мышечной ткани находились в пределах 5,76–5,81, а во внутренних органах – 5,93–6,04; у клинически здоровых свиней

ионы водорода в мышечной ткани были в пределах 5,79–5,86, а во внутренних органах – 5,90–6,00 при ветеринарно-санитарной норме 5,7–6,2.

Независимо от вида животного водородный показатель у клинически здорового крупного рогатого скота и свиней находился практически на уровне в пределах ветеринарно-санитарной нормы, что свидетельствовало о доброкачественности продуктов убоя. Тогда как, наблюдались разные показатели водородных ионов в органах и тканях, что связано с их функциональными особенностями при жизни животных.

Выявлена положительная реакция на пероксидазу, отрицательная – на сернокислую медь и с нейтральным формалином, которая свидетельствовала об отсутствии первичного распада белков в органах и тканях в продуктах убоя крупного рогатого скота и свиней.

С целью выявления патологического процесса в организме животных нами была разработана методика определения оптической плотности в мышечной ткани и органах. Так, при сравнении показателей оптической плотности у различных видов животных (крупного рогатого скота и свиней) отмечено их достоверное отличие в органах и тканях. При этом у клинически здорового крупного рогатого скота показатели оптической плотности были выше в сердечной мышце на 39 %, почках – на 37 %, легких – на 28 %, длиннейшей мышце – на 27 %, печени – на 19 %, селезенке – на 11 %, чем у клинически здоровых свиней в одноименных органах и тканях.

Следовательно, в зависимости от вида животного нами выявлено, что у клинически здорового крупного рогатого скота показатели оптической плотности были выше, чем у клинически здоровых свиней. Тогда как, показатели оптической плотности в органах и тканях отличались, и по всей видимости, были связаны с их функциональными особенностями.

Питательную ценность мяса животных определяли по содержанию гликогена в органах и тканях. При этом выявлено, что у клинически здорового крупного рогатого скота содержание гликогена в печени было выше на 37 %, чем в сердечной мышце, на 36 % – почках, на 34 % – легких, на 33 % – селезен-

ке, на 20 % – длиннейшей мышце спины. Содержание гликогена в печени у клинически здоровых свиней было выше на 32 %, чем в почках, на 30 % – сердечной мышце и легких, на 25% – селезенке, на 15 % – длиннейшей мышце.

В зависимости от вида животного выявлено, что у клинически здорового крупного рогатого скота содержание гликогена была выше, чем у свиней. Тогда как, выявлены отличия гликогена в разных органах и тканях, что связано с функциональными особенностями органов и их тканей при жизни животных.

Изучение функциональной активности нейтрофилов имеет существенное значение для выявления иммунобиологической реактивности в сравнительном аспекте различных видов животных (крупный рогатый скот и свиньи). Защитные функции нейтрофилов связаны с высоким внутриклеточным содержанием ферментов и энергетического материала. Накапливаются в очаге повреждения (воспаления) за счет способности к самостоятельной миграции, проявляя при этом качества «профессиональных фагоцитов». Способность нейтрофилов к фагоцитозу является основной их функцией, играющей первостепенную роль в противоинфекционной защите (И. В. Нестерова, 1996; Р. М. Хаитов и др., 1995; Г. А. Чудилова, 1995; И. А. Бурков и др., 1999; Н. В. Колесникова, 1999; А. В. Чалышев, 1999; Т. С. Шевченко и др., 1999; Д. Ф. Сунагатуллина, 2002; Е. Г. Яковлева, 2003).

При сравнительной оценке иммунобиологической реактивности организма клинически здорового крупного рогатого скота установлено достоверно высокое содержание эритроцитов, гемоглобина, эозинофилов, лимфоцитов и моноцитов и, напротив, низкое лейкоцитов и сегментоядерных нейтрофилов по сравнению с клинически здоровыми свиньями. Кроме того, у клинически здорового крупного рогатого скота отмечено достоверно низкое содержание общего белка и его фракций, муцина, Т-лимфоцитов, активность щелочной фосфатазы, миелопероксидазы, лизосомально-катионных белков и, напротив, достоверно высокие показатели кислой фосфатазы, В-лимфоцитов, бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови относительно клинически здоровых свиней.

Кислородзависимая ферментная система (миелопероксидаза) и кислороднезависимая неферментная система (лизосомально-катионные белки) у клинически здоровых свиней более активно принимают участие в процессах фагоцитоза, чем у клинически здорового крупного рогатого скота. Данное обстоятельство свидетельствовало о разнохарактерности защитных свойств системы крови в зависимости от вида животных.

Установление особенностей биоорганических процессов, протекающих после убоя клинически здорового крупного рогатого скота и свиней, имеет большое значение для выявления их качества и безопасности. Наиболее информативным биоорганическим показателем является содержание связанных, свободных аминокислот и аминов, а также летучих органических веществ (М. Ф. Боровков и др., 2001; В. В. Абрамян, 2002; Я. В. Авдалян, 2003; Л. Т. Капралова, 2003; И. М. Чернуха и др., $2008_{а, б}$).

При изучении содержания связанных аминокислот выявлено, что у клинически здорового крупного рогатого скота в длиннейшей мышце и печени высокое содержание отмечено у α-аланина. В сердечной мышце, почках, легких и селезенке – у гистидина. Кроме того, у клинически здорового крупного рогатого скота более высокое содержание связанных аминокислот установлено в печени и было выше в 2,2 раза, чем в легких, в 1,4 раза – почках, в 1,3 раза – селезенке, в 1,2 раза – сердечной мышце, в 1,1 раза – длиннейшей мышце. Тогда как, у клинически здоровых свиней в органах и тканях среди связанных аминокислот более высокое содержание отмечено у гистидина, кроме легких – у α-аланина. Кроме того, высокое содержание в сердечной мышце было выше в 2,7 раза, чем в почках, в 2 раза – селезенке, в 1,4 раза – легких, в 1,3 раза – печени, в 1,1 раза – длиннейшей мышце.

Анализируя результаты полученных исследований, мы установили, что в зависимости от вида животного, у клинически здорового крупного рогатого скота суммарное содержание связанных аминокислот в длиннейшей мышце было ниже в 1,3 раза, сердечной мышце – в 1,6 раза, легочной ткани – в 2 раза и, напротив, выше в почках – в 1,5 раза, селезенке – в 1,1 раза отно-

сительно клинически здоровых свиней, тогда как суммарное содержание связанных аминокислот в печени у клинически здорового крупного рогатого скота было практически на уровне с клинически здоровыми свиньями.

Суммарное содержание связанных аминокислот в органах и тканях у клинически здоровых свиней было выше в 1,2 раза, чем у клинически здорового крупного рогатого скота. Высокие показатели связанных аминокислот у клинически здоровых животных свидетельствовали о биологической ценности продуктов убоя животных. Различное содержание связанных аминокислот в органах и тканях связано с их функциональными особенностями.

Послеубойные процессы в организме животных связаны с распадом связанных аминокислот на свободные. Для выявления качества продуктов убоя нами было определено содержание свободных аминокислот в мышечной ткани и органах у клинически здорового крупного рогатого скота и свиней. Так, у клинически здорового крупного рогатого скота в органах и тканях среди свободных аминокислот более высокое содержание отмечено у α-аланина, кроме легких – у глицина. Установлено более высокое содержание свободных аминокислот у клинически здорового крупного рогатого скота в печени и было выше в 5 раз, чем в легких и селезенке, в 3 раза – длиннейшей мышце, в 2 раза – почках, в 1,5 раза – сердечной мышце.

Высокие показатели свободных аминокислот у клинически здоровых свиней в длиннейшей мышце отмечены у α-аланина, в легких – глицина, в почках – метионина. Кроме того, наиболее высокое содержание свободных аминокислот установлено в селезенке, которое было выше в 3 раза, чем в легких, в 2 раза – почках и сердечной мышце, в 1,4 раза – длиннейшей мышце. Суммарное содержание свободных аминокислот в селезенке и печени находилось практически на уровне.

Процессу декарбоксилирования в дальнейшем подвергались свободные аминокислоты, в результате чего выделялся аммоний, что связано с его разложением на менее ядовитые или неядовитые продукты распада белка. Кроме того, свободные аминокислоты подвергались дезаминированию, образуя

при этом летучие жирные кислоты (масляная, изомасляная и др.), а при декарбоксилировании – гистамин, аммоний и метан, которые являются токсичными для организма человека. Так, у крупного рогатого скота в длиннейшей мышце аммоний составил 32,33±0,27 мг/кг, сердечной мышце – 55,10±0,73 мг/кг, печени – 76,48±1,12 мг/кг, легких – 85,59±0,63 мг/кг, селезенке – 75,32±0,71 мг/кг, почках – 80,10±0,36 мг/кг. В легких выявлено высокое содержание аммония и было выше в 2,6 раза, чем в длиннейшей мышце, в 1,6 раза – сердечной мышце, в 1,1 раза – печени и селезенке.

Суммарное содержание аминов у свиней составило 16,01 мг/кг в длиннейшей мышце спины, 51,25 мг/кг – сердечной мышце, 89,57 мг/кг – печени, 74,59 мг/кг – легких, 87,13 мг/кг – селезенке, 67,02 мг/кг – почках. Более высокое содержание аминов отмечено в печени и низкое – в длиннейшей мышце спины. Так, в печени суммарное содержание аминов было выше в 6 раз, чем в длиннейшей мышце, в 2 раза – сердечной мышце, в 1,3 раза – почках, в 1,2 раза – легких. Суммарное содержание аминов в печени и селезенке находилось практически на уровне.

Обобщив результаты исследований, мы выявили, что в зависимости от вида животного у клинически здорового крупного рогатого скота суммарное содержание свободных аминокислот было ниже в 2 раза в длиннейшей и сердечной мышце, в 1,5 раза – легких, в 6 раз – селезенке, чем у клинически здоровых свиней. В почках и печени суммарное содержание свободных аминокислот у изучаемых животных находилось практически на уровне. Во всех органах и тканях у свиней суммарное содержание свободных аминокислот выше в 2 раза, чем у крупного рогатого скота.

Содержание аммония у крупного рогатого скота было выше в 2 раза в длиннейшей мышце, в 1,1 раза – сердечной мышце, в 1,2 раза – легких и почках и, напротив, ниже в 1,2 раза в печени, в 1,1 раза – селезенке, чем у свиней.

У крупного рогатого скота содержание монометиламина было выше в 6 раз в сердечной мышце, в 4 раза – печени, в 2 раза – легких и, напротив,

ниже в 1,1 раза в селезенке, чем у свиней. В длиннейшей мышце и почках содержание монометиламина у крупного рогатого скота составило 3,73±0,05 мг/кг и 9,95±0,04 мг/кг соответственно, тогда как у свиней не был выявлен.

В зависимости от вида животного в органах и тканях нами выявлено, что у крупного рогатого скота суммарное содержание аминов было выше в 2 раза в длиннейшей мышце, в 1,3 раза – почках, в 1,2 раза – сердечной мышце и легких и, напротив, ниже в 1,1 раза в печени и селезенке, чем у свиней.

Из выше изложенного следует, что у клинически здоровых свиней процесс распада связанных аминокислот на свободные происходил интенсивнее, чем у клинически здорового крупного рогатого скота. Тогда как, свободные аминокислоты у клинически здорового крупного рогатого скота более интенсивно подвергались декарбоксилированию относительно клинически здоровых свиней, что связано с морфофункциональными особенностями организма у изучаемых видов животных.

Необратимые процессы, связанные с окислением органических веществ и распадом их на промежуточные продукты, происходят в органах и тканях после прекращения жизни животных (Н. Н. Крылова, Ю. Н. Лясковская, 1957; И. М. Чернуха и др., 2008 $_{а,б}$; Н. Н. Гугушвили, Т. А. Инюкина, В. А. Антипов и др., 2009).

Для изучения показателей промежуточных продуктов нами было установлено наличие летучих органических веществ в мышечной ткани и органах клинически здорового крупного рогатого скота и свиней. Более высокое суммарное содержание карбоновых кислот у клинически здорового крупного рогатого отмечено в длиннейшей мышце, которое было выше в 3 раза, чем в печени, в 2 раза – селезенке и легких, в 1,4 раза – сердечной мышце и почках. Более высокие показатели альдегидов выявлены в сердечной мышце и были выше в 24 раза, чем в печени, в 5 раз – легких и селезенке, в 3 раза – почках, в 1,5 раза – длиннейшей мышце. Высокие показатели сложных эфи-

ров отмечены в почках, которые были выше в 9 раз, чем в селезенке, в 6 раз – сердечной мышце, в 4 раза – печени и легких, в 3 раза – длиннейшей мышце.

Следовательно, в органах и тканях клинически здорового крупного рогатого скота среди летучих органических веществ высокие показатели приходились на карбоновые кислоты и минимальные – на сложные эфиры. При этом содержание карбоновых кислот было выше в 9 раз, чем сложных эфиров, в 1,6 раза – альдегидов в изучаемых органах и тканях.

Высокое суммарное содержание карбоновых кислот у клинически здоровых свиней выявлено в почках и было выше в 2,2 раза, чем в сердечной мышце, в 2 раза – печени, в 1,8 раза – длиннейшей мышце, в 1,5 раза – легких и селезенке. Высокое содержание альдегидов выявлено в сердечной мышце и было выше в 3 раза, чем в легких, почках и селезенке, в 1,5 раза – в сердечной мышце и печени, в 1,2 раза – длиннейшей мышце. Высокое содержание сложных эфиров выявлено в сердечной мышце и было выше в 14 раз, чем в легких, в 8 раз – селезенке, в 6 раз – длиннейшей мышце, в 5 раз – печени. В почках не были выявлены сложные эфиры.

Анализируя результаты полученных исследований, мы установили динамику изменения летучих органических веществ в зависимости от вида животного. Так, суммарное содержание карбоновых кислот у клинически здорового крупного рогатого скота в длиннейшей мышце было ниже в 1,2 раза, в сердечной мышце – в 1,3 раза, печени, легких, селезенке и почках – в 3 раза, относительно клинически здоровых свиней.

Суммарное содержание альдегидов у клинически здорового крупного рогатого скота было выше в 3 раза в длиннейшей мышце, легких и почках, в 4 раза – сердечной мышце, селезенке – в 2 раза и, напротив, ниже в печени – в 4 раза, относительно клинически здоровых свиней. Суммарное содержание сложных эфиров у клинически здорового крупного рогатого скота было выше в 9 раз в длиннейшей мышце, печени – в 5 раз, легких – в 13 раз, селезенке – в 3 раза и, напротив, ниже в 1,7 раза в сердечной мышце, относительно клинически здоровых свиней. Не были зарегистрированы у свиней слож-

ные эфиры в почках и, напротив, у крупного рогатого скота их концентрация составила 11,32 мг/кг.

Суммарное содержание карбоновых кислот во всех органах и тканях у клинически здорового крупного рогатого скота было ниже в 2,2 раза и, напротив, выше альдегидов в 3 раза, сложных эфиров – в 5 раз, относительно клинически здоровых свиней.

Следовательно, наиболее выраженные процессы катаболизма наблюдались у клинически здорового крупного рогатого скота, чем у клинически здоровых свиней, что связано с физиологическими особенностями (молочной продуктивностью, более активным образом жизни) организма крупного рогатого скота.

Результатами проведенных исследований, мы установили, что в зависимости от вида животного у клинически здорового крупного рогатого скота суммарное содержание неокрашенных белков (глобулины) было выше в 1,5 раза в длиннейшей мышце, в 1,3 раза – сердечной мышце, в 2 раза – печени и легких, в 1,1 раза – почках, чем у клинически здоровых свиней. Суммарное содержание глобулинов в селезенке было практически на одинаковом уровне у данных видов животных.

Суммарное содержание окрашенных белков (альбумины) у клинически здорового крупного рогатого скота было выше в 2 раза в длиннейшей и сердечной мышце, в 1,3 раза – печени, легких и селезенке, в 1,2 раза – почках, чем у клинически здоровых свиней.

У клинически здорового крупного рогатого скота суммарное содержание муцинов было выше в 1,5 раза в легких, в 1,3 раза – почках, в 1,2 раза – длиннейшей и сердечной мышце, в 1,1 раза – селезенке, чем у клинически здоровых свиней. Тогда как, в печени суммарное содержание муцинов находилось практически на уровне у данных видов животных. Содержание катионного компонента у клинически здорового крупного рогатого скота было ниже в 1,4 раза в длиннейшей и сердечной мышце, в 1,3 раза – печени, в 1,1 раза – легких, чем у клинически здоровых свиней. Тогда как, в почках и

селезенке катионный компонент находился практически на уровне у данных видов животных.

Следует отметить, что высота пиков зависела от групповой принадлежности белков, входящих в состав мышечной ткани и паренхимы органов. Так, у клинически здорового крупного рогатого скота и свиней содержание глобулинов было выше, чем содержание альбуминов. Однако у клинически здоровых свиней содержание глобулинов и альбуминов было в 2 раза ниже, чем у клинически здорового крупного рогатого скота. Тогда как, у клинически здоровых свиней глобулинов было в 5 раз выше, у клинически здорового крупного рогатого скота – в 3 раза, чем окрашенных белков (хромогены, содержащие гем, способные окрашивать мышечную ткань). Данное обстоятельство связано с видовыми особенностями животных, что подтверждается более светлой окраской мышечной ткани свиней по сравнению с мышечной тканью крупного рогатого скота.

Для изучения глубоких деструктивных изменений в органах и тканях при длительном хранении говяжьего и свиного фарша нами была применена методика электрофореза. При этом контрольными образцами служили фарши, полученные от говядины и свинины после созревания при температурном режиме плюс четыре и пять градусов Цельсия. Для первого опытного образца использовали фарш со сроком хранения в течение суток при температурном режиме плюс двадцать пять градусов Цельсия; второй опытный образец хранили в течение двух суток при плюс двадцати пяти градусах Цельсия; третий опытный – в течение двух суток при плюс четырех градусах Цельсия; четвертый опытный – в течение двух суток при плюс четырех градусах Цельсия и пятый опытный – в течение четырнадцати суток при плюс четырех градусах Цельсия. При этом на электрофореграмме нами были изучены различные величины пиков, характеризующие белковые группы и определяющие качество мяса.

Происходили деструктивные изменения говяжьего фарша не только при многодневном хранении (четырнадцать суток) при температуре плюс че-

тыре градуса Цельсия, но и при хранении говяжьего фарша при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия в течение одного и двух суток. При хранении фарша в течение четырнадцати суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия наблюдалось повышение пиков в зоне глобулинов (со второго по пятый пики), в зоне альбуминов (хромогенов) с шестого по десятый пики, а затем снижение в зоне муцинов (четырнадцатый, пятнадцатый пики).

При длительном хранении свиного фарша (четырнадцать суток) при температуре плюс четыре градуса Цельсия, а также при хранении при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия в течение одного и двух суток отмечены деструктивные изменения. Так, при хранении свиного фарша в течение четырнадцати суток при температуре плюс четыре градуса Цельсия наблюдалось повышение пиков в группе глобулинов, альбуминов, а также в группе муцинов.

Обобщив результаты исследований, мы установили закономерные изменения пиков электрофореграммы, характеризующих качество продукции при различных режимах хранения фарша (говяжьего и свиного). Так, в экстракте свиного фарша, хранившемся при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия в течение суток, отмечено повышение в 1,3 раза суммарного содержания альдегидов и катионного компонента и, напротив, снижение суммарного содержания муцинов в шесть раз, относительно говяжьего фарша при тех же режимах хранения. В то же время суммарное содержание альбуминов находилось практически на одном уровне в исследуемых пробах мясного фарша. При сравнении свиного фарша с говяжьим в аналогичных режимах хранения при температуре плюс двадцать пять градусов Цельсия в течение двух суток происходило снижение суммарного содержания глобулинов в два раза, и напротив, повышение суммарного содержания альбуминов в 1,2 раза, суммарного содержания муцинов – в восемь раз, катионного компонента – в 1,1 раза. Хранение свиного фарша при температуре плюс четыре градуса Цельсия в течение суток отмечено повышением суммарного содержания глобулинов в 1,1 раза, альбуминов – в 4 раза, катионного компо-

нента – в 3 раза и напротив, снижение в 1,1 раза суммарного содержания муцинов, относительно говяжьего фарша при тех же режимах хранения.

В режиме хранения свиного фарша при температуре плюс четыре градуса Цельсия в течение двух суток отмечено повышение суммарного содержания глобулинов в 2 раза, альбуминов – в 5 раз, муцинов – в 9 раз, катионного компонента – в 3 раза, относительно говяжьего фарша при тех же режимах хранения. Хранение свиного фарша при температуре плюс четыре градуса Цельсия в течение четырнадцати дней отмечено повышением суммарного содержания глобулинов в 1,2 раза, муцинов – в 2 раза, катионного компонента – в 3 раза, относительно говяжьего фарша при тех же режимах хранения. В то же время суммарное содержание альбуминов находилось практически на одном уровне с исследуемыми пробами мясного фарша.

Следовательно, необходимо отметить, что в зависимости от вида животного в свином фарше происходит значительное повышение пиков – муцина, который стремительно распадается на фрагменты не только при многодневном режиме хранения, но и непродолжительном. Яркая выраженность данного пика может служить при определении качественных свойств мясного фарша. В процессе проведения исследований выявлено, что при разных условиях хранения мяса происходят деструктивные изменения. В отличие от говяжьего в свином фарше происходила последовательная активизация процессов цитолиза, связанная с недостаточной антиферментной активностью цитозоля, что дает основание считать свиной фарш более скоропортящимся продуктом. Автолитические процессы в свином фарше протекают интенсивно с момента хранения, а затем с его последующей стабилизацией и замедлением.

Для хранения мясного фарша при температуре от плюс четырех до пяти градусов Цельсия не рекомендованы сроки хранения более одного-двух суток. Согласно генетике процессов гидролиза, следовало бы ожидать постепенное нарастание содержания общего протеина и фрагментированных пиков в исследуемых пробах. Кроме того, происходило стремительное нарастание пиков, а в группе муцинов отмечалась закономерность, характерная

для присутствия в исследуемых пробах ингибиторов автолиза и сдерживание распада белка. Исходя из результатов исследований, необходимо отметить, что говяжий и свиной фарш запрещено применять для пищевых целей при нарушении условий и сроков хранения вследствие ухудшения их качества и безопасности.

В последние годы наблюдается тенденция нарастания числа больных эхинококкозом не только животных, но и человека. Большой экономический ущерб причиняет животноводству эхинококкоз за счет возможного падежа заболевшего крупного рогатого скота и свиней (промежуточных хозяев), утилизации пораженных органов при убое животных, снижения на 10,4 % прироста массы, на 12 % удоев молока (Э. Х. Даугалиева, В. В. Филиппов, 1991; В. З. Галимова, $2000_а$; А. В. Самобочий, 2000; А. В. Усенков и др., $2005_а$).

Эхинококк как тканевой гельминт обитает в различных органах и тканях (печень, легкие, почки, головной мозг и др.) и в процессе развития увеличивается в объеме, тем самым, вызывая не только механическое повреждение пораженных тканей органа, но и в целом токсико-аллергические реакции организма животного (Р. С. Шульц, Г. И. Диков, 1969; А. В. Усенков и др., $2005_б$; Э. Х. Даугалиева, А. Чалечоле, 2001; R. M. Maizels e. a., 1993; D. Anadol e. a., 2001).

В результате проведенной нами послеубойной диагностики крупного рогатого скота в количестве 2500 животных у 635 (25 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 460 (18 %) – поражение печени эхинококками (*Echinococcus granulosus larva*) и 175 (7 %) случаев поражения легких. При убое свиней в количестве 2500 животных у 1197 (48 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 1100 (44 %) – поражение печени эхинококками (*Echinococcus granulosus larva*) и 97 (4 %) случаев поражения почек.

В связи с этим нами были проведены иммунологические и биохимические исследования крови в зависимости от вида животного и степени инвазии эхинококками, а также применены усовершенствованные высокоэффективные

методы лабораторно-диагностических исследований по установлению качества и безопасности продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней.

При гематологических исследованиях нами было установлено, что у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота и свиней происходило повышение в 2 раза количества эозинофилов, в 1,1 раза – лимфоцитов. У слабо инвазированных свиней эхинококками отмечено повышение в 1,6 раза палочкоядерных нейтрофилов, у крупного рогатого скота – повышение их в 1,3 раза и, напротив, у свиней снижение в 1,3 раза сегментоядерных нейтрофилов, у крупного рогатого скота – в 1,2 раза, относительно клинически здоровых животных.

С увеличением степени инвазии эхинококками у крупного рогатого скота происходило достоверное повышение количества эозинофилов, палочкоядерных нейтрофилов и моноцитов в 2 раза, у свиней отмечалось достоверное повышение в 3 раза количества эозинофилов и моноцитов, в 2 раза – палочкоядерных нейтрофилов и, напротив, у свиней и крупного рогатого скота снижение сегментоядерных нейтрофилов в 1,5 раза и в 1,3 раза соответственно. Тогда как, у данных видов животных отмечено снижение количества лимфоцитов в 1,1 раза, относительно клинически здоровых животных.

Следовательно, как у крупного рогатого скота, так и у свиней с увеличением степени инвазии эхинококками отмечалась общая закономерность повышения количества эозинофилов, способных проявлять защитные свойства за счет кислородзависимых и кислороднезависимых систем. Кроме того, происходило достоверное повышение палочкоядерных нейтрофилов и моноцитов, которые регулируют иммунный ответ и продуцируют гуморальные факторы защиты организма. С повышением интенсивности инвазии эхинококками изменения гематологических показателей напрямую связаны с патологическим состоянием и являются отражением иммунологической реактивности организма.

Изучение уровня белкового обмена имеет существенное значение для оценки состояния внутренней среды организма животных, так как белки участвуют

практически во всех звеньях гомеостаза (А. Коптелова и др., 2005; А. Алимов и др., 2008; И. М. Рослый, М. Г. Водолажская, 2008; E. Ayaz e. a., 2007).

Нами установлено, что в зависимости от степени инвазии эхинококками и вида животного происходило снижение содержания общего белка и альбуминов и, напротив, повышение содержания α-глобулинов, однако у свиней в большей степени, чем у крупного рогатого скота.

Следовательно, механическое воздействие личинок эхинококка на пораженные ткани приводило к развитию патологического процесса, способствующему мобилизации белков острой фазы, особенно у крупного рогатого скота. Кроме того, отмечено повышение содержания катионного компонента и муцина, свидетельствующее о снижении иммунитета крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе.

При изучении иммунобиологической реактивности организма нами выявлено, что независимо от вида животных у слабо инвазированных эхинококками в их организме происходила активизация ферментных и неферментных систем фагоцитоза, пролиферация NK-лимфоцитов, что свидетельствовало о мобилизации защитных сил организма в ответ на внедрившихся в организм личинок эхинококка.

С увеличением степени инвазии, как у свиней, так и крупного рогатого скота происходило подавление ферментных и неферментных систем фагоцитоза. Наряду с этим, в опытных группах животных отмечено подавление пролиферации Т- и В-лимфоцитов и снижение бактерицидной и лизоцимной активности относительно клинически здоровых животных. Однако значительное подавление иммунобиологической реактивности организма происходило у крупного рогатого скота.

Качество продуктов убоя животных определяли по содержанию водородных ионов в органах и тканях в зависимости от вида животного и степени инвазии эхинококками в сравнении с клинически здоровыми животными.

Показатель водородных ионов у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота был ниже в сердечной мышце на 3 %, длиннейшей

мышце и легких – на 2 %, чем у свиней. В то же время, в печени, селезенке и почках значения водородного показателя находились практически на уровне, как у крупного рогатого скота, так и у свиней. У сильно инвазированных эхинококками крупного рогатого скота и свиней водородный показатель находился практически на уровне.

Следовательно, из выше изложенного следует, что сдвиг ионов водорода происходил в сторону щелочной реакции, независимо от вида животного, а также от степени инвазии эхинококками. Данное обстоятельство свидетельствовало о патологическом процессе, вызываемом гельминтами. У сильно инвазированных эхинококковые пузыри оказывают механическое воздействие на пораженные органы и вызывают атрофию примыкающих тканей. В зависимости от локализации, количества и величины эхинококковых пузырей наблюдались разнообразные расстройства, как местного, так и общего действия.

Кроме того, качество продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе определяли постановкой реакции на выявление первичного распада белков в органах и тканях.

У больных эхинококкозом животных реакция на пероксидазу была отрицательной, а с сернокислой медью – положительной, при этом бульон был мутный с наличием хлопьев. У крупного рогатого скота реакция с нейтральным формалином была положительной, в бульоне мышечной ткани образовывался плотный сгусток или в нем появлялись хлопья, что свидетельствовало о недоброкачественности мяса полученного от убоя больного животного.

Содержание аммиака у больных животных эхинококкозом составило 30–35 мг из расчета на один килограмм мяса. Данный показатель свидетельствовал о начальном процессе распада белков.

В органах и тканях при эхинококкозе показатель оптической плотности был выше, чем у клинически здоровых животных. При этом выявлено, что у крупного рогатого скота, как у слабо, так и сильно инвазированного эхинококками показатель оптической плотности был выше на 20 и 28 % в тканях печени,

на 18 и 38 % – длиннейшей мышце, на 17 и 24 % – сердечной мышце, на 6 и 12 % – почках, на 6 и 16 % – селезенке, на 4 и 16 % – легочной ткани соответственно, чем у клинически здоровых животных в одноименных органах и тканях.

У свиней, как у слабо, так и сильно инвазированных эхинококками показатель оптической плотности был выше на 29 и 46 % в длиннейшей мышце, на 25 и 59 % – печени, на 23 и 49 % – сердечной мышце, на 19 и 72 % – почках, на 15 и 59 % – легких, на 7 и 14 % – селезенке соответственно, чем у клинически здоровых животных в одноименных органах и тканях.

В зависимости от вида животного мы установили, что у слабо инвазированного эхинококками у крупного рогатого скота оптическая плотность была выше на 24 % в сердечной мышце, на 21 % – селезенке, на 18 % – почках, на 14 % – длиннейшей мышце и легких, на 12 % – печени, чем у свиней. У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота оптическая плотность была выше на 16 % в длиннейшей мышце, на 13 % – сердечной мышце, на 12 % – селезенке и, напротив, ниже на 13 %, чем в почках, на 8 % – легких и на 5 % – печени, чем у свиней сильно инвазированных эхинококками.

Независимо от вида животного и степени инвазии наблюдалось повышение показателя оптической плотности в органах и тканях, однако, у свиней в меньшей степени, чем у крупного рогатого скота. Увеличение оптической плотности, преимущественно в инвазированных органах, характеризовало степень патологического процесса в результате жизнедеятельности эхинококков, которые выделяют токсические белки и способствуют образованию экстрактов высокой оптической плотности.

Для установления питательной ценности продуктов убоя различных видов животных (крупного рогатого скота и свиней) в зависимости от степени инвазии их эхинококками нами были проведены исследования по определению содержания гликогена в органах и тканях. Так, при эхинококкозе независимо от вида животных и степени инвазии отмечено снижение содержания гликогена, относительно клинически здоровых животных. Необходи-

мо отметить отличия в содержания гликогена в тканях и органах, что связано с их функциональными особенностями.

Снижение уровня гликогена, преимущественно в пораженных органах (печень, легкие), свидетельствовало о патологическом процессе, вызываемом эхинококковыми личинками. В процессе жизнедеятельности эхинококки выделяют токсические вещества, негативно влияющие на ткани и органы, вызывающие синтез токсических белков и потребляющие питательные вещества хозяина. В процессе чего происходит интенсивный расход гликогена как основного источника энергии организма животных.

Качество продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе устанавливали по концентрации различных белковых групп на капиллярном электрофорезе на приборе «Капель 103-Р».

В результате изучения динамики пиков электрофореграммы органов тканей у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота более высокое содержание глобулинов выявлено в длиннейшей мышце, а у сильно инвазированных – в печени. Тогда как, низкое содержание глобулинов выявлено в селезенке, независимо от степени инвазии эхинококками крупного рогатого скота. Более высокое содержание альбуминов и муцинов выявлено в печени, а низкое – в сердечной мышце; катионного компонента – в легких у слабо инвазированных, а у сильно инвазированных – в печени, более низкое – в почках, независимо от степени инвазии.

Повышение суммарного содержания альбуминов по сравнению с глобулинами отмечалось у слабо инвазированного крупного рогатого скота в селезенке и почках, а у сильно инвазированного – в печени, легких, селезенке и почках, повышенное содержание муцинов в органах и тканях свидетельствовало об избыточном количестве слизи на ее поверхности относительно других органов и тканей, что вызвано негативным влиянием продуктов жизнедеятельности эхинококков на организм животных.

Снижение суммарного содержания альбуминов по сравнению с глобулинами отмечено у слабо инвазированного крупного рогатого скота в 2 раза

в длиннейшей и сердечной мышце, в 1,1 раза – печени, а у сильно инвазированного – в 1,3 раза длиннейшей мышце, в 2 раза – сердечной мышце. Тогда как, у свиней независимо от степени инвазии эхинококками суммарное содержание альбуминов было ниже в 3 раза в длиннейшей и сердечной мышце, в 1,3 раза – печени и легких, чем глобулинов.

Повышение суммарного содержания альбуминов по сравнению с глобулинами наблюдалось у слабо инвазированного крупного рогатого скота в 1,3 раза в селезенке и в 1,1 раза – почках, а у сильно инвазированного в 1,2 раза – печени, в 1,4 раза – легких. Тогда как у свиней независимо от степени инвазии эхинококками в длиннейшей и сердечной мышце суммарное содержание альбуминов было выше в 1,1 раза в селезенке, в 1,2 раза – почках, чем у глобулинов.

У слабо инвазированных эхинококками как крупного рогатого скота, так и свиней, отмечено высокое содержание катионного компонента при локализации личинок в печени, а у сильно инвазированного крупного рогатого скота, как в печени, так и легких, у свиней – как в печени, так и почках, относительно других тканей и органов.

Разнохарактерность изменения соотношения альбуминов и глобулинов зависела не только от степени инвазии эхинококками, но и от места локализации личинок (у крупного рогатого скота – в печени и легких, у свиней – в печени и почках), а также от видовых особенностей изучаемых животных. При эхинококкозе свиней отмечено наибольшее снижение содержания альбуминов, относительно глобулинов.

Повышение содержания муцинов в органах и тканях свидетельствовало об избыточном накоплении слизи на их поверхности, возрастание катионного компонента – на количество разрушившихся и потерявшихся протеинов при патологическом процессе, возникшем под влиянием продуктов жизнедеятельности эхинококков на организм животных.

В ходе анализа выявлено снижение содержания связанных аминокислот в органах и тканях при инвазии животных эхинококками. Так, у слабо

инвазированного эхинококками крупного рогатого скота наблюдалось снижение суммарного содержания связанных аминокислот: в 1,4 раза в печени и длиннейшей мышце, в 1,2 раза – легких, в 1,1 раза – почках и селезенке, относительно клинически здоровых животных. В сердечной мышце суммарное содержание связанных аминокислот находилось практически на уровне с клинически здоровыми животными.

Сравнивая суммарное содержание связанных аминокислот у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота относительно клинически здоровых животных, выявили его снижение в 1,5 раза в печени и длиннейшей мышце, в 1,3 раза – легких и селезенке, в 1,2 раза – сердечной мышце и почках.

В зависимости от степени поражения эхинококками нами установлено, что у сильно инвазированного крупного рогатого скота суммарное содержание связанных аминокислот снижалось в 1,2 раза в длиннейшей мышце, сердечной мышце и селезенке, в 1,1 раза – в печени, легких и почках, относительно слабо инвазированных эхинококками. В тканях и органах сильно инвазированных животных суммарное содержание связанных аминокислот было в 1,5 раза ниже, чем у клинически здоровых.

У слабо инвазированных эхинококками свиней установлено, что в печени наблюдалось уменьшение в 1,3 раза суммарного содержания связанных аминокислот, в сердечной мышце – в 1,7 раза, длиннейшей мышце – в 1,6 раза, селезенке – в 1,2 раза, почках и легких – в 1,1 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. У сильно инвазированных эхинококками свиней установлено, что в печени происходило снижение в 1,5 раза суммарного содержания связанных аминокислот, в длиннейшей и сердечной мышце – в 2 раза, селезенке – в 1,4 раза, почках и легких – в 1,2 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными.

Анализируя результаты полученных исследований, мы установили, что в зависимости от вида животного суммарное содержание связанных аминокислот у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота было

выше в 1,5 раза в почках, в 1,2 раза – селезенке, в 1,1 раза – сердечной мышце и, напротив, ниже в легких в 2,4 раза, в 1,1 раза – длиннейшей мышце, по сравнению со слабо инвазированными эхинококками свиней. Суммарное содержание связанных аминокислот в печени находилось практически на уровне как у слабо инвазированного крупного рогатого скота, так и у свиней.

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота суммарное содержание связанных аминокислот было выше в 1,5 раза в почках, в 1,2 раза – селезенке, в 1,1 раза – сердечной мышце и, напротив, ниже в легких в 2,4 раза, относительно сильно инвазированных эхинококками свиней. Суммарное содержание связанных аминокислот в длиннейшей мышце и печени находилось практически на уровне как у сильно инвазированных крупного рогатого скота, так и у свиней.

Суммарное содержание связанных аминокислот в органах и тканях у клинически здоровых свиней было выше в 1,2 раза, чем у клинически здорового крупного рогатого скота. У слабо инвазированных свиней эхинококками суммарное содержание связанных аминокислот было выше в 1,1 раза по сравнению со слабо инвазированным эхинококками крупным рогатым скотом. Тогда как у сильно инвазированных суммарное содержание связанных аминокислот находилось практически на уровне, как у свиней, так и у крупного рогатого скота.

Следовательно, значительное снижение в органах и тканях связанных аминокислот у инвазированных эхинококками отмечено у крупного рогатого скота, чем у свиней, что связано с видовыми особенностями животных. Низкое содержание связанных аминокислот у инвазированных животных указывает на низкую питательную ценность продуктов убоя животных независимо от степени инвазии.

Кроме того, снижение содержания связанных аминокислот свидетельствовало о распаде их на свободные аминокислоты. Так, у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота отмечено повышение суммарного содержания свободных аминокислот в печени в 1,4 раза, длинней-

шей и сердечной мышце, легких – в 2 раза, селезенке – в 4 раза, почках – в 1,2 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота отмечено повышение суммарного содержания свободных аминокислот в печени в 2 раза, длиннейшей, сердечной мышце и легких – в 3 раза, селезенке – в 9 раз, почках – в 1,3 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными.

Необходимо отметить, что у сильно инвазированных животных эхинококками отмечено повышение содержания свободных аминокислот в печени в 1,4 раза, длиннейшей и сердечной мышце, легких – в 1,7 раза, селезенке – в 2 раза, в почках – в 1,1 раза, чем у слабо инвазированного крупного рогатого скота эхинококками.

Суммарное содержание свободных аминокислот у слабо инвазированных эхинококками свиней относительно клинически здоровых было выше в 4 раза в печени, в 3 раза – сердечной мышце и селезенке, в 2 раза – длиннейшей мышце, легких и в почках. Суммарное содержание свободных аминокислот у сильно инвазированных свиней эхинококками было выше в 5 раз в печени, в 4 раза – сердечной мышце и селезенке, в 3 раза – длиннейшей мышце, в легких и почках, по сравнению с клинически здоровыми животными. Тогда как, при сравнении сильной степени инвазии свиней со слабо инвазированными животными суммарное содержание свободных аминокислот было выше в 1,4 раза в сердечной мышце и селезенке, в 1,3 раза – длиннейшей мышце, печени, легких и почках.

В зависимости от вида животного и степени инвазии эхинококками суммарное содержание свободных аминокислот у слабо инвазированного крупного рогатого скота было ниже в 3 раза в селезенке и печени, в 2 раза – длиннейшей и сердечной мышце, в 1,7 раза – почках, легких – в 1,6 раза, по сравнению со слабо инвазированными эхинококками свиньями.

У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота суммарное содержание свободных аминокислот было выше в 2 раза в селезенке, длиннейшей и сердечной мышце, печени и почках, в 1,1 раза – легких, относи-

тельно сильно инвазированных свиней эхинококками. Суммарное содержание свободных аминокислот у крупного рогатого скота в органах и тканях независимо от степени инвазии эхинококками было в 2 раза выше, чем у свиней.

У сильно инвазированных свиней в органах и тканях отмечено увеличение содержания свободных аминокислот в 1,3 раза, относительно слабо инвазированных, а при сравнении с клинически здоровыми животными – в 4 раза.

Повышение содержания свободных аминокислот у крупного рогатого скота слабо инвазированного эхинококками происходило в 1,7 раза, у сильно инвазированного – в 3 раза, по сравнению с клинически здоровыми животными. Содержание свободных аминокислот сильно инвазированного было выше в 1,6 раза, чем у слабо инвазированных.

В процессе декарбоксилирования образовавшиеся свободные аминокислоты подвергались дальнейшему распаду до аминов, которые являются менее ядовитыми веществами для организма человека, также необходимо отметить, что влияние продуктов жизнедеятельности *Echinococcus granulosus larva* приводило к их распаду интенсивнее, чем у клинически здоровых животных. Так, у слабо инвазированного эхинококками крупного рогатого скота суммарное содержание аминов в почках было выше в 2,4 раза, чем в длиннейшей мышце, в 1,6 раза – сердечной мышце и легких, в 1,3 раза – селезенке, в 1,1 раза – печени. У сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в печени концентрация аммония была выше в 5 раз, чем в длиннейшей мышце, в 2,4 раза – легких, в 1,7 раза – сердечной мышце, в 1,3 раза – селезенке, в 1,1 раза – почках.

Суммарное содержание аминов у слабо инвазированных свиней эхинококками в печени было выше в 5 раз, чем в длиннейшей мышце, в 2,3 раза – сердечной мышце и почках, в 1,7 раза – селезенке, в 1,5 раза – легких. У сильно инвазированных свиней эхинококками в печени суммарное содержание аминов было выше в 5 раз, чем в длиннейшей мышце, в 3 раза – сердечной мышце, в 1,8 раза – почках, в 1,7 раза – в легких и селезенке.

Следовательно, наиболее деструктивные изменения происходили в органах и тканях свиней при эхинококкозе, чем у крупного рогатого скота.

Данное обстоятельство, по всей видимости, связано с видовыми особенностями структуры тканей и органов животных.

В процессе жизнедеятельности *Echinococcus granulosus larva* в организме животных окисление органических соединений приводит к образованию и накоплению промежуточных продуктов (Е. В. Душкин и др., $2007_{а, б}$; Т. М. Гиро, 2009; Н. Н. Гугушвили и др., $2009_{б}$).

Для чего было определено содержание летучих промежуточных продуктов, образующихся при распаде органических соединений в органах и тканях различных видов животных (крупный рогатый скот и свиньи) при влиянии продуктов жизнедеятельности *Echinococcus granulosus larva*, а также в зависимости от степени инвазии.

В результате проведенных исследований нами было выявлено окисление карбоновых жирных кислот при эхинококкозе, приводящее к образованию и накоплению промежуточных продуктов в органах и тканях в процессе жизнедеятельности *Echinococcus granulosus larva*, способствующих не только ухудшению качества пищевых продуктов, но и снижению их пищевой ценности. Так, у слабо инвазированного крупного рогатого скота в тканях и органах суммарное содержание карбоновых кислот было выше в 1,6 раза, альдегидов – в 1,4 раза, сложных эфиров – в 1,5 раза, чем у клинически здоровых животных. Тогда как, у крупного рогатого скота сильно инвазированного эхинококками в органах и тканях суммарное содержание карбоновых кислот было выше в 2,5 раза, относительно клинически здоровых животных и в 1,6 раза выше по сравнению со слабо инвазированными животными. Суммарное содержание альдегидов у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота во всех органах и тканях было выше в 2,2 раза по сравнению с клинически здоровыми и в 1,6 раза выше относительно слабо инвазированных животных. Суммарное содержание сложных эфиров у сильно инвазированного эхинококками крупного рогатого скота в тканях и органах было выше в 2,1 раза, относительно клинически здоровых животных и в 1,4 раза – слабо инвазированных.

У свиней слабо инвазированных эхинококками во всех органах и тканях суммарное содержание карбоновых кислот было ниже в 4 раза и, напротив, выше в 4 раза суммарное содержание альдегидов, в 7 раз – сложных эфиров, чем у клинически здоровых животных. Во всех органах и тканях сильно инвазированных эхинококками свиней суммарное содержание карбоновых кислот было ниже в 4 раза и, напротив, альдегидов выше в 9 раз и сложных эфиров – в 12 раз, чем у клинически здоровых животных. Тогда как, у сильно инвазированных эхинококками свиней суммарное содержание карбоновых кислот во всех органах и тканях было ниже в 1,1 раза, и, напротив, выше альдегидов в 2,3 раза и сложных эфиров – в 2 раза, относительно слабо инвазированных животных.

Анализируя результаты полученных исследований в зависимости как от видовой принадлежности животных (крупный рогатый скот и свиньи), так и от степени инвазии эхинококками, мы установили, что суммарное содержание карбоновых кислот у слабо инвазированного крупного рогатого скота в сердечной мышце было выше в 12 раз, легких – в 4 раза, длиннейшей мышце и печени – в 3 раза, селезенке – в 2 раза и, напротив, ниже в почках – в 1,2 раза, относительно слабо инвазированных свиней. Суммарное содержание альдегидов у слабо инвазированного крупного рогатого скота в сердечной мышце было выше в 2,3 раза, легких – в 1,3 раза и, напротив, ниже в 1,3 раза в длиннейшей мышце, печени – в 1,4 раза, селезенке – в 8 раз, почках – в 2 раза, относительно слабо инвазированных свиней.

Суммарное содержание сложных эфиров у слабо инвазированного крупного рогатого скота в длиннейшей мышце и легких было выше в 3 раза, сердечной мышце – в 1,3 раза, почках – в 2 раза и, напротив, ниже в селезенке в 3 раза, печени – в 1,2 раза, относительно слабо инвазированных свиней. Тогда как, у сильно инвазированного крупного рогатого скота суммарное содержание карбоновых кислот в легких было выше в 14 раз, в сердечной мышце – в 9 раз, печени – в 8 раз, длиннейшей мышце – в 4 раза, почках – в 2 раза, селезенке – в 1,4 раза, относительно сильно инвазированных свиней. Суммарное содержание альдегидов сильно инвазированного крупного рогатого скота в сердечной

мышце было выше в 2 раза и, напротив, ниже в селезенке в 15 раз, почках – в 5 раз, длиннейшей мышце – в 1,6 раза, печени – в 1,1 раза, относительно сильно инвазированных свиней. В легких суммарное содержание альдегидов у сильно инвазированного крупного рогатого скота и свиней находилось практически на уровне. Суммарное содержание сложных эфиров у сильно инвазированного крупного рогатого скота в легких было выше в 2 раза, в длиннейшей мышце – в 1,1 раза и, напротив, ниже в печени в 2 раза, селезенке – в 1,5 раза, относительно сильно инвазированных свиней. В сердечной мышце и почках суммарное содержание сложных эфиров у сильно инвазированных крупного рогатого скота и свиней находилось практически на уровне.

На основании полученных результатов исследований мы установили, что при эхинококкозе метаболические процессы происходили более интенсивно у свиней, чем у крупного рогатого скота. Интенсивность метаболизма у свиней связана с морфологической структурой и биохимическими процессами, протекающими в их органах и тканях. Следовательно, организм свиней более подвержен негативному воздействию продуктов жизнедеятельности эхинококков, чем крупного рогатого скота.

Процесс повышения скорости окисления карбоновых жирных кислот происходил в большей степени в пораженных гельминтами органах (легкие, печень и почки), что дает основание сделать заключение о том, что данные продукты убоя являются недоброкачественными, независимо от видовых особенностей животных и от степени инвазии эхинококками.

Таким образом, у инвазированных *Echinococcus granulosus larva* животных в тканях и органах накопление спиртов способствовало образованию ацеталей. Ацетальдегид распадается на диацетил, который характеризует окисление жиров, входящих в состав мышц и различных органов, особенно пораженных, а также происходило накопление избыточного количества ацетоина и фурфурола, приводящее к ухудшению органолептических и биохимических показателей продуктов убоя животных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выводы

1. Нами установлено, что зараженность эхинококкозом в хозяйствах Юга России крупного рогатого скота составляет от 18 % до 25 %, свиней – от 39 % до 48 %.

2. В зависимости от вида животного у клинически здорового крупного рогатого скота выявлено достоверно высокое содержание эритроцитов, гемоглобина, эозинофилов, лимфоцитов (в 1,3 раза) и моноцитов (в 1,6 раза) и, напротив, низкое количество лейкоцитов (в 2 раза) и сегментоядерных нейтрофилов (в 1,3 раза) по сравнению с клинически здоровыми свиньями.

3. В сравнительном аспекте у клинически здорового крупного рогатого скота относительно свиней выявлены более низкие показатели: концентрация общего белка (на 5 %) и γ-глобулинов (на 13 %), Т-лимфоцитов (на 3 %), активность щелочной фосфатазы (на 85 %) и миелопероксидазы (на 28 %), уровень лизосомально-катионных белков (на 21 %) и, напротив, достоверно высокие показатели кислой фосфатазы (на 44 %), В-лимфоцитов (на 4 %), бактерицидной (на 8 %) и лизоцимной активности сыворотки крови (на 13 %).

4. Выявлено, что у клинически здоровых свиней общая концентрация связанных аминокислот выше в 1,2 раза, чем у клинически здорового крупного рогатого скота. Однако, у свиней распад связанных аминокислот на свободные происходит интенсивнее, в то же время у крупного рогатого скота активнее протекает процесс декарбоксилирования, что, по всей видимости, связано с морфофункциональными особенностями органов и тканей животных.

5. Установлено, что в органах и тканях общая концентрация карбоновых кислот у клинически здорового крупного рогатого скота ниже в 2,2 раза и, напротив, выше концентрация альдегидов в 3 раза, сложных эфиров – в 5 раз, относительно клинически здоровых свиней.

6. Выявлена обратная динамика концентрации неокрашенных и окрашенных белков: у клинически здоровых свиней концентрация неокрашенных белков в 5 раз выше, у крупного рогатого скота – в 3 раза по сравнению с окрашенными белками (хромогены, содержащие гем, способные окрашивать мышечную ткань), чем обусловлена более светлая окраска мышечной ткани свиней.

7. Установлено, что при различных режимах хранения мяса наблюдаются деструктивные изменения, особенно в свином фарше, характеризующиеся последовательным нарастанием процессов цитолиза, связанные с недостаточной антиферментной активностью цитозоля. Автолитические процессы протекают с первых часов хранения, с последующей их стабилизацией и замедлением, что позволяет считать свиной фарш скоропортящимся продуктом, в отличие от говяжьего.

8. Независимо от видовой принадлежности животных с увеличением степени инвазии эхинококками отмечается общая закономерность повышения количества эозинофилов в 2–3 раза (способных проявлять защитные свойства с помощью кислородзависимых и кислороднезависимых систем) и палочкоядерных нейтрофилов, моноцитов в 1,3–1,6 раза, регулирующих иммунный ответ и продуцирующих гуморальные факторы защиты организма.

9. С увеличением степени инвазии эхинококками у животных происходит подавление ферментных и неферментных систем фагоцитоза, снижение Т- и В-лимфоцитов (на 10–22 %), бактерицидной и лизоцимной активности (на 19–17 %) по сравнению с клинически здоровыми, а также в зависимости от видовой принадлежности происходит интенсивнее подавление иммунобиологической реактивности организма у крупного рогатого скота, чем у свиней. Однако мобилизация белков острой фазы (α-глобулинов) и снижение общего белка и альбуминов происходит у свиней в большей степени, чем у крупного рогатого скота.

10. Выявлено, что независимо от видовой принадлежности и степени инвазии в органах и тканях у больных животных происходит сдвиг водородного показателя в сторону щелочной реакции, первичный распад белков, по-

вышение оптической плотности и снижение концентрации гликогена, выявлена отрицательная качественная реакция на пероксидазу и положительная – с сернокислой медью, относительно клинически здоровых животных.

11. С увеличением степени инвазии эхинококками в органах и тканях по сравнению со слабой степенью инвазии происходит повышение концентрации окрашенных белков в 2 раза относительно неокрашенных, муцинов – в 2 раза (свидетельствующее об избыточном накоплении слизи на поверхности тканей) и возрастание катионного компонента, характеризующее количество разрушившихся и потерявшихся протеинов при патологическом процессе.

12. Распад связанных на свободные аминокислоты происходит интенсивнее (в 3–4 раза) у инвазированных животных, чем у клинических здоровых. Независимо от степени инвазии в органах и тканях у крупного рогатого скота происходит значительное снижение общей концентрации связанных и повышение свободных аминокислот (в 2 раза), чем у свиней. Однако, их дальнейший распад и образование аминов активнее происходит у свиней, чем у крупного рогатого скота, что свидетельствует о снижении питательной ценности продуктов убоя.

13. Выявлено, что в процессе метаболизма эхинококков с увеличением степени инвазии в органах и тканях животных относительно клинически здоровых происходит интенсивное образование и накопление альдегидов (в 3–9 раз), сложных эфиров (в 2–12 раз), а также спиртов и кетонов, которые приводят к ухудшению показателей качества и безопасности продуктов убоя.

14. Установлено, что при эхинококкозе, особенно в пораженных органах и тканях, происходит ухудшение качества и безопасности продуктов убоя вследствие развития деструктивных процессов, в связи с чем, необходимо туши животных использовать для промышленной переработки (изготовление вареных и варено-копченых колбас), внутренние органы направлять на техническую утилизацию.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ НАУЧНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Для оценки качества и безопасности продуктов убоя животных рекомендуется проводить исследования усовершенствованными методами и высокоточными приборами по определению концентрации связанных и свободных аминокислот с помощью капиллярного электрофореза и концентрации летучих органических веществ газожидкостным хроматографом в соответствии с методическими рекомендациями «Усовершенствование методов определения связанных и свободных аминокислот, летучих органических компонентов в продуктах убоя животных при тканевых гельминтозах», утвержденными секцией «Зоотехния и ветеринария» отделения сельскохозяйственных наук РАН от 31.01.2019 г.

2. Зараженные эхинококками туши крупного рогатого скота и свиней независимо от степени инвазии рекомендуется направлять на промышленную переработку с проведением термической обработки для изготовления вареных и варено-копченых колбас, а внутренние органы – на техническую утилизацию.

3. Для подготовки обучающихся по направлению ветеринарно-санитарная экспертиза, повышении квалификации сотрудников ветеринарных лабораторий, а также для аспирантов при выполнении научно-квалификационных работ рекомендуется использовать научные разработки для оценки качества и безопасности продуктов убоя, позволяющие выявить деструктивные изменения в органах и тканях на субклеточном уровне при гельминтозах животных.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1 . Абакумов В. И. Гельминто-протозойная и гематолого-биохимические показатели крови коров / В. И. Абакумов, Р. Р. Гасанов, В. А. Салимов // Известия Самарского ГСХА. – 2009. – № 1. – С. 31–33.

2 . Абакумов В. И. Распространение эхинококкоза и фасциолеза крупного рогатого скота в хозяйствах Самарской области / В. И. Абакумов, Р. Гасанов // Известия Самарского ГСХА. – 2011. – № 1. – С. 58–62.

3. Аблязин И. Ш. Нужен ли ритуальный убой скота на предприятиях мясной промышленности? / И. Ш. Аблязин, Ю. В. Татулов // Мясная индустрия. – 2006. – № 8. – С. 49–51.

4. Абрамян В. В. Ветсанэкспертиза мяса и субпродуктов овец, пораженных гельминтами / В. В. Абрамян // Ветеринария. – 2002. – № 4. – С. 44–46.

5. Авдалян Я. В. Возрастные особенности образования мышечных белков у свиней / Я. В. Авдалян // Сельскохозяйственная биология. – 2003. – № 6. – С. 37–39.

6. Авылов Ч. Групповая иммунологическая реактивность молодняка / Ч. Авылов // Свиноводство. – 2001. – № 4. – С. 21–23.

7. Аганин А. В. Документирование лабораторных исследований в ветсанэкспертизе / А. В. Аганин // Ветеринария. – 2010. – № 6. – С. 61–63.

8. Азотные системы хладоснабжения для обработки пищевых продуктов / К. П. Венгер, С. Н. Арбузов, В. А. Выгодин [и др.]. // Мясная индустрия. – 1999. – № 3. – С. 47–49.

9. Алымбеков К. А. Биологическая ценность мяса яков / К. А. Алымбеков, В. И. Криштафович // Мясная индустрия. – 2002. – № 10. – С. 36–38.

10. Аминокислотный состав новых видов вареных колбасных изделий / О. В. Евдокимова, С. Н. Толкунов, А. Я. Бидюк [и др.]. // Мясная индустрия. – 2006. – № 5 – С. 59–60.

11. Анализ видовой принадлежности мяса и мясопродуктов. / М. Н. Черняева, В. А. Галочкин, В. А. Матвеев [и др.]. // Ветеринария. – 2001 . – № 6. – С. 45–51.

12. Андреенков В. А. Динамика изменения летучих компонентов мясного ароматизатора в процессе хранения / В. А. Андреенков, Т. А. Мишарина // Мясная индустрия. – 1998. – № 1. – С. 33–35.

13. Андреянов О. Н. Альвеолярный эхинококкоз у промысловых животных в Рязанской области / О. Н. Андреянов // Российский паразитологический журнал – 2011. – № 3. – С. 7–11.

14. Антонов А. А. Быстрое замораживание криогенным способом – гарантия высокого качества продуктов / А. А. Антонов, А. М. Сивачева, Н. Т. Донцова // Мясная индустрия. – 2004. – № 5. – С. 30–32.
15. Антипова Л. В. Биохимия мяса и мясных продуктов : учеб. пособие / Л. В. Антипова, Н. А. Жеребцов. – Воронеж : Изд-во ВГУ, 1991. – 320 с.
16. Антипова Л. В. Методы исследования мяса и мясных продуктов : учеб. пособие / Л. В. Антипова, И. А. Глотова, И. А. Рогов. – М. : Колос, 2004. – 571 с.
17. Антипова Л. В. Микроструктурные изменения мяса перепелов в процессе автолиза / Л. В. Антипова, А. В. Макаров, С. М. Сулейманов // Мясная индустрия. – $2007_а$. – № 2. – С. 54–56.
18. Антипова Л. В. Обогащенный метионином кормовой препарат на основе пера птицы / Л. В. Антипова, С. В. Полянских, Е. В. Сиволоцкая // Мясная индустрия. – $2007_б$. – № 10. – С. 58–60.
19. Антипова Л. В. Сорбционная способность биомодифицированной соединительной ткани убойных животных / Л. В. Антипова, С. А. Сторублевцев // Мясная индустрия. – 2009. – № 2. – С. 63–64.
20. Арнаутов О. В. О необходимости совершенствования системы предупреждения фальсификации пищевых продуктов в евразийском экономическом союзе / О. В. Арнаутов, О. В. Багрянцева, В. В. Бессонов // Вопросы питания. – 2016. – Т. 85. – № 2. – С. 104–115.
21. Арсланова И. З. Пищевая и биологическая ценность мяса при трематодозах и трематодозно-цестодозной инвазии [Опыты на овцах, зараженных фасциолезом и смешанными гельминтозами] / И. З. Арсланова // Достижения аграрной науки – производству : материалы Междунар. науч.-практ. конф. / Башкирский ГАУ. – Уфа, 2004. – С. 47–49.
22. Атаев А. М. К динамике формирования паразитоцезов крупного рогатого скота в Дагестане / А. М. Атаев, У. Б. Атаева, М. Ш. Кадырбеков // Актуал. проблемы инвазионной, инфекционной и незаразной патологии животных : материалы Междунар. науч.-практ. конф. – Ставрополь, 2003. – С. 16–17.
23. Аталаев М. М. Основные гельминтозы диких плотоядных и принципы наступательной профилактики в Дагестане / М. М. Аталаев // Ветеринарная патология. – 2010. – № 2. – С. 5–10.
24. Бабакин Б. С. Пищевая ценность мяса овец монгольской породы / Б. С. Бабакин, М. И. Воронин, Н. Баяраа // Мясная индустрия. – 2007. – № 12. – С. 39–41.

25. Бабакин Б. С. Производство быстрозамороженных продуктов по современным технологиям / Б. С. Бабакин, С. А. Плешанов // Мясная индустрия. – $2001_а$. – № 7. – С. 21–24.
26. Бабакин Б. С. Сервисное обслуживание холодильных систем – основа их успешной работы / Б. С. Бабакин, С. А. Плешанов // Мясная индустрия. – $2001_б$. – № 10. – С. 28–30.
27. Багрий Б. А. Производство качественной говядины / Б. А. Багрий // Зоотехния. – 2001. – № 2. – С. 43–45.
28. Бадаев Р. Продуктивность и иммунологический статус свиноматок при скармливании им кормов, обработанных «Биотроником СЕ-форте» и ПЕП / Р. Бадаев // Свиноводство. – 2007. – № 1. – С. 17–20.
29. Баев В. В. Применение биологически активных веществ в производстве мясных продуктов / В. В. Баев, В. М. Позняковский // Мясная индустрия. – 2009. – № 7. – С. 41–42.
30. Базарнова Ю. Г. Повышение пищевой ценности мясных продуктов / Ю. Г. Базарнова, В. И. Соскин // Мясная индустрия. – 2005. – № 2. – С. 42–43.
31. Байболова Л. К. Влияние ферментных препаратов на качество продуктов из конины / Л. К. Байболова // Мясная индустрия. – 2007. – № 3. – С. 25–27.
32. Байматов В. Н. Липидный обмен у овец при экспериментальном фасциолезе / В. Н. Байматов, Х. Г. Нурхаметов // Ветеринария. – 1990. – № 3. – С. 39–41.
33. Бактериальный препарат «Лактомикс» вместо искусственных антиоксидантов / Н. Г. Машенцева, В. В. Хорольский, Л. Ф. Митасева [и др.]. // Мясная индустрия. – 2007. – № 11. – С. 26–28.
34. Барабанова Н. В. Биологическое консервирование мясных продуктов / Н. В. Барабанова, Н. Г. Машенцева, Л. С. Кузнецова // Мясная индустрия. – 2010. – № 7. – С. 19–22.
35. Безопасная технология производства мяса в зонах техногенного загрязнения / А. В. Некрасов, В. Д. Некрасов, Г. Н. Вяйзенен [и др.]. // Мясная индустрия. – 2007. – № 11. – С. 50–52.
36. Бекишева Г. Б. Методы тепловой обработки мясных консервов / Г. Б. Бекишева, С. Д. Токаев // Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. памяти В. М. Горбатова. / ФГБНУ ФНЦПС им. В.М. Горбатова РАН. М., 2016. – № 1. – С. 56.
37. Белоусов А. А. Этапы развития гистологических методов по оценке качества мясных продуктов / А. А. Белоусов, С. И. Хвыля // Мясная индустрия. – 2009. – № 4. – С. 22–24.

38. Белухин В. А. Классификация технологического оборудования мясной отрасли / В. А. Белухин, С. Г. Юрков // Мясная индустрия. – 2004. – № 12. – С. 41–43.
39. Беляев В. И. Биохимические показатели крови супоросных свиноматок и их потомства под влиянием селекора / В. И. Беляев, Т. Е. Мельникова, В. И. Шушлебин // Сельскохозяйственная биология. – 2006. – № 2. – С. 90–94.
40. Беляева М. А. Математическая модель процесса тепловой обработки биопродуктов животного происхождения / М. А. Беляева // Имитационное моделирование. Теория и практика : материалы II Всерос. науч.- практ. конф. – СПб., 2005. – С. 22–26.
41. Беляева М. А. Влияние инфракрасного излучения на белки мяса / М. А. Беляева // Мясная индустрия. – 2004. – № 5. – С. 57–59.
42. Бережко В. К. Иммунопрофилактические свойства антигенов клеточной культуры метацестоды Echinococcus multilocularis при экспериментальном альвеолярном гидатидозе мышей / В. К. Бережко, И. Ф. Кленова, Ф. П. Коваленко // Тр. / Всерос. ин-та гельминтологии им. К. И. Скрябина. – 2001. – Т. 37. – С. 34–41.
43. Березов Т. Т. Биологическая химия / Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкин. – М. : Медицина, 1998. – 704 с.
44. Бессонова Л. П. Принципы и методы управления безопасностью и качеством пищевых продуктов / Л. П. Бессонова // Мясная индустрия. – 2010. – № 6. – С. 26–28.
45. Беэр С. А. Паразитологический профиль России : один из возможных путей оценки / С. А. Беэр, А. Я. Лысенко // Регион. проблемы и управление здоровьем населения России. – М. : АЕН РФ, 1996. – 23 с.
46. Биолюминесцентное определение микробной загрязненности мясного фарша / В. Г. Фрунджян, Г. Ю. Ломакина, Н. А. Мороз [и др.]. // Мясная индустрия. – 2005. – № 2. – С. 54–57.
47. Биохимические показатели крови растущих свиней в зависимости от уровня фосфора в их рационах / Ш. Шакиров, А. Кузнецов, И. Малышев [и др.]. // Свиноводство. – 2005. – № 3. – С. 29–31.
48. Блохина С. В. Основные критерии оценки качества мясной продукции при эхинококкозе животных / С. В. Блохина, Г. С. Сивков // Вестник Алтайского ГАУ. – 2009. – № 7. – С. 60–63.
49. Боровков М. Ф. Ветсанэкспертиза мяса свиней, получавших белмин С / М. Ф. Боровков, Л. В. Топорова, С. А. Мельникова // Ветеринария. – 2001. – № 8. – С. 45–49.

50. Боровский В. А. Материалы к морфологии и биологии эхинококка // Проблемы патологии, иммунитета и химиопрофилактики гельминтозов с.-х. животных / В. А. Боровский. – Алма-Ата, 1969. – С. 271–292.
51. Бородин А. В. Управление качеством и безопасностью ферментированных мясопродуктов в процессе изготовления / А. В. Бородин // Мясные технологии. – 2015. – № 12 (156). – С. 54–57.
52. Борченко Р. В. Связывающая способность альбумина и концентрация молекул средней массы в сыворотке крови телят при диарее / Р. В. Борченко, Р. Е. Киселева, И. П. Макогон // Сельскохозяйственная биология. – 2007. – № 2. – С. 82–86.
53. Боряев Г. И. О влиянии соединений селена на иммунную систему молодняка свиней / Г. И. Боряев, Ю. Н. Федоров, М. Н. Невитов // Сельскохозяйственная биология. – 2005. – № 4. – С. 64–68.
54. Булеев А. И. Состояние и развитие рынка замороженных мясных продуктов в 2006 году / А. И. Булеев // Мясная индустрия. – 2007. – № 1. – С. 5–8.
55. Булычев И. Н. Пищевые ингредиенты для использования пищевого сырья с признаками PSE и DFD / И. Н. Булычев // Мясная индустрия. – 2010. – № 11. – С. 52–53.
56. Буранбаев В. С. Меры борьбы с эхинококкозом животных в Абзелиловском районе республики Башкортостан / В. С. Буранбаев // Соврем. вопросы ветеринар. медицины и биологии : сб. науч. тр. по материалам I Междунар. конф. – Уфа, 2000. – С. 53–54.
57. Бургу Ю. Гематологические показатели свиней новых мясных генотипов / Ю. Бургу // Свиноводство. – 2001. – № 3. – С. 6–7.
58. Буркин А. А. Современные тенденции развития ветеринарной микотоксикологии в России / А. А. Буркин, Г. П. Кононенко // Соврем. проблемы ветеринар. диетологии и нутрициологии : материалы IV Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ. – СПб., 2008. – С. 323–326.
59. Бурков И. А. Гормонально-иммунологические аспекты адаптации репродуктивных свинок в связи с рангом / И. А. Бурков, Т. П. Трубицина, О. А. Крюков // Сельскохозяйственная биология. – 1999. – № 4. – С. 76–80.
60. Бурмистров В. Физико-химический состав мышечной и жировой ткани у свиней разных генотипов / В. Бурмистров, И. Пустовит // Свиноводство. – 2005. – № 2. – С. 14–16.
61. Бутко М. П. Ветеринарно-санитарные требования законодательства стран Евросоюза к убойным животным и мясной продукции / М. П. Бутко, Т. Ф. Посконная, И. Г. Серегин // Мясная индустрия. – 2007. – № 4. – С. 4–11.

62. Буянкин Н. Ф. Экологически безопасные соединения кремния в питании молодняка свиней / Н. Ф. Буянкин, В. Г. Матюшкин // Соврем. проблемы ветеринар. диетологии и нутрициологии : материалы IV Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ. – СПб., 2008. – С. 142–144.
63. Быканов А. В. Проблемы производства и реализации свежеохлажденного мяса / А. В. Быканов, И. Ш. Аблязин, В. Ю. Белова // Мясная индустрия. – 2007. – № 5. – С. 12–16.
64. Быкова А. М. Распространение эхинококкоза, альвеококкоза и трихинеллеза в условиях Омского Прииртышья [Дикие плотоядные] / А. М. Быкова, В. А. Стрельчик, Е. М. Полищук // Вестник Омского ГАУ. – 2003. – Вып. 2. – С. 84–87.
65. Быстрое замораживание продуктов низкотемпературным воздухом от турборефрижераторного агрегата / К. П. Венгер, В. А. Стефанова, О. А. Феськов [и др.]. // Мясная индустрия. – $2007_а$. – № 7. – С. 43–46.
66. Васильев М. Ф. Иммунологические аспекты питания животных / М. Ф. Васильев, Р. М. Васильев // Соврем. проблемы ветеринар. диетологии и нутрициологии : материалы I Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ. – СПб., 2001. – С. 79–80.
67. Величко В. А. Сравнительная характеристика технологических показателей деликатесов из мяса свиней импортной селекции / В. А. Величко, В. И. Комлацкий, Л. Ф. Величко // Политематический сетевой электронный науч. журн. КубГАУ. – 2017. – № 131. – С. 19–28.
68. Венгер К. П. Методика оценки степени риска и последствий аварий при эксплуатации аммиачных холодильных установок / К. П. Венгер, О. А. Феськов, И. Б. Жильцов // Мясная индустрия. – $2007_б$. – № 9. – С. 43–48.
69. Вибе П. П. О выживаемости яиц эхинококков в открытой внешней среде / П. П. Вибе // Вестник сельскохозяйственной науки. – 1968. – № 11. – С. 75–76.
70. Влияние железосодержащих препаратов на рост и иммунологическую реактивность поросят / А. Алимов, М. Алимов, Р. Ахмадеев [и др.]. // Свиноводство. – 2008. – № 2. – С. 25–27.
71. Влияние механической обработки баранины на активность тканевых протеиназ / Я. М. Узаков, Ш. Е. Туракбаев, Д. А. Оспанова [и др.]. // Мясная индустрия. – $2011_б$. – № 6. – С. 62–63.
72. Влияние молочнокислых микроорганизмов на вкусоароматические характеристики паштетов / В. В. Хорольский, Л. Ф. Митасева, Н. Г. Машенцева [и др.]. // Мясная индустрия. – 2004. – № 3. – С. 56–58.

73. Влияние приминкора на клинические, гематологические и биохимические показатели крупного рогатого скота / А. З. Равилов, В. С. Угрюмова, А. П. Савельчев [и др.]. // Ветеринария. – 2011. – № 3. – С. 17–22.
74. Влияние препаратов спирулины на качественные показатели мяса бройлеров / В. С. Касаткин, В. А. Берестов, Н. В. Фионин [и др.]. // Мясная индустрия. – 2007. – № 2. – С. 57–59.
75. Влияние стресса свиней на качество мясного сырья / Ю. В. Татулов, Т. В. Косачева, С. А. Кузнецова [и др.]. // Мясная индустрия. – $2009_а$. – № 7. – С. 54–56.
76. Влияние трансглютаминазы на качественные характеристики колбас / А. А. Семенова, Т. Г. Кузнецова, В. В. Насонова [и др.]. // Мясная индустрия. – 2010. – № 5. – С. 44–45.
77. Волкова С. Иммунный статус коров и их потомства / С. Волкова // Животноводство России. – 2007. – № 1. – С. 43–45.
78. Воробьев С. А. Использование газовых сред для стабилизации цвета мяса / С. А. Воробьев, С. В. Мурашев // Мясная индустрия. – 2011. – № 8. – С. 52–54.
79. Ву Т. А. Взаимозависимость цветовых и спектральных характеристик NOR-, PSE- и DFD-свинины / Т. А. Ву, Т. Т. Фам, А. Н. Габараев // Мясная индустрия. – 2009. – № 6. – С. 33–34.
80. Выделение белков боенской крови с оптимальным аминокислотным составом / Е. А. Евстафьева, С. И. Миталева, А. Н. Иванкин [и др.]. // Мясная индустрия. – 2001. – № 10 – С. 15–17.
81. Высококачественные мясные изделия без остаточного содержания нитрита натрия / И. А. Лаптев, Н. Г. Машенцева, В. Д. Хорольский [и др.]. // Мясная индустрия. – 2007. – № 12. – С. 25–28.
82. Гадзаонов Р. Х. Патоморфология неспецифической пневмонии телят / Р. Х. Гадзаонов // Материалы науч.-произв. конф. по актуал. пробл. ветеринарии и зоотехнии. – Казань, 2001. – Ч. 2. – С. 29.
83. Газимагомедов М. Г. Современное состояние эхинококкоза жвачных в Дагестане / М. Г. Газимагомедов, А. М. Атаев // Вестник ветеринарии. – 2011. – Т. 58, № 3. – С. 35–38.
84. Галимова В. З. Показатели продуктивности и химического состава мяса овец при смешанных гельминтозах / В. З. Галимова // Соврем. вопросы ветеринар. медицины и биологии : сб. науч. тр. по материалам I Междунар. конф. – Уфа, $2000_а$. – С. 85–86.
85. Галимова В. З. Токсико-биологическая оценка мяса при гельминтозах / В. З. Галимова // Соврем. вопросы ветеринар. медицины и биологии :

сб. науч. тр. по материалам I Междунар. конф. – Уфа, $2000_б$. – С. 87.

86. Гамко Л. Н. Изменения гематологических показателей у свиней под влиянием суспензии микроводоросли штамма ИФР №С-111 / Л. Н. Гамко, В. Е. Подольников, Д. К. Уфимцев // Соврем. проблемы ветеринар. диетологии и нутрициологии : материалы IV Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ. – СПб., 2008. – С. 285–286.
87. Ганеева Г. М. Иммунодефициты молодняка крупного рогатого скота и их коррекция / Г. М. Ганеева, Г. А. Горячева // Вестник ветеринарии. – 2008. – № 1. – С. 44–46.
88. Гаффаров У. Б. Заражаемость гидатидозным эхинококкозом в эксперименте / У. Б. Гаффаров, Ж. А. Шамсиев, Ш. Ш. Мухитдинов // Соврем. методы диагностики и лечения заболеваний в клинике и в эксперименте : материалы науч. конф. молодых ученых, посвящ. 60-летию ин-та хирургии им. А. В. Вишневского РАМН. – М., $2005_б$. – С. 437.
89. Гаффаров У. Б. Роль кислотообразующей функции желудка у детей с эхинококкозом : автореф. дис. … канд. мед. наук / У. Б. Гаффаров. – Уфа, 2007. – 22 с.
90. Геворкян Г. Р. Комплексное исследование мясных фаршевых систем, содержащих генномодифицированные соевые концентраты / Г. Р. Геворкян // Мясная индустрия. – 2006. – № 10. – С. 17–20.
91. Гельдыш Т. Г. Биохимическое обоснование использования сухого белкового полуфабриката / Т. Г. Гельдыш // Мясная индустрия. – $2002_{а.}$ – № 7. – С. 34–36.
92. Гельдыш Т. Г. Рецептуры продуктов для питания людей, перенесших стрессорное воздействие / Т. Г. Гельдыш // Мясная индустрия. – $2002_б$. – № 10. – С. 22–25.
93. Генетически модифицированные ингредиенты в мясных продуктах: декларация и реальность / А. И. Окара, А. В. Алешков, И. П. Кольцов [и др.]. // Мясная индустрия. – $2006_б$. – № 5. – С. 19–24.
94. Гиро Т. М. Качество баранины и ее микроструктурные характеристики / Т. М. Гиро // Мясная индустрия. – $2005_а$. – № 8. – С. 50–53.
95. Гиро Т. М. Колбасы для питания больных диабетом / Т. М. Гиро, А. Н. Деркин // Мясная индустрия. – $2005_б$. – № 4. – С. 28–31.
96. Гиро Т. М. Оптимизация технологии холодильной обработки и хранения баранины / Т. М. Гиро // Вестник Ставропольского ГАУ. – 2006. – № 2. – С. 18–21.

97. Мясная продуктивность и качество баранины взрослых овцематок / Т. М. Гиро, Н. А. Буттаева, В. В. Гиро [и др.]. // Мясная индустрия. – $2011_а$. – № 9. – С. 71–73.
98. Гиро Т. М. Оптимизация холодильной обработки баранины / Т. М. Гиро // Мясная индустрия. – 2009. – № 1. – С. 8–10.
99. Гиро Т. М. Пищевая ценность баранины, полученной от взрослых овцематок после дополнительного нагула / Т. М. Гиро, Н. А. Буттаева // Мясная индустрия. – 2008. – № 2. – С. 10–13.
100. Гладилов М. Ю. Изучение и разработка морфологических критериев оценки свежести субпродуктов первой категории (печени, почек, сердца) гистологическим методом : автореф. дис. … канд. ветерин. наук / М. Ю. Гладилов. – М., 2007. – 21 с.
101. Глазко Т. Т. Частоты встречаемости цитогенетических аномалий в клетках крови крупного рогатого скота разных направлений продуктивности при действии низких доз ионизирующего излучения / Т. Т. Глазко, С. Е. Дубицкий, Г. Ю. Косовский // Сельскохозяйственная биология. – 2007. – № 6. – С. 58–62.
102. Глотова И. А. Оценка пленкообразующей способности животных белков / И. А. Глотова, А. С. Тарасич, Н. В. Осадчая // Мясная индустрия. – 2003. – № 9. – С. 35–37.
103. Глухова Л. И. Некоторые аспекты механизма иммунитета при экспериментальном эхинококкозе овец и пути его коррекции : автореф. дис. ... канд. ветеринар. наук / Л. И. Глухова; Всерос. НИИ гельминтологии. – М., 1992. – 26 с.
104. Гнеушева Т. Иммуногенетическое тестирование / Т. Гнеушева // Животноводство России. – 2007. – № 8. – С. 27.
105. Годовая динамика спонтанного эхинококкоза в субпопуляциях различных видов продуктивных животных в условиях сырьевой зоны регионального продовольственного рынка [Данные по Волгоградской обл. за 2001-2002 гг.] / А. В. Усенков, С. А. Веденеев, А. А. Алиев [и др.]. // Проблемы соврем. ветеринарии : материалы Междунар. науч.-практ. конф., Нижегородская ГСХА. – Н. Новгород, $2005_а$. – С. 67–73.
106. Головня Е. Я. Этапы исследования эффективности сорбентов микотоксинов / Е. Я. Головня // Соврем. проблемы ветеринар. диетологии и нутрициологии: материалы IV Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ. – СПб., 2008. – С. 332.
107. Гончиг Г. Биологическая ценность мяса овец монгольского экотипа / Г. Гончиг, М. Б. Данилов, Н. В. Колесникова // Мясная индустрия. – 2011. – № 2. – С. 14–15.

108. Горбатов В. М. Новые исследования качества мяса / В. М. Горбатов, И. А. Шумкова, Ю. В. Татулов. – М. : АгроНИИТЭ ММП 1991. – 72 с.
109. Гордынец С. А. Мясо телят – сырье для производства продуктов детского питания / С. А. Гордынец, Д. Л. Шалушкова, С. А. Петрушко // Мясная индустрия. – 2004. – № 7. – С. 23–25.
110. Горелов И. Иммуногенетический анализ ливенских свиней / И. Горелов, М. Савмна, В. Ермолаев // Свиноводство. – 2001. – № 2. – С. 5–8.
111. Горлов И. Ф. Влияние массы убойного скота на выход и качество вареных колбас / И. Ф. Горлов, А. И. Беляев // Мясная индустрия. – 2004. – № 2. – С. 56–58.
112. Горошко Г. П. К вопросу обоснования точек контроля показателей качества мясных продуктов / Г. П. Горошко, Т. Н. Коршунова, З. А. Козина // Мясная индустрия. – 2002. – № 4. – С. 44–47.
113. Григорьев В. С. Динамика клеточных и гуморальных факторов резистентности свиней в раннем постнатальном онтогенезе / В. С. Григорьев // Свиноводство. – $2006_а$. – № 1. – С. 28–29.
114. Григорьев В. С. О бактерицидной и лизоцимной активности плазмы крови чистопородных и помесных поросят / В. С. Григорьев, В. И. Максимов // Сельскохозяйственная биология. – $2006_б$. – № 2. – С. 111–117.
115. Громова Е. В. Влияние йода на рост, развитие и воспроизводительную функцию ремонтных свинок / Е. В. Громова, В. С. Сушков, Г. Г. Смирнов // Соврем. проблемы ветеринар. диетологии и нутрициологии : материалы IV Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ. – СПб., $2008_а$. – С. 152–153.
116. Громова Е. В. Влияние йода на продуктивность свиней при откорме / Е. В. Громова, В. С. Сушков, К. Н. Лобанов // Соврем. проблемы ветеринар. диетологии и нутрициологии : материалы IV Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ. – СПб., $2008_б$. – С. 153–154.
117. Гугушвили Н. Н. Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса убойных животных : учебное пособие / Н. Н. Гугушвили. – «Вектор» ИП «Селезнева», Тимашевск. – $2009_а$. – 97 с.
118. Гугушвили Н. Н. Гематологические показатели коров при беременности и после родов в зависимости от периода года / Н. Н. Гугушвили // Сельскохозяйственная биология. – 2004. – № 4. – С. 103–106.
119. Гугушвили Н. Н. Иммунологические методы исследования в ветеринарии: рекомендации / Н. Н. Гугушвили. – Краснодар : КубГАУ, 2001. – 95 с.

120. Гугушвили Н. Н. Органолептические и биохимические показатели мышечной ткани и внутренних органов при эхинококкозе свиней / Н. Н. Гугушвили, Т. А. Инюкина // Соврем. пробл. вет. диетологии и нутрициологии: Материалы IV Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ. – СПб. 2008. – С. 343–345.
121. Гулева А. Я. Формирование мясной продуктивности у овец разного происхождения / А. Я. Гулева, А. П. Ефремов, Н. В. Клишева // Мясная индустрия. – 2011. – № 9. – С. 64–65.
122. Гуринович Г. В. Препарат для продления срока годности мясных полуфабрикатов / Г. В. Гуринович, К. В. Лисин, Н. Н. Потипаева // Мясная индустрия. – 2005. – № 2. – С. 31–33.
123. Гуткин С. С. Современная оценка мясных пород скота и требования к качеству говядины / С. С. Гуткин // Вестник РАСХН. – 1995. – № 1. – С. 48.
124. Данилова Н. С. Физико-химические и биохимические основы производства мяса и мясных продуктов : учеб. пособие / Н. С. Данилова. – М. : КолосС, 2008. – 277 с.
125. Дарьин А. И. Качество мяса гибридных и чистопородных свиней / А. И. Дарьин // Мясная индустрия. – 2008. – № 8. – С. 16–17.
126. Даугалиева Э. Х. Иммуностимулирующие и иммунотоксические свойства препарата рибав / Э. Х. Даугалиева, К. Г. Курочкина, О. И. Мамыкова // Тр. / ВИГИС. – М., 1999. – Т. 35. – С. 57–64.
127. Даугалиева Э. Х. Иммунобиологическая реактивность крупного рогатого скота при стронгилятозах на фоне комплексной терапии / Э. Х. Даугалиева, В. Н. Козявин, Н. И. Кошеваров // Соврем. вопросы ветеринарной медицины и биологии : сб. науч. тр. по материалам I Междунар. конф. – Уфа, 2000. – С. 122–123.
128. Даугалиева Э. Х. Иммунный статус и пути его коррекции при гельминтозах сельскохозяйственных животных / Э. Х. Даугалиева, В. В. Филиппов. – М. : Агропромиздат, 1991. – 188 с.
129. Даугалиева Э. Х. К механизму патогенеза и иммунитета при гельминтозах / Э. Х. Даугалиева // Материалы II Закавказ. конф. по паразитологии. – Ставрополь, 1981. – С. 37.
130. Даугалиева Э. Х. Особенности иммунитета при гельминтозах / Э. Х. Даугалиева, К. Г. Курочкина, А. В. Арипкин // Ветеринария. – М., 1996. – № 7. – С. 37–38.
131. Даугалиева Э. Х. Особенности патогенеза и иммунологических сдвигов в организме животных при различных гельминтозах / Э. Х. Даугалиева // Вопросы ветеринар. паразитологии в Казахстане. – Алма-Ата, 1978. – С. 55–56.
132. Даугалиева Э. Х. Показатели иммунокомпетентных клеток крови при

иммунокоррегирующей терапии эхинококкоза овец / Э. Х. Даугалиева, А. Чалечоле // Новые фармакол. средства для животноводства и ветеринарии: материалы науч.-практ. конф., посвящ. 55-летию Краснодарской НИВС. – Краснодар, 2001. – С. 204.

133. Дедерер И. Применение сенсоров «электронный нос» для контроля качества мяса. Федеральный центр по исследованию мяса / И. Дедерер. – Кульмбах (Германия), 2003. – 56 с.
134. Деменкова С. И. Диагностика и иммунопрофилактика эхинококкоза свиней : автореф. дис. ... канд. ветеринар. наук / С. И. Деменкова // Саратовский ГАУ им. Н. И. Вавилова. – Саратов, 2002. – 23 с.
135. Дементьева Т. Оценка генотипов хряков по биохимическим параметрам крови / Т. Дементьева // Свиноводство. – 2004. – № 1. – С. 4.
136. Джавадов А. К. Определение содержания железа в цельной крови сельскохозяйственных животных и птицы / А. К. Джавадов, В. А. Мещерякова // Сельскохозяйственная биология. – 2006. – № 6. – С. 124–126.
137. Джамакеева А. Д. Влияние фасолевой муки на пищевую ценность мясных полуфабрикатов / А. Д. Джамакеева, Ч. О. Райимкулова // Мясная индустрия. – 2005. – № 10. – С. 25–26.
138. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза у детей / А. М. Шамсиев, А. Х. Одылов, Д. О. Атакулов [и др.]. // Детская хирургия. – $1999_{а}$. – № 5. – С. 17–20.
139. Диагностика эхинококкоза у детей / А. М. Шамсиев, А. Х. Одилов, У. Б. Гафаров [и др.]. // Хирургия Узбекистана. – $2001_{а}$. – № 3. – С. 22.
140. Диагностические и иммунопрофилактические свойства рекомбинантного антигена E. granulosus EgB [Протективное действие генно-инженерного белка EgB в сочетании с равным объемом полного адъюванта Фрейнда на развитие личиночной стадии альвеолярного эхинококка] / И. М Одоевская, В. В. Асеев, И. И. Бенедиктов [и др.]. // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями : материалы Междунар. науч.-практ. конф. / Всерос. ин-т гельминтологии. – М., 2004. – Вып. 5. – С. 281–286.
141. Диксон М. Ферменты / М. Диксон, Э. Уэбб. – М. : Мир, 1966. – 816 с.
142. Динамика гематологического и биохимического профилей боровков, содержащихся в биогехимических условиях Чувашского Засурья с использованием биогенных соединений / С. В. Бочкарев, С. Г. Григорьев, Г. А. Яковлев [и др.]. // Соврем. проблемы ветеринар. диетологии и нут-

рициологии : материалы IV Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ – СПб., 2008. – С. 138–140.

143. Дмитриев М. А. Качество мяса и свободные радикалы / М. А. Дмитриев, Э. Г. Розанцев // Мясная индустрия. – 2006. – № 12. – С. 52–54.
144. Долгов В. А. Методологические аспекты ветеринарно-санитарной экспертизы продовольственного сырья и пищевой продукции / В. А. Долгов, С. А. Лавина / Проблемы ветеринарной санитарии, гигиены и экологии. – 2016. – № 3(19). – С. 11–19.
145. Долженкова Г. М. Качество мясной продукции свиней в зависимости от зоогигиенических условий содержания / Г. М. Долженкова, И. В. Миронова // Научный альманах. – $2016_а$. – № 9-2(23). – С. 179–184.
146. Долженкова Г. М. Оценка мясных качеств телок по выходу питательных веществ и биоконверсии протеина и энергии корма в мясную продукцию при скармливании пробиотика «биодарин» / Г. М. Долженкова, И. В. Миронова, А. А. Нигматьянов // Новости научной мысли : materialy XI mezinarodni vedecko-prakticka konference. – $2016_б$. – С. 52–56.
147. Дубкова Е. Влияние балансирующей кормовой добавки на рост, развитие и продуктивность крупного рогатого скота / Е. Дубкова // Молочное и мясное скотоводство. – 2011. – № 1. – С. 30–31.
148. Душкин Е. В. Изменение содержания кетоновых тел в крови ярославских коров в зависимости от уровня кормления в новотельный период / Е. В. Душкин, Е. А. Трофимушкина // Ветеринария Кубани. – $2007_а$. – № 1. – С. 20–21.
149. Душкин Е. В. Общие липиды плазмы крови и молочная продукция по стадиям лактации у коров ярославской породы / Е. В. Душкин // Ветеринария Кубани. – $2007_б$. – № 3. – С. 20.
150. Душкин Е. В. Содержание глюкозы в крови и степень жировой инфильтрации печени у новотельных коров при разной питательной ценности рациона / Е. В. Душкин, Ю. И. Микулец // Сельскохозяйственная биология. – 2008. – № 2. – С. 63–65.
151. Дэвенн Т. Аминокислоты, пептиды и белки / Т. Дэвенн, Я. Гергей. – М. : Мир, 1976. – 455 с.
152. Ермакова Л. А. Диагностическая значимость иммуноферментного анализа при ларвальных гельминтозах (трихинеллез, эхинококкоз, токсокароз) / Л. А. Ермакова, Т. И. Твердохлебова, Н. Ю. Пшеничная // Профилактическая и клиническая медицина. – 2012. – № 3. – С. 59–63.
153. Ершов В. С. Иммунитет при гельминтозах свиней / В. С. Ершов // Докл.

сов. учен. к XVIII Всемир. ветеринар. конгр. – М., 1967. – С. 29–31.

154. Естественная резистентность свиней в условиях промышленной технологии выращивания / Г. В. Максимов, О. Н. Полозюк, Е. И. Федюк [и др.]. // Ветеринария. – 2010. – № 9. – С. 43–47.
155. Жаринов А. И. «Технологизмы» мясного производства / А. И. Жаринов, М. П. Воякин // Мясная индустрия. – 2008. – № 1-2. – С. 30–33.
156. Жебелева И. А. Пищевая ценность пельменей, выработанных с белковыми добавками животного происхождения / И. А. Жебелева, Д. В. Криштафович // Мясная индустрия. – 2008. – № 8. – С. 76–78.
157. Жемчужников М. Е. Влияние лактатов натрия и кальция на сохранение цвета мясного сырья / М. Е. Жемчужников, С. В. Мурашев // Мясная индустрия. – 2010. – № 11. – С. 62–64.
158. Живаева М. А. Проблемы обеспечения мясной промышленности качественным отечественным сырьем / М. А. Живаева // Вестник Саратовского гос. соц.-эконом. ун-та. – 2013. – № 3(47). – С. 47–50.
159. Журавская Н. К. Технохимический контроль производства мяса и мясопродуктов : учебник / Н. К. Журавская, Б. Е. Гутник, Н. А. Журавская. – М. : Колос, 2001. – 175 с.
160. Забашта С. Н. Нозологический профиль инвазионных болезней свиней в Краснодарском крае / С. Н. Забашта, Л. В. Шевченко, М. В. Каширская // Труды Кубанского ГАУ. – 2012. – Вып. № 36. – С. 240–242.
161. Забелина М. В. Содержание свободных аминокислот в белке мышечной ткани молодняка овец / М. В. Забелина // Сельскохозяйственная биология. – 2005. – № 2. – С. 71–74.
162. Залялиева Д. Р. Качество мяса мускусных уток / Д. Р. Залялиева, Д. В. Криштафович, В. И. Криштафович // Мясная индустрия. – 2011. – № 9. – С. 29–32.
163. Залялиева Д. Р. Мясная продуктивность мускусных уток / Д. Р. Залялиева, В. И. Криштафович // Мясная индустрия. – 2010. – № 8. – С. 43–45.
164. Захаров А. А. Оптимизация и контроль технологического процесса на мясоперерабатывающих предприятиях / А. А. Захаров, А. Н. Захаров // Мясная индустрия. – 2008. – № 4. – С. 42–43.
165. Збарский А. И. Оценка состояния Т- и В-системы иммунитета у больных эхинококкозами с помощью клеточных и гуморальных тестов / А. И. Збарский, Н. И. Тумольская // Медцинская паразитология и паразитарные болезни. – 1983. – № 3. – С. 15–21.

166. Зеленов Г. Н. Об объективности оценки скота для убоя / Г. Н. Зеленов, Р. Н. Хамидов, Ч. К. Авылов // Мясная индустрия. – 2006. – № 12. – С. 39–41.
167. Зимин М. И. Комплексные технические решения по убою и первичной переработке скота / М. И. Зимин // Мясная индустрия. – 2010. – № 4. – С. 52–54.
168. Зубарев В. Качество говядины при использовании альбендазола в сочетании с витаминно-минеральным комплексом / В. Зубарев // Молочное и мясное скотоводство. – 2010. – № 6. – С. 28–29.
169. Ибрахим М. И. Сравнительная эффективность методов диагностики гельминтозной инвазии КРС и химическая характеристика мясной продукции / М. И. Ибрахим, И. Г. Гламаздин // Ветеринария и кормление. – 2013. – № 3. – С. 30–32.
170. Иванкин А. Н. Биохимические изменения в мясных продуктах при длительном хранении / А. Н. Иванкин, Ю. К. Юшина // Мясная индустрия. – 2010. – № 12. – С. 58–61.
171. Иванова И. Б. Эхинококкоз на территории Хабаровского края. Вопросы лабораторной диагностики / И. Б. Иванова // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2012. – № 20. – С. 92–97.
172. Ивашкин Ю. А. Структурно-параметрическое моделирование инфракрасной термообработки мясных продуктов / Ю. А. Ивашкин, М. А. Беляева // Мясная индустрия. – 2006. – № 10. – С. 37–39.
173. Ильичев Е. Влияние нанопорошка железа на мясную продуктивность молодняка крупного рогатого скота / Е. Ильичев, С. Полищук // Молочное и мясное скотоводство. – 2011. – № 1. – С. 24–25.
174. Иммунный статус молодняка свиней под влиянием препарата мидиум / Е. В. Крапивина, Н. П. Старовойтова, Ю. Н. Федоров [и др.]. // Сельскохозяйственная биология. – 2004. – № 6. – С. 64–69.
175. Иммуногенетическая характеристика уржумской породы свиней / И. Горелов, В. Ермолаев, Н. Прядеха [и др.]. // Свиноводство. – 2000. – № 6. – С. 3–6.
176. Иммунология и иммунодиагностика эхинококкоза у детей / А. М. Шамсиев, А. Х. Одилов, У. Б. Гафаров [и др.]. // Проблемы изыскания синтеза и пр-ва препаратов для ветеринарии : материалы докл. науч. конф. – Самарканд, 1999$_б$. – С. 211–214.
177. Иммунореабилитация больных эхинококкозом в зависимости от методов хирургического вмешательства и примененных иммуномодуляторов / С. А. Дадвани, А. Г. Маленков, А. В. Стреляев [и др.]. // Int. J. Immunorehabilit. – 2002. – Вып. 4, № 1. – С. 12–18.

178. Ирьянов И. Г. Эпизоотолого-эпидемиологические показатели паразитарной системы эхинококкозной инвазии в Южном федеральном округе РФ : автореф. дис. … канд. ветеринар. наук / И. Г. Ирьянов // Нижегородская ГСХА. – Н. Новгород, 2008. – 20 с.
179. Исаева Ю. В. Гематологические показатели и продуктивность свиней при использовании в их рационе ферментного препарата Натуфос / Ю. В. Исаева // Соврем. проблемы ветеринар. диетологии и нутрициологии : материалы IV Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ. – СПб., 2008. – С. 174–176.
180. Использование блочного мяса с признаками DFD при производстве мясных консервов / В. И. Криштафович, М. Ю. Луканов, Т. Г. Кузнецова [и др.]. // Мясная индустрия. – $2003_{б}$. – № 3. – С. 33–35.
181. Использование компьютерных технологий при определении влагосвязывающей способности мяса / С. Д. Мункуева, Л. Д. Жимбуева, М. В. Базарова [и др.]. // Мясная индустрия. – 2004. – № 5. – С. 42–46.
182. Использование прибора «VOCmeter» для определения свежести мяса / И. М. Чернуха. Т. Г. Кузнецова, Е. Б. Селиванова [и др.]. // Мясная индустрия. – $2008_{а}$. – № 3. – С. 49–51.
183. Испытание новых антгельминтных препаратов при парамфистомозе крупного рогатого скота / С. Ш. Абдулмагомедов, А. А. Рашидов, А. Д. Алиев [и др.]. // Вестник ветеринарии. – 2008. – № 3. – С. 43–44.
184. Исследование аминооксидазной активности молочнокислых микроорганизмов / В. В. Хорольский, Н. Г. Машенцева, О. В. Семина [и др.]. // Мясная индустрия. – 2007. – № 5. – С. 56–58.
185. Исследование скрытой фальсификации мясных продуктов методом ПЦР / О. А. Шалимова, Т. А. Козлова, К. Ю. Зубарева [и др.]. // Мясная индустрия. – 2010. – № 4. – С. 28–30.
186. Каврусова Т. И. Стандартизация мяса и мясной продукции / Т. И. Каврусова // Мясная индустрия. – 2001. – № 12. – С. 15–17.
187. Казакова Н. В. Продуктивность молодняка свиней при включении в рацион БВМД / Н. В. Казакова // Соврем. проблемы ветеринар. диетологии и нутрициологии : материалы IV Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ. – СПб., 2008. – С. 176–179.
188. Казарян Г. С. Исследование свободнорадикальных процессов и содержание цитокинов при эхинококкозе печени / Г. С. Казарян, Л. М. Овсепян, А. В. Зангинян // Инфекция и иммунитет. – 2012. – Т. 2, № 3. – С. 661–664.

189. Кайдулина А. Повышение качественных показателей мяса за счет рост-стимулирующих средств / А. Кайдулина, В. Королев, А. Струк // Молочное и мясное скотоводство. – 2010. – № 4. – С. 23–25.
190. Кайшев В. Г. Мясная индустрия России в 2007 году: условия и тенденции развития / В. Г. Кайшев // Мясная индустрия. – 2008. – № 4. – С. 5–12.
191. Кайшев В. Г. Основные тенденции развития мясной индустрии России / В. Г. Кайшев // Мясная индустрия. – 2007. – № 3. – С. 4–10.
192. Кальницкая О. И. Ветеринарно-санитарная оценка продуктов животного происхождения, содержащих антибиотики / О. И. Кальницкая, Б. В. Уша, Э. А. Мишиев // Ветеринария. – 2010. – № 2. – С. 61–63.
193. Капралова Л. Т. Особенности морфологического строения скелетной мускулатуры у новорожденных гибридных свиней новосибирской популяции / Л. Т. Капралова // Сельскохозяйственная биология. – 2003. – № 6. – С. 75–80.
194. Кармалиев Р. С. Эхинококкоз сельскохозяйственных животных Западно-Казахстанской области / Р. С. Кармалиев, Б. Е. Айтуганов, А. С. Ярлыгасимов // Ветеринария. – 2003. – № 6. – С. 26 – 28.
195. Карпенко А. А. Естественная резистентность и иммуннаая реактивность высокопродуктивных коров / А. А. Карпенко // Ветеринария. – 2011. – № 7. – С. 13–15.
196. Качественные и безопасные продукты – основа здорового питания / Н. Т. Донцова, А. М. Сивачева, Т. П. Ниценко [и др.]. // Мясная индустрия. – 2009. – № 2. – С. 20–23.
197. Качественные характеристики продуктов из баранины / Я. М. Узаков, Б. А. Рскелдиев, В. А. Буцик [и др.]. // Мясная индустрия. – $2008_а$. – № 10. – С. 38–40.
198. Квачев В. Г. Иммунодефицитные состояния и их коррекция у сельскохозяйственных животных / В. Г. Квачев // Сельскохозяйственная биология. – 1991. – № 2. – С. 105–114.
199. К вопросу патогенеза, диагностики эхинококкоза у детей / А. М. Шамсиев, А. Х. Одилов, Ш. Ш. Мухитдинов [и др.]. // Тез. V съезда педиатров Узбекистана. – Ташкент, 2004. – С. 411.
200. Кибкало Л. Качество говядины / Л. Кибкало, С. Саенко // Животноводство России. – 2006. – № 5. – С. 49–51.
201. Кинетика созревания говядины при одностадийном охлаждении / О. Н. Савинюк, Н. Г. Азарова, В. Д. Косой [и др.]. // Мясная индустрия. – 2011. – № 5. – С. 58–62.

202. Киричко Б. П. Клинико-биохимические показатели у поросят при действии препаратов – производных триазола / Б. П. Киричко, Е. Г. Кныш, В. В. Парченко // Сельскохозяйственная биология. – 2008. – № 2. – С. 98–102.
203. Классификация пищевых продуктов для унификации расчетов холодильного оборудования / К. П. Венгер, С. А. Пчелинцев, А. В. Бобков [и др.]. // Мясная индустрия. – 2002. – № 5. – С. 45–46.
204. Ковалева О. В. Использование мультиэнзимного комплекса в кормлении поросят / О. В. Ковалева // Соврем. проблемы ветеринар. диетологии и нутрициологии : материалы IV Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ. – СПб., 2008. – С. 185–187.
205. Козак В. Л. Особенности ветеринарно-санитарной экспертизы говяжьей печени / В. Л. Козак // Мясная индустрия. – 2000. – № 3. – С. 48–49.
206. Козинец Г. И. Исследование системы крови в клинической практике / Г. И. Козинец, В. А. Макаров. – М. : Триада-Х, 1997. – 480 с.
207. Колесникова Н. В. Регуляция функционирования системы нейтрофильных гранулоцитов в эксперименте : автореф. дис. … д-ра биол. наук / Н. В. Колесникова. – Краснодар, 1999. – 42 с.
208. Колодязная В. С. Пробиотические культуры в технологии мясных полуфабрикатов из телятины / В. С. Колодязная, Ю. В. Бройко, Д. А. Бараненко // Мясная индустрия. – 2011. – № 10. – С. 33–36.
209. Комаров Ф. И. Биохимические показатели в клинике внутренних болезней : справочник / Ф. И. Комаров, Б. Ф. Коровин. – М. : МЕДпресс, 1999. – 232 с.
210. Комплексная диагностика эхинококкоза у детей / А. М. Шамсиев, Ж. А. Шамсиев, У. Б. Гафаров [и др.]. // Анналы хирургической гепатологии : материалы XII Междунар. конгр. хирургов-гепатологов. – 2005_a – Т. 10. – № 2. – С. 136.
211. Комплексная оценка качества говядины с целью организации ее рациональной переработки и реализации / Ю. В. Татулов, И. В. Сусь, Т. М. Миттельштейн [и др.]. // Все о мясе. – 2006. – № 3. – С. 17–21.
212. Кононенко Р. П. Убой и переработка скота: теория и практика / Р. П. Кононенко // Мясная индустрия. – 2010. – № 8. – С. 71–72.
213. Контроль качества мясного сырья по цветовым характеристикам / В. А. Ткаль, А. О. Окунев, Л. Ф. Глущенко [и др.]. // Мясная индустрия. – 2007. – № 6. – С. 61–64.

214. Контроль цветности мяса и мясных продуктов на основе методов спектрофотометрии / Л. В. Антипова, И. А. Глотова, В. П. Панов [и др.]. // Мясная индустрия. – 2002. – № 8. – С. 40–43.
215. Коптелова А. Влияние межпородного спаривания свиней на биохимические показатели мышечной ткани их потомства / А. Коптелова, В. Хлебов, Н. Сидуков // Свиноводство. – 2005. – № 6. – С. 10–11.
216. Коренман Я. И. Определение степени окислительного прогоркания животного жира / Я. И. Коренман, Т. А. Кучменко, Н. Н. Смагина // Мясная индустрия. – 2005. – № 12. – С. 42–45.
217. Коростелев А. И. Гематологические показатели у бычков при разной интенсивности выращивания в условиях радиоактивного загрязнения / А. И. Коростелев // Сельскохозяйственная биология. – 2007. – № 6. – С. 101–105.
218. Коростелев А. И. Физиолого-биохимические показатели обмена веществ в железах внутренней секреции у бычков при выращивании на высокоэнергетических рационах / А. И. Коростелев // Сельскохозяйственная биология. – 2008. – № 2. – С. 66–71.
219. Корякина Л. П. Об особенностях биохимических показателей крови крупного рогатого скота в центральной Якутии / Л. П. Корякина // Сельскохозяйственная биология. – 2008. – № 4. – С. 71–74.
220. Коснырева Л. М. Товароведение и экспертиза мяса и мясных товаров / Л. М. Коснырева, В. И. Криштафович, В. М. Позняковский. – М. : ACADEMA, 2005. – 320 с.
221. Костенко Ю. Г. Производственный контроль – основа получения высококачественной и безопасной мясной продукции / Ю. Г. Костенко, О. А. Матвеев // Мясная индустрия. – 2009. – № 7. – С. 23–24.
222. Крапивина Е. В. Иммунный статус ремонтных бычков при включении в рацион эпофена / Е. В. Крапивина, Е. В. Мартынова, Ю. Н. Федоров // Сельскохозяйственная биология. – $2006_а$. – № 4. – С. 91–94.
223. Крапивина Е. В. О влиянии иммунного статуса свиноматок на выживаемость потомства / Е. В. Крапивина, Ю. Н. Федоров, В. П. Иванов // Сельскохозяйственная биология. – $2001_а$. – № 6. – С. 80–84.
224. Крапивина Е. В. О влиянии иммунного статуса свиноматок на иммунограммы их потомства / Е. В. Крапивина, В. П. Иванов // Сельскохозяйственная биология. – $2001_б$. – № 2. – С. 84–88.
225. Крапивина Е. В. Фагоцитарная активность нейтрофилов крови ремонтных бычков при включении в рацион семян низкокалорийного люпина / Е. В. Крапивина, Е. П. Ващекин // Сельскохозяйственная биология. –

$2006_б$. – № 3. – С. 78–82.

226. Красуля О. Н. Потенциометрический экспресс-анализатор качества мяса / О. Н. Красуля, С. Б. Ицыгин // Мясная индустрия. – 1998. – № 8. – С. 33–36.
227. Красуля О. Н. Соли молочной кислоты – надежный барьер для безопасности мясных продуктов / О. Н. Красуля // Мясная индустрия. – 2002. – № 5. – С. 19–21.
228. Криштафович В. И. Влияние соевых изолятов на пищевую ценность копченостей из говядины / В. И. Криштафович, И. А. Жебелева, С. В. Колобов // Мясная индустрия. – $2003_а$. – № 3. – С. 33–35.
229. Криштафович В. И. Формирование качества мяса овец под влиянием возраста и породы / В. И. Криштафович, А. В. Маракова, И. Ю. Суржанская // Мясная индустрия. – 2011. – № 5. – С. 48–51.
230. Кротенков В. П. Проблемы паразитологической безопасности при производстве и реализации продукции птицеводства / В. П. Кротенков, Н. М. Бедило // Мясная индустрия. – 2010. – № 7. – С. 58–59.
231. Кротов А. И. Физиология гельминтов (питание, осморегуляция, выделение) : обзор лит. / А. И. Кротов // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 1969. – № 2. – С. 226–233.
232. Кроха Н. Г. Качество термообработанных мясных систем, содержащих ГМСК / Н. Г. Кроха, Г. Р. Геворкян // Мясная индустрия. – 2008. – № 12. – С. 56–58.
233. Крылова В. Б. Современные направления в технологии консервного производства и переработки вторичного мясного сырья / В. Б. Крылова, С. С. Шевченко, Т. В. Густова // Мясная индустрия. – 2002. – № 1. – С. 14–16.
234. Крылова Н. Н. Биохимия мяса / Н. Н. Крылова, Ю. Н. Лясковская. – М. : Пищепромиздат, 1957. – 371 с.
235. Крючко С. А. Управление качеством и безопасностью при производстве мясной продукции / С. А. Крючко // Качество продукции, технологий и образования : материалы X Межд. науч.-практ. конф. – 2015 – С. 29–32.
236. Кудрин А. Г. Прогнозирование молочной продуктивности крупного рогатого скота по активности ферментов крови / А. Г. Кудрин // Сельскохозяйственная биология. – 2003. – № 2. – С. 8–11.
237. Кудрин А. Г. Ферменты сыворотки крови как прогнозирующий фактор продуктивности коров / А. Г. Кудрин // Сельскохозяйственная биология. – 2001. – № 4. – С. 45–49.
238. Кудрявцев В. В. Совершенствование конкурентных стратегий мясоперерабатывающих предприятий / В. В. Кудрявцев // Мясная индустрия. – 2007. – № 4. – С. 17–20.

239. Кудряшов Л. С. Биохимические и физико-химические изменения при созревании мяса / Л. С. Кудряшов // Мясная индустрия. – $2006_а$. – № 6. – С. 30–32.
240. Кудряшов Л. С. Кальций и его роль в изменениях тканей животных после убоя / Л. С. Кудряшов // Мясная индустрия. – $2007_а$. – № 3. – С. 22–24.
241. Кудряшов Л. С. Качество и безопасность копченых мясных продуктов / Л. С. Кудряшов, С. П. Савин // Мясная индустрия. – $2006_б$. – № 4. – С. 19–22.
242. Кудряшов Л. С. Оценка качества мясного сырья / Л. С. Кудряшов // Мясная индустрия. – 2010. – № 4. – С. 11–14.
243. Кудряшов Л. С. Оценка мяса северных оленей и качества вырабатываемых продуктов / Л. С. Кудряшов // Мясная индустрия. – 2011. – № 7. – С. 8–12.
244. Кудряшов Л. С. Применение сухого яичного белка в колбасном производстве / Л. С. Кудряшов, М. Г. Пузыпникова // Мясная индустрия. – 2004. – № 6. – С. 29–31.
245. Кудряшов Л. С. Ферментированные варено-копченые продукты из NOR-, DFD- и PSE-говядины / Л. С. Кудряшов, Е. В. Стрекалова // Мясная индустрия. – 2008. – № 4. – С. 21–25.
246. Кудряшов Л. С. Ферменты мышечной ткани и их свойства / Л. С. Кудряшов // Мясная индустрия. – $2007_б$. – № 9. – С. 18–21.
247. Кузнецов А. В. О контроле мяса на свежесть / А. В. Кузнецов, Ю. Г. Костенко, А. Н. Иванкин // Все о мясе. – 2002. – № 2. – С. 44–46.
248. Кузнецова О. А. Оптимизация методов оценки и нормирования показателей качества мясной продукции / О. А. Кузнецова, З. А. Юрчак, Д. А. Утьянов // Все о мясе. – 2016. – № 5. – С. 22–23.
249. Кузнецова О. А. Разработка систем обеспечения качества и безопасности мясной продукции / О. А. Кузнецова, З. А. Юрчак, К. О. Мельник // Все о мясе. – 2015. – № 6. – С. 12–13.
250. Кузнецова Т. Г. Совершенствование метода определения свежести субпродуктов / Т. Г. Кузнецова, М. Ю. Гладилов // Мясная индустрия. – 2006. – № 12. – С. 36–38.
251. Кузьмичева М. Б. Необходимость внедрения инновационных процессов в животноводство / М. Б. Кузьмичева // Мясная индустрия. – $2007_а$. – № 9. – С. 4–8.
252. Кузьмичева М. Б. Обеспечение эффективности товародвижения охлажденного мяса / М. Б. Кузьмичева // Мясная индустрия. – $2009_а$. – № 1. – С. 4–7.

253. Кузьмичева М. Б. Основные тенденции развития мясоперерабатывающей промышленности / М. Б. Кузьмичева // Мясная индустрия. – $2009_б$. – № 8. – С. 5–9.
254. Кузьмичева М. Б. Современные тенденции развития животноводства / М. Б. Кузьмичева // Мясная индустрия. – 2010. – № 8. – С. 4–7.
255. Кузьмичева М. Б. Тенденции развития холодильной промышленности в России / М. Б. Кузьмичева // Мясная индустрия. – $2007_б$. – № 12. – С. 4–7.
256. Кулаченко В. П. О функциональном состоянии эритроцитов крови сельскохозяйственных животных / В. П. Кулаченко // Сельскохозяйственная биология. – 1991. – № 2. – С. 115–119.
257. Куликова Н. И. Биохимический состав крови первотелок под воздействием стимуляции молочной железы / Н. И. Куликова // Сельскохозяйственная биология. – 2003. – № 4. – С. 90–92.
258. Кульмакова Н. И. Интенсификация производства свинины в условиях Чувашской Республики / Н. И. Кульмакова // Мясная индустрия. – 2010. – № 9. – С. 83–85.
259. Кумалагова З. Х. Физико-химические свойства и гистоморфологические особенности импортной говядины / З. Х. Кумалагова, З. Р. Ибрагимова // Мясная индустрия. – 2011. – № 2. – С. 56–58.
260. Курносов А. П. Формирование и использование продовольственных ресурсов Воронежской области / А. П. Курносов, А. В. Улезько, Д. И. Бабин // Вестник Воронежского ГАУ. – 2016. – № 3(50). – С. 261–270.
261. Курченко Г. А. Изучение частоты встречаемости эхинококковых пузырей во внутренних органах убойных сельскохозяйственных животных, обследованных на бойнях в трех регионах вблизи северной части оз. Туркана, Кения / Г. А. Курченко // Ветеринария. Реф. журн. – 2006. – № 1. – С. 240.
262. Лабораторный контроль безопасности продуктов животного происхождения и кормов в Российской Федерации / М. В. Калмыков, В. И. Белоусов, Г. В. Иванова [и др.]. // Ветеринария. – 2010. – № 3. – С. 3–6.
263. Лазарев Н. А. Программа предварительных условий с целью улучшения качества мясной продукции / Н. А. Лазарев // Интеллектуальный и научный потенциал XXI века : сб. ст. Междунар. науч.-практ. конф. – 2017. – С. 125–128.
264. Латин Н. Н. Применение CO_2-экстрактов пряностей в мясной промышленности / Н. Н. Латин, В. М. Банашек, Г. И. Касьянов // Мясная индустрия. – 2002. – № 7. – С. 29–33.

265. Лейкина Е. С. Итоги и перспективы развития исследований по иммунологии эхинококкозов / Е. С. Лейкина, Л. С. Яроцкий, Н. Н. Озерецковская // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 1987. – № 2. – С. 3–7.

266. Лещуков К. А. Научные аспекты использования биологически активных точек животных / К. А. Лещуков // Мясная индустрия. – 2007. – № 4. – С. 35–37.

267. Липатов Н. Н. Формализованный анализ амино- и жирнокислотной сбалансированности сырья, перспективного для проектирования продуктов детского питания с задаваемой пищевой адекватностью / Н. Н. Липатов, Г. Ю. Сажинов, О. И. Башкиров // Хранение и переработка с.-х. сырья. – 2001. – № 8. – С. 43–46.

268. Лисицын А. Б. Мировая практика формирования качества мясного сырья и требования к нему перерабатывающей промышленности / А. Б. Лисицын, Ю. В. Татулов // Мясная индустрия. – $2001_а$. – № 9. – С. 13–17.

269. Лисицын А. Б. О техническом регулировании безопасности мяса и мясных продуктов / А. Б. Лисицын, П. П. Веселова // Мясная индустрия. – 2004. – № 11. – С. 28–30.

270. Лисицын А. Б. Основные направления развития мировой науки о мясе / А. Б. Лисицын, И. М. Чернуха // Мясная индустрия. – $2001_б$. – № 12. – С. 6–11.

271. Лисицын А. Б. Проблемы выполнения Федерального Закона «О техническом регулировании» в мясной отрасли / А. Б. Лисицын, К. С. Янковский // Мясная индустрия. – 2007. – № 2. – С. 4–6.

272. Литвинова Е. В. Компьютерное моделирование аминокислотного состава паштета / Е. В. Литвинова // Мясная индустрия. – 2003. – № 8. – С. 40–41.

273. Лифшиц В. М. Биохимические анализы в клинике: справочник / В. М. Лифшиц, В. И. Сидельникова. – М. : Медицина, 1998. – 303 с.

274. Лойда З. Гистохимия ферментов (лабораторные методы) / З. Лойда, Р. Госсрау, Т. Шиблер. – М. : Мир, 1982. – 272 с.

275. Лопата Ф. Ф. Санитарно-бактериологическая оценка органических отходов животноводческих предприятий / Ф. Ф. Лопата // Ветеринария. – 2007. – № 10. – С. 38–41.

276. Лопатина Н. А Влияние бентонита на переваримость питательных веществ и убойные качества свиней / Н. А Лопатина, О. Н. Грехова // Соврем. проблемы ветеринар. диетологии и нутрициологии : материалы IV Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ. – СПб., 2008. – С. 199–201.

277. Лузан В. Н. Влияние условий замораживания на качество мясных полуфабрикатов / В. Н. Лузан, И. И. Бадмаева, Л. А. Яблоненко // Мясная индустрия. – 2006. – № 10. – С. 51–53.
278. Лушников В. П. Влияние генотипа и возраста овец на химические и органолептические показатели мяса / В. П. Лушников, И. Ю. Михайлова, В. И. Криштафович // Мясная индустрия. – $2008_а$. – № 7. – С. 19–21.
279. Майстер А. Биохимия аминокислот / А. Майстер. – М., 1961. – 248 с.
280. Макаров А. В. Пищевая и биологическая ценность перепелиного мяса / А. В. Макаров, Л. В. Антипова // Мясная индустрия. – 2007. – № 1. – С. 55–57.
281. Макарцев Н. Г. Оптимизация микроэлементов в составе премиксов для молодняка свиней на промышленных комплексах / Н. Г. Макарцев // Соврем. проблемы ветеринар. диетологии и нутрициологии : материалы IV Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ. – СПб., 2008. – С. 206–208.
282. Малова Н. Д. Использование текстильных воздуховодов на мясоперерабатывающих предприятиях / Н. Д. Малова, С. А. Морозов, С. М. Бескашнов // Мясная индустрия. – 2007. – № 5. – С. 36–38.
283. Мальцева Н. А. Влияние экстракта сапропеля на качество мяса цыплят-бройлеров / Н. А. Мальцева, В. М. Курицына // Мясная индустрия. – 2007. – № 12. – С. 42–43.
284. Маменко А. Генетические и иммуногенетические аспекты стрессового синдрома свиней / А. Маменко, Д. Григорьев // Свиноводство. – 2004. – № 3. – С. 10–12.
285. Мартынов С. А. О влиянии мышечной нагрузки на усвояемость минеральных элементов и состав крови у телят в раннем постнатальном онтогенезе / С. А. Мартынов, Н. И. Чувьюрова, Н. П. Монгалев // Сельскохозяйственная биология. – 2006. – № 2. – С. 35–38.
286. Мартышенко Н. С. Маркетинговый подход к исследованию удовлетворенности потребителей качеством мясной продукции / Н. С. Мартышенко // Вектор науки Тольяттинского государственного университета. Серия : Экономика и управление. – 2017. – № 3(30). – С. 76–82.
287. Маслова Л. П. Контроль безопасности и качества продуктов детского питания / Л. П. Маслова // Мясная индустрия. – 2006. – № 8. – С. 13–15.
288. Машинская И. С. Инновационное развитие предприятий мясной промышленности в условиях совершенствования системы обеспечения качества и безопасности продукции / И. С. Машинская // Научное обеспе-

чение инновационных технологий производства и хранения с.-х. и пищевой продукции : сб. материалов III Всерос. науч.-практ. конф. молодых ученых и аспирантов. – Всерос. науч.-исслед. институт табака, махорки и табачных изделий. – 2016.– С. 492–499.

289. Мезенцев С. Использование ветеринарно-санитарной экспертизы продуктов убоя скота для анализа эпизоотической ситуации / С. Мезенцев, К. Густокашин // Молочное и мясное скотоводство. – 2010. – № 1. – С. 28–30.
290. Мельникова С. А. Современные методы ветеринарно-санитарной экспертизы мяса свиней / С. А. Мельникова // Ветеринария с.-х. животных. – 2007. – № 3. – С. 68–73.
291. Милковски Эндрю Л. Увеличение сроков годности мясных продуктов / Эндрю Л. Милковски, В. Мурманн // Мясная индустрия. – 2008. – № 3. – С. 56–58.
292. Минаев М. Ю. Решение задач санитарной обработки оборудования / М. Ю. Минаев, В. О. Рыбалтовский, Б. В. Маневич // Мясные технологии. – 2010. – № 6(90). – С. 62–65.
293. Мирзоев Э. Б. Жирно-кислотный состав липидов плазмы крови облученных овец / Э. Б. Мирзоев, В. О. Кобялко // Сельскохозяйственная биология. – $2000_а$. – № 2. – С. 79–83.
294. Миронова И. В. Изменение морфологического состава туши бычков бестужевской породы под влиянием глауконита / И. В. Миронова // Состояние, проблемы и перспективы производства и переработки сельскохозяйственной продукции : материалы Межд. науч.-практ. конф., посвящ. 10-летию фак-та пищевых технологий ФГОУ ВПО «Башкирский ГАУ» – 2011. – С. 152–154.
295. Митасева Л. Ф. Использование экстрактов растений в качестве антиоксидантов / Л. Ф. Митасева, П. С. Дегтярев, А. Н. Селищева // Мясная индустрия. – 2002. – № 12. – С. 28–29.
296. Митрофанов Н. С. Влияние препаратов бактерицидного действия на продолжительность хранения мяса птицы / Н. С. Митрофанов, С. С. Козак, И. И. Маковеев // Мясная индустрия. – $2007_а$. – № 9. – С. 54–57.
297. Митрофанов Н. С. Контроль и регулирование холодильной обработки мяса птицы / Н. С. Митрофанов // Мясная индустрия. – $2007_б$. – № 12. – С. 8–11.
298. Митрофанов Н. С. Микробиология охлажденного мяса птицы /

Н. С. Митрофанов // Мясная индустрия. – 2008. – № 4. – С. 30–34.

299. Множественный эхинококкоз головного мозга, сердца и почек / А. А. Потапов, С. А. Горяйнов, В. А. Охлопков [и др.]. // Вопр. нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. – 2011. – Т. 75. – № 1. – С. 57–65.
300. Моделирование качества мясной продукции [при добавлении в мясной фарш соевого белкового препарата] / А. Б. Лисицын, М. А. Никитина, А. Н. Захаров [и др.]. // Пищевая промышленность. – 2016. – № 10. – С. 50–54.
301. Моисеева Е. Л. Микробиология мясных и молочных продуктов при холодильном хранении / Е. Л. Моисеева. – М. : Агропромиздат, 1988. – 282 с.
302. Морозова Н. И. Качество мясного сырья в зависимости от пород свиней / Н. И. Морозова, Ю. Ф. Оводков, В. В. Шмакова // Мясная индустрия. – 2008. – № 5. – С. 13–14.
303. Мурашев С. В. Обработка свежего мяса аминокислотными лигандами для стабилизации цвета / С. В. Мурашев, С. А. Воробьев // Мясная индустрия. – 2010. – № 10. – С. 38–40.
304. Мурзалина А. Д. Качество и безопасность мяса и мясной продукции / А. Д. Мурзалина // Наука и мир. – 2016. – Т. 2. – № 5(33). – С. 80–81.
305. Мухаммедов З. Р. Профилактика гельминтозов крупного рогатого скота в хозяйствах Московской области / З. Р. Мухаммедов, Ю. Ф. Петров // Материалы науч.-произв. конф. по актуал. проблемам ветеринарии и зоотехнии. – Казань, 2001. – С. 60–61.
306. Мынжанов М. Р. Коррекция радиационных иммунодефицитов с целью профилактики эхинококкозов : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / М. Р. Мынжанов; Всерос. НИИ гельминтологии им. К. И. Скрябина. – М., 1998. – 57 с.
307. Мясная продуктивность и качество говядины при использовании в рационах бычков йодорганического препарата / И. Горлов, М. Р. Спивак, Д. Анделин [и др.]. // Молочное и мясное скотоводство. – 2011. – № 6. – С. 22–24.
308. Мясная продуктивность крупного рогатого скота и факторы, влияющие на качество продукции / Т. С. Кубатбеков, В. И. Косилов, А. Н. Арылов [и др.]. / Российский ун-т дружбы народов; Оренбургский ГАУ имени К. И. Скрябина. – Бишкек, 2017.
309. Мясные и откормочные качества трансгенных свиней / Л. Эрнст, Н. Зиновьева, В. Багиров [и др.]. // Свиноводство. – 2007. – № 3. – С. 2–5.
310. Мясо и субпродукты страуса – сырье для детского питания /

А. В. Устинова, С. И. Хвыля, О. К. Деревицкая [и др.]. // Мясная индустрия. – $2011_б$. – № 1. – С. 13–17.

311. Направления и перспективы совершенствования методологии ветеринарно-санитарной экспертизы / В. А. Долгов, С. А. Лавина, Е. А. Семенова [и др.]. // Проблемы ветеринарной санитарии, гигиены и экологии. – 2017. – № 4(24). – С. 6–13.
312. Негреева А. Н. Динамика биохимических показателей крови молодняка свиней при скрещивании / А. Н. Негреева, В. А. Бабушкин // Свиноводство. – $2004_а$. – № 6. – С. 10–11.
313. Негреева А. Н. Формирование внутренних органов у свиней // А. Н. Негреева, В. А. Бабушкин, В. Г. Завьялова // Зоотехния. – $2004_б$. – № 5. – С. 18–21.
314. Непоклонов А. Современные средства борьбы с паразитарными болезнями крупного рогатого скота / А. Непоклонов, И. Прохорова // Главный зоотехник. – 2008. – № 5. – С. 59–60.
315. Нестерова И. В. Интралейкоцитарная система нейтрофильных гранулоцитов у здоровых детей и при гнойно-септических заболеваниях : автореф. дис. … д-ра биол. наук / И. В. Нестерова. – Новосибирск, 1980. – 32 с.
316. Нестерова И. В. Комплексное трехуровневое исследование системы нейтрофильных гранулоцитов с возможной диагностикой ИДС при различной патологии : (метод. рекомендации) / И. В. Нестерова, Н. В. Колесникова, Г. А. Чудилова. – Краснодар, 1996. – 22 с.
317. Нечаев А. П. Пищевая химия / А. П. Нечаев. – СПб. : ГИОРД, $2007_а$. – 635 с.
318. Нечаев А. Ю. Применение pH-метрии в процессе ветеринарно-санитарной экспертизы мяса / А. Ю. Нечаев // Мясная индустрия. – $2007_б$. – № 6. – С. 58–60.
319. Никитина М. А. Оценка органолептических показателей качества мясной продукции статистическими методами / М. А. Никитина, А. Н. Захаров, Е. О. Щербинина // Мясная индустрия. – 2017. – № 5. – С. 50–52.
320. Никитченко В. Е. Оценка качества мяса новорожденных и молочных поросят, ягнят и бычков / В. Е. Никитченко, Д. В. Никитченко // Мясная индустрия. – 2007. – № 1. – С. 61–63.
321. Никитченко Д. В. Возрастные морфо-химические и химические показатели мышц свиней крупной белой породы как критерии оценки качества мяса : автореф. дис. … канд. ветеринар. наук / Д. В. Никитченко. – М. : РУДН, 2004. – 21 с.

322. Никитченко Д. В. Химический состав мышц баранов / Д. В. Никитченко // Мясная индустрия. – 2006. – № 4. – С. 64–65.
323. Николаев Н. С. Процесс размораживания мясного сырья и возможность его моделирования / Н. С. Николаев, М. А. Урюпин // Мясная индустрия. – 2008. – № 8. – С. 79–80.
324. Никольский В. В. Основы иммунитета сельскохозяйственных животных / В. В. Никольский. – М. : Медицина, 1968. – 236 с.
325. Новая технология полуфабрикатов с длительными сроками годности / А. А. Семенова, Л. И. Лебедева, Л. А. Веретов [и др.]. // Мясная индустрия. – 2011. – № 1. – С. 22–24.
326. Новикова О. Л. Влияние эхинококкоза животных на качество мясной продукции / О. Л. Новикова, К. С. Маловастый // Научные проблемы производства продукции животноводства и улучшения ее качества : материалы XXIII науч.-практ. конф. студентов и аспирантов. – 2017. – С. 60–63.
327. Новое поколение нутриентно адаптированных колбас – для дошкольного и школьного питания / А. В. Устинова, Н. В. Любина, Н. Е. Солдатова [и др.]. // Мясная индустрия. – 2003. – № 4. – С. 13–15.
328. Новые методы экспресс-тестирования качества / Э. Г. Розанцев, М. А. Дмитриев, Е. Г. Черемных [и др.]. // Мясная индустрия. – 2006. – № 4. – С. 61–63.
329. Новые стандарты – стимул производства высококачественного сырья мясной промышленности / А. Б. Лисицын, Ю. В. Татулов, И. В. Сусь [и др.]. // Хранение и переработка с.-х. сырья. – 2005. – № 12. – С. 44–48.
330. Новый национальный государственный стандарт на разделку свинины / Ю. В. Татулов, И. В. Сусь, Т. М. Миттельштейн [и др.]. // Мясная индустрия. – 2009_6. – № 5. – С. 24–26.
331. Об основных положениях проекта стандарта «Свиньи для убоя. Мясо свинина в тушах и полутушах» / Ю. В. Татулов, И. В. Сусь, Т. М. Миттельштейн [и др.]. // Мясная индустрия. – № 10. – 2002. – С. 66–72.
332. О влиянии селенопирана и витаминов А, Д, Е на иммунный статус молодняка крупного рогатого скота черно-пестрой породы / Е. В. Крапивина, Е. П. Ващекин, В. П. Иванов [и др.]. // Сельскохозяйственная биология. – 2002. – № 6. – С. 107–112.
333. Овчинникова Л. А. Влияние спирулины на минеральный состав и пищевую ценность мяса крупного рогатого скота / Л. А. Овчинникова, И. А. Лыкасова // Мясная индустрия. – 2007. – № 4. – С. 38–40.

334. Оздемиров А-С. А. Сравнительная эффективность некоторых флотационных методов диагностики яиц гельминтов / А-С. А. Оздемиров // Актуал. проблемы инваз., инфекц. и незараз. патологии животных : материалы Междунар. науч.-практ. конф., Ставропольский ГАУ. – Ставрополь, 2003. – С. 79.
335. Ойвин И. А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований / И. А. Ойвин // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – М., 1960. – С. 76–85.
336. Окара А. И. Безопасность и качество пищевых продуктов в системе технического регулирования / А. И. Окара. – Хабаровск : РИЦ ХГАЭП, $2006_а$. – 216 с.
337. Окара А. И. Мясосодержащие полуфабрикаты, обогащенные лактулозой / А. И. Окара, А. В. Олешков, Т. К. Каленик // Мясная индустрия. – 2010. – № 10. – С. 53–56.
338. О мерах по защите национальных интересов России при международной торговле мясом / Е. И. Андреева, П. П. Веселова, Т. М. Воротынцева [и др.]. // Мясная индустрия. – 2007. – № 9. – С. 68–69.
339. О некоторых биохимических изменениях стабилизированных мясных продуктов при длительном хранении / Г. Ю. Ентц, А. Н. Иванкин, А. Д. Неклюдов [и др.]. // Хранение и переработка с.-х. сырья. – 1999. – № 9. – С. 52–54.
340. Опыт борьбы с ларвальными цестодозами в каракулеводческих хозяйствах / М. Аминжанов, М. Мусинов, Б. Хакимов [и др.]. // Ветеринария. – 1990. – № 9. – С. 50–51.
341. Орешкин Е. Ф. Структурные изменения мышечных белков свинины и величины pH в процессе нагрева / Е. Ф. Орешкин, М. А. Борисова // Мясная индустрия СССР. – 1986. – № 10. – С. 44–48.
342. Орленко С. Н. Оборудование для интенсивного охлаждения мясных продуктов / С. Н. Орленко // Мясная индустрия. – 2009. – № 5. – С. 30–31.
343. Оробец В. А Применение иммунномодуляторов для профилактики гельминтозов / В. А. Оробец, В. И. Колесников // Актуал. вопр. диагностики, профилактики и борьбы с болезнями с.-х. животных : материалы Междунар. науч.-практ. конф., Ставропольский ГАУ. – Ставрополь, $1999_а$. – С. 209–211.
344. Оробец В. А. Проблемы терапии гельминтозов / В. А. Оробец // Актуал. проблемы инваз., инфекц. и незараз. патологии животных : материалы Междунар. науч.-практ. конф., Ставропольский ГАУ. – Ставрополь,

2003. – С. 81–82.

345. Оробец В. А. Эффективность иверсекта при паразитарных болезнях свиней / В. А. Оробец, Л. П. Головкина // Актуал. вопр. диагностики, профилактики и борьбы с болезнями с.-х. животных : материалы Междунар. науч.-практ. конф., Ставропольский ГАУ. – Ставрополь, $1999_{б}$. – С. 208–209.
346. Осипова Н. И. Альвеолярный эхинококкоз у промысловых животных в Рязанской области / Н. И. Осипова // Российский паразитол. журн. – 2012. – № 3. – С. 769.
347. Осипова Н. И. Анализ эпизоотической ситуации сырьевой зоны мясоперерабатывающего предприятия с учетом результатов послеубойной ветсанэкспертизы мяса / Н. И. Осипова // Ветеринария. Реф. журн. – $2008_{а}$. – № 4. – С. 1052.
348. Осипова Н. И. Влияние продуктов метаболизма Echinococcus granulosus на концентрацию свободных аминокислот в вытяжке мышечной ткани и внутренних органов крупного рогатого скота / Н. И. Осипова // Ветеринария. Реф. журн. – 2011. – № 1. – С. 10.
349. Осипова Н. И. Влияние пролонгированных авермектинов на доброкачественность баранины [Оценка качества мяса овец при стронгилятозе и после дегельминтизации. Белоруссия)] / Н. И. Осипова // Ветеринария. Реф. журн. – $2008_{б}$. – № 1. – С. 270.
350. Осипова Н. И. Иммунохимический анализ и диагностическая эффективность «клеточных» антигенов Echinococcus multilocularis при эхинококкозе свиней / Н. И. Осипова // Ветеринария. Реф. журн. – 2007. – № 2. – С. 577.
351. Осипова Н. И. Паталогоанатомические изменения в легких и печени крупного рогатого скота при эхинококкозе / Н. И. Осипова // Ветеринария. Реф. журн. – 2010. – № 3. – С. 832.
352. Османов Р. О. Распространение гельминтов и выяснение характера и степени воздействия на психофизиологическое состояние дошкольников / Р. О. Османов // Актуал. вопр. диагностики, профилактики и борьбы с болезнями с.-х. животных : материалы Междунар. науч.-практ. конф., Ставропольский ГАУ. – Ставрополь, 2003. – С. 83–93.
353. Особенности автолитических изменений в мясе кур-несушек / В. В. Гущин, Л. А. Соколова, Л. В. Михневич [и др.]. // Мясная индустрия. – 2011. – № 6. – С. 47–49.
354. Особенности профилактики паразитарных болезней в Дагестане / А. М. Атаев, Х. А. Ахмедрабаданов, Д. А. Закржевская [и др.]. // Новые

фармакологические средства для животноводства и ветеринарии : материалы науч.-практ. конф., посвящ. 55-летию Краснодарской НИВС. – Краснодар, 2001. – С. 195–197.

355. О техническом регламенте по ветеринарно-санитарной безопасности продуктов животного происхождения / В. И. Белоусов, А. С. Герасимов, Т. Ф. Посконная [и др.]. // Ветеринария. – 2004. – № 3. – С. 3–7.
356. Очиров П. Б. Паразитофауна и паразитарные болезни лошадей в аридной зоне юга России / П. Б. Очиров // Актуал. вопр. диагностики, профилактики и борьбы с болезнями с.-х. животных : материалы Междунар. науч.-практ. конф., Ставропольский ГАУ. – Ставрополь, 2003. – С. 93–95.
357. Павлюков И. А. Паразитарные заболевания (описторхоз, дифиллоботриоз, тениаринхоз, эхино-, альвеококкоз, трихинеллез) в северо-восточном регионе Тюменской области: районирование, прогноз / И. А. Павлюков, В. В. Мефодьев, Р. М. Шелиханова // Тез. докл. областной конф., посвящ. 70-летию санитар.-эпидемиол. службы. – Тюмень, 1992. – С. 35–37.
358. Папуниди Э. К. Влияние иммуностимулятора и минеральной добавки в кормах животных на ветеринарно-санитарную оценку мяса / Э. К. Папуниди, В. П. Коростелева, С. Ю. Смоленцев // Мясная индустрия. – 2011. – № 4. – С. 40–42.
359. Патоморфологические изменения при ассоциированной инвазии поросят / В. А. Васильева // Ветеринарная патология. – 2003. № 2. – С. 49–51.
360. Патров В. Гематологические показатели у свиней различных генотипов / В. Патров, В. Федяев // Свиноводство. – 2001. – № 2. – С. 10–11.
361. Пащенко Л. П. Белковые добавки из вторичного сырья мясной промышленности / Л. П. Пащенко, Ю. Н. Рябикина, В. Л. Пащенко // Мясная индустрия. – 2005. – № 10. – С. 31–33.
362. Пенькевич В. А. Гематологические показатели и белковый состав сыворотки крови при метастронгилезе и личиночном эхинококкозе у кабанов [В условиях Белоруссии] / В. А. Пенькевич // Эпизоотология, иммунобиология, фармакология и санитария. – 2005. – № 1. – С. 32–34.
363. Перевойко Ж. А. Органолептическая оценка качества мяса свиней разных генотипов / Ж. А. Перевойко // Мясная индустрия. – 2011. – № 2. – С. 16–17.
364. Переработка продукции растительного и животного происхождения / А. В. Богомолов, Ф. В. Перцевой, О. Н. Сафонова [и др.]. под ред. А. В. Богомолова и Ф. В. Перцевого. – СПб. : ГИОРД, 2001. – 336 с.

365. Перспективы использования мяса яков / Ф. А. Мадагаев, И. В. Брянская, Н. В. Колесникова [и др.]. // Мясная индустрия. – 2001. – № 7. – С. 28–30.
366. Перспективы развития региональной биологической промышленности для повышения эффективности сельскохозяйственного производства / А. Я. Самуйленко, И. Л. Беро, С. А. Гринь [и др.]. // Ветеринария. – $2010_б$. – № 6. – С. 3–5.
367. Петраков К. А. Определение факторов естественной резистентности в лимфе здорового и больного лимфолейкозом крупного рогатого скота / К. А. Петраков, Т. П. Жарова, В. Н. Денисенко. – М. : Наука, 1987. – С. 11–13.
368. Петраков К. А. Факторы естественной резистентности организма животных при совместном и раздельном применении иммуномодуляторов в случае хирургической травмы / К. А. Петраков, А. М. Наметов, В. И. Денисенко // Сельскохозяйственная биология. – 1992. – № 2. – С. 100–103.
369. Пигаревский В. Е. Лизосомально-катионный тест и перспективы его применения в патоморфологической и лабораторноморфологической и лабораторной диагностической практике / В. Е. Пигаревский // Арх. патологии. – 1979. – № 8. – С. 74–80.
370. Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная / Э. Пирс. – М. : Наука, 1962. – 111 с.
371. Писарева В. М Идентификация и качество мясной продукции / В. М. Писарева // Мясная индустрия. – 2007. – № 5. – С. 65–66.
372. Пищевая ценность и микроструктура баранины / Т. М. Гиро, Н. А. Буттаева, В. В. Гиро [и др.]. // Мясная индустрия. – $2011_б$. – № 9. – С. 70–73.
373. Пищевая ценность консервов из мяса с признаками DFD / В. И. Криштафович, И. А. Жебелева, Т. Ю. Дуборасова [и др.]. // Мясная индустрия. – 2004. – № 2. – С. 18–21.
374. Пищевая ценность мяса чистопородных и помесных овец / В. П. Лушников, И. Ю. Суржанская, В. И. Криштафович [и др.]. // Мясная индустрия. – $2008_б$. – № 12. – С. 14–17.
375. Повышение пищевой ценности свинины / А. З. Кастуев, Л. Х. Албегова, В. В. Тедтова [и др.]. // Мясная индустрия. – 2007. – № 4. – С. 42–43.
376. Покровский А. А. Лизосомы / А. А. Покровский, В. А. Тутельян. – М. : Медицина, 1976. – 89 с.

377. Полетаева О. Г. О роли иммунологических исследований в эпидемиологии и профилактике гельминтозов / О. Г. Полетаева // Роль гельминтол. школы в развитии паразитологии : материалы Всерос. симп. – М., 1997. – С. 39.
378. Полетаева О. Г. Феномены Т- и В-систем иммунитета при аскаридозе и их диагностическое и практическое значение : автореф. дис. … д-ра биол. наук / О. Г. Полетаева. – ВИГИС. – М., 1983. – 38 с.
379. Поляков В. Е. Эхинококкоз однокамерный / В. Е. Поляков, И. А. Иванова, Н. Р. Полякова // Педиатрия. журн. им. Г.Н. Сперанского. – 2006. – № 5. – С. 88–96.
380. Полякова О. И. Итоги и перспективы исследования по биохимии гельминтов / О. И. Полякова // Ветеринария. – 1970. – № 11. – С. 21–23.
381. Пономарев А. Б. Участие российских ветеринарных специалистов в деятельности международных организаций / А. Б. Пономарев, В. И. Белоусов, М. П. Бутко // Ветеринария. – 2005. – № 4. – С. 3–6.
382. Поносов С. В. Влияние техногенных факторов на крупный рогатый скот / С. В. Поносов, Д. Ф. Ибишов // Ветеринария. – 2010. – № 12. – С. 55–56.
383. Препараты альбендазола при трематозодах животных / В. А. Сидоркин, М. А. Улизко, В. А. Оробец [и др.]. // Ветеринария. – 2004. – № 9. – С. 28–32.
384. Применение реакции антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ) для диагностики эхиноккоккоза / А. М. Шамсиев, А. В. Стреляева, С. М. Расулов [и др.]. // Проблемы эхинококкоза : тез. докл. Междунар. науч.-практ. конф. – Махачкала, 2000_a. – С. 137–138.
385. Прогнозирование эпизоотической и эпидемической ситуации по зоонозным инвазиям на юге России / Ж. А. Атабиева, М. М. Бичиева, И. В. Колодий [и др.]. // Ветеринарная патология. – 2012. – Т. 39, № 1. – С. 119–122.
386. Продуктивность и иммунологический статус молодняка свиней при скармливании ему кормовой добавки «Бишас» и корня солодки / В. Дикусаров, А. Эзергайль, А. Сивко [и др.]. // Свиноводство. – 2008. – № 5. – С. 15–17.
387. Поторко И. Ю. Формирование качества продуктов животного происхождения с позиций соответствия потребительским требованиям / И. Ю. Поторко, Л. А. Цырульниченко, В. В. Ботвинникова // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия : Пищевые и биотехнологии. – 2015. – Т. 3. – № 3. – С. 75–82.

388. Процессы и аппараты пищевой сонотехнологии для мясной промышленности / О. Н. Красуля, С. Д. Шестаков, В. И. Богуш [и др.]. // Мясная индустрия. – 2009. – № 7. – С. 43–46.
389. Радыгина А. Ф. Применение трансглютаминазы REVADA TG в мясных продуктах / А. Ф. Радыгина, М. З. Петрова, Sandra Arribas Torras // Мясная индустрия. – 2010. – № 9. – С. 56–57.
390. Распространенность гельминто-зооантропонозов в республике Башкортостан / Г. З. Хазиев, К. С. Кутбангалеев, В. С. Буранбаев [и др.]. // Соврем. вопр. ветеринар. медицины и биологии : сб. науч. тр. по материалам I Междунар. конф. – Уфа, 2000. – С. 312–313.
391. Распространенность трихинеллеза и эхинококкозов в России в 1992 г. / В. П. Сергиев, Р. Ф. Акимова, Н. А. Романенко [и др.]. // Здоровье населения и среда обитания : ежемес. информ. бюл. РРИАЦ. – 1993. – № 3. – С. 11–13.
392. Результаты комплексной диагностики эхинококкоза у детей / Ж. А. Шамсиев, А. М. Шамсиев, Д. О. Атакулов [и др.]. // Материалы VI съезда дет. врачей Казахстана. – Алматы, 2006. – С. 363–364.
393. Резяпкин И. Н. Распространение эхинококкоза среди домашних животных в Саратовской области / И. Н. Резяпкин // Соврем. вопр. ветеринар. медицины и биологии : сб. науч. тр. по материалам I Междунар. конф. – Уфа, $2000_а$. – С. 248–250.
394. Резяпкин Н. Н. Роль иммунологических механизмов в развитии эхинококкозов / Н. Н. Резяпкин, Э. Х. Даугалиева // Актуал. вопр. диагностики, профилактики и борьбы с болезнями с.-х. животных : материалы Междунар. науч.-практ. конф. – Ставрополь, $1999_а$. – С. 221.
395. Резяпкин И. Н Сезонная и возрастная динамика зараженности животных эхинококками в Саратовской области / И. Н. Резяпкин // Соврем. вопр. ветеринарн. медицины и биологии : сб. науч. тр. по материалам I Междунар. конф. – Уфа, $2000_б$. – С. 250–251.
396. Резяпкин И. Н. Секреция, деструкция и экскрекция при эхинококкозе свиней / И. Н. Резяпкин, Э. Х. Даугалиева // Актуал. вопр. диагностики, профилактики и борьбы с болезнями с.-х. животных : материалы Междунар. науч.-практ. конф. – Ставрополь, $1999_б$. – С. 222.
397. Реологические методы для объективной оценки качества свинины / Ю. В. Татулов, Н. А. Горбунова, Г. Е. Лимонов [и др.]. // Мясная индустрия. – $2008_б$. – № 10. – С. 11–14.
398. Решетников А. Д. Эхинококкоз крупного рогатого скота в Якутии [Вете-

ринарно-санитарная экспертиза] / А. Д. Решетников, Л. Г. Тоскина // Роль с.-х. науки в стабилизации и развитии агропром. пр-ва Крайнего Севера : материалы Междунар. науч.-практ. конф. / Якутский НИИСХ. – Новосибирск, 2004. – С. 350–352.

399. Рогов И. А. Исследование ИК- и УФ-спектров жирных кислот говядины / И. А. Рогов, М. А. Беляева // Мясная индустрия – $2004_а$. – № 12. – С. 48–51.
400. Рогов И. А. Комплексное исследование пищевой ценности говяжьего мяса при ИК- и СВЧ-нагреве / И. А. Рогов, М. А. Беляева // Мясная индустрия. – 2005. – № 1. – С. 25–27.
401. Рогов И. А. Пищевая биотехнология / И. А. Рогов, Л. В. Антипова, Г. Н. Шуваева. – М. : Колос, $2004_б$. – Кн. 1. – 215 с.
402. Рогов И. А. Сверхвысокочастотный и инфракрасный нагрев пищевых продуктов / И. А. Рогов, С. В. Некрутман. – М. : Пищ. пром-сть, 1976. – 287 с.
403. Рогов И. А. Химия пищи. Кн. 1. Белки : структура, функции, роль в питании / И. А. Рогов. – М.: Колос, 2000. – 240 с.
404. Рогожин В. В. Биохимия мышц и мяса : учеб. пособие / В. В. Рогожин. – – СПб. : Гиорд, 2006. – 102 с.
405. Розанцев Э. Г. Гетероциклические амины – результат интенсивного теплового воздействия на мясо / Э. Г. Розанцев // Мясная индустрия. – 2005. – № 8. – С. 23–25.
406. Розанцев Э. Г. Элементы биохимической физики созревания мяса / Э. Г. Розанцев // Мясная индустрия. – 2008. – № 8. – С. 28–33.
407. Ройт А. Иммунология / А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл. – М. : Мир, 2000. – 582 с.
408. Роль иммуноглобулинов разных классов в формировании механизмов естественной резистентности у новорожденных телят / В. Н. Денисенко, Г. Н. Печникова, О. Н. Грызлова [и др.]. // Сельскохозяйственная биология. – 1994. – № 2. – С. 98–103.
409. Романова Г. В. Применение достижений пищевой биотехнологии в производстве мясной продукции : обзор / Г. В. Романова // Приоритетные научные направления : от теории к практике. – 2012. – № 27-2. – С. 89–93.
410. Рослый И. М. Сравнительные подходы в оценке состояния человека и животных: биохимические показатели крови в переводе на язык физиологии / И. М. Рослый, М. Г. Водолажская // Вестник ветеринарии. – 2008. – № 1. – С. 51–58.
411. Руднева О. В. Диагностическая эффективность клеточных метаболитов –

антигенов протосколексов ларвоцисты Echinoccous multilocularis при цистном эхинококкозе / О. В. Руднева // Труды Всероссийского ин-та гельминтологии. – 2005. – Т. 41. – С. 305–311.

412. Руднева О. В. Иммунохимический анализ и диагностическая эффективность «клеточных» антигенов Echinococcus multilocularis при эхинококкозе свиней / О. В. Руднева, И. Б. Далаева, В. К. Бережко // Труды Всероссийского ин-та гельминтологии. – 2006. – Т. 42. – С. 290–299.
413. Рыжаков А. Влияние йодистого соединения на качество коллагеновых волокон и гематологические показатели свиней / А. Рыжаков, В. Евдокимова, С. Джамалова // Свиноводство. – 2008. – № 4. – С. 28–29.
414. Савенко Г. И. Влияние зооверада на некоторые биохимические показатели крови свиней и поросят / Г. И. Савенко // Современ. проблемы ветеринар. диетологии и нутрициологии: материалы IV Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ. – СПб. – 2008. – С. 232–234.
415. Самбуров Н. В. О формировании иммунобиологического статуса черно-пестрых телок голштинской популяции / Н. В. Самбуров // Сельскохозяйственная биология. – 2000. – № 6. – С. 95–99.
416. Самобочий А. В. К эколого-эпизоотической характеристике основных гельминтозов крупного рогатого скота в условиях Алтая / А. В. Самобочий // Соврем. вопр. ветеринар. медицины и биологии : сб. науч. тр. по материалам I Междунар. конф. – Уфа, 2000. – С. 262.
417. Самуйленко А. В. Диагностические алгоритмы в клинической ветеринарной иммунологии / А. В. Самуйленко, Ю. Н. Федоров, В. И. Клюкина // Ветеринария. – $2010_а$. – № 11. – С. 3–6.
418. Самылина В. А. Безопасность продуктов питания – стратегическая задача государства / В. А. Самылина // Мясная индустрия. – 2009. – № 8. – С. 53–57.
419. Самылина В. А. Бифидокорректирующие продукты питания на основе мясного сырья / В. А Самылина, И. Б. Самылина // Мясная индустрия. – 2008. – № 1. – С. 59–62.
420. Самылина В. А. Качество продукции – гарантия ее безопасности / В. А. Самылина // Мясная индустрия. – 2010. – № 4. – С. 31–34.
421. Сапунов А. Я. Лечебно-профилактические противогельминтные премиксы для овец / А. Я. Сапунов, А. И. Шаповалов, В. В. Максименко // Новые фармакол. средства для животноводства и ветеринарии : материалы науч.-практ. конф., посвящ. 55-летию Краснодарской НИВС. – Краснодар, $2001_а$. – С. 217–219.

422. Сапунов А. Я. О вакцинопрофилактике некоторых гельминтозов овец / А. Я. Сапунов, А. И. Шаповалов, С. Н. Бит-Савва // Новые фармакол. средства для животноводства и ветеринарии : материалы науч.-практ. конф., посвящ. 55-летию Краснодарской НИВС. – Краснодар, $2001_б$. – С. 224–227.
423. Сапунова Т. А. Разработка механизма повышения качества мясной продукции / Т. А. Сапунова, Ю. В. Смирнова // World science : problem sand innovations : сб. статей победителей X Междунар. науч.-практ. конф. – 2017. – С. 120–123.
424. Сарайкина Е. А. Лактат натрия повышает срок хранения продукта / Е. А. Сарайкина, З. А. Козина, Л. И. Лебедева // Мясная индустрия. – 2001. – № 9. – С. 19–21.
425. Сарсембаева Н. Б. Ветеринарно-санитарная оценка туш молодняка свиней при использовании кормовой добавки Рисостим / Н. Б. Сарсембаева, Д. С. Уразбекова // Соврем. проблемы ветеринар. диетологии и нутрициологии : материалы IV Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ. – СПб., $2008_а$ – С. 378–380.
426. Сарсембаева Н. Б. Послеубойная ветеринарно-санитарная оценка туши молодняка свиней при использовании нетрадиционной кормовой добавки Кудюр-Ю / Н. Б. Сарсембаева, Д. С. Уразбекова, Г. М. Егембердиева // Соврем. проблемы ветеринар. диетологии и нутрициологии : материалы IV Междунар. симп., Санкт-Петербургская ГАВМ. – СПб., $2008_б$. – С. 380–381.
427. Саруханов В. Я. Бактерицидные свойства крови различных видов сельскохозяйственных животных под влиянием голодания и облучения / В. Я. Саруханов, Н. Н. Исамов // Сельскохозяйственная биология. – 2001. – № 2. – С. 80–82.
428. Саруханов В. Я. Метод определения бактерицидной активности крови крупного рогатого скота / В. Я. Саруханов, Н. Н. Исамов, В.Н. Кудрявцев // Сельскохозяйственная биология. – 2006. – № 6. – С. 121–123.
429. Сафиуллин Р. Т. Паразитарные болезни свиней / Р. Т. Сафиуллин // Свиноводство. – 2004. – № 3. – С. 30.
430. Сафиуллин Р. Т. Сравнительная эффективность роленола и сантела при смешанной фасциолезно-стронгилятозной инвазии крупного рогатого скота / Р. Т. Сафиуллин, А. М. Устинов // Ветеринария. – 2010. – № 4. – С. 17–20.
431. Сафиуллин Р. Т. Распространение и экономический ущерб от основных

гельминтозов жвачных животных / Р. Т. Сафиуллин // Ветеринария. – 1997. – № 6. – С. 28–33.

432. Свинина А. А. Технологические решения обеспечения качества и безопасности мясных рубленых полуфабрикатов в индустрии питания и пищевой промышленности / А. А. Свинина // Индустрия туризма : возможности, приоритеты, проблемы и перспективы. – 2017. – Т. 10. – № 2. – С. 158–167.
433. Свиноводство – приоритетное направление развития животноводства и мясной промышленности / Н. А. Савенко, А. Б. Лисицын, Ю. В. Татулов [и др.]. // Мясная индустрия. – 2006. – № 8. – С. 31–34.
434. Семченкова С. В. Обеспечение качества и безопасности мясной продукции, реализуемой с ЛПХ, в условиях увеличения доли рынка / С. В. Семченкова, О. С. Шукис, Е. С. Коршакова // Актуальные проблемы АПК : взгляд молодых исследователей. – 2017. – С. 154–157.
435. Сильман М. А. Холодильное оборудование для предприятий мясной промышленности / М. А. Сильман, Е. И. Ялимова // Мясная индустрия. – 2004. – № 1. – С. 23–26.
436. Симонян Г. А. Ветеринарная гематология / Г. А. Симонян, Ф. Ф. Хисамутдинов. – М. : Колос, 1995. – 256 с.
437. Скира В. Н. Влияние авертина на иммунный статус животных / В. Н. Скира // Актуал. вопросы диагностики, профилактики и борьбы с болезнями с.-х. животных : материалы Междунар. науч.-практ. конф., Ставропольский ГАУ. – Ставрополь, $1999_а$. – С. 242–243.
438. Скира В. Н. Новый отечественный авермектин содержащий антипаразитарный препарат – авертин инъекционный / В. Н. Скира, В. А. Юркив, Т. Д. Черкасова // Актуал. вопросы диагностики, профилактики и борьбы с болезнями с.-х. животных : материалы Междунар. науч.-практ. конф., Ставропольский ГАУ. – Ставрополь, $1999_б$. – С. 245–247.
439. Скородумов П. М. Современные производственные линии первичной переработки скота / П. М. Скородумов // Мясная индустрия. – 2004. – № 4. – С. 33–34.
440. Скрябин К. И. Гельминтозы крупного рогатого скота и его молодняка / К. И. Скрябин, Р. С. Шульц. – М. : Сельхозгиз, 1937. – 723 с.
441. Скрябин К. И. Основы ветеринарной нематодологии / К. И. Скрябин, А. М. Петров. – М. : Колос, 1964. – 527 с.
442. Скрябин К. И. Основы общей гельминтологии / К. И. Скрябин, Р. С. Шульц. – М. : Сельхозгиз, 1940. – 470 с.

443. Скрябина О. В. Использование количественных дескриптивных тестов для органолептической оценки качества сельскохозяйственного сырья и пищевой продукции в процессе хранения / О. В. Скрябина, Ю. А. Динер, Д. С. Рябкова // Товаровед продовольственных товаров. – 2016 – № 10. – С. 47–49.
444. Смирнов Г. И. Высокотехнологичное холодоснабжение МПЗ «Агро-Белогорье» / Г. И. Смирнов, С. П. Солдатов // Мясная индустрия. – 2011. – № 9. – С. 16–17.
445. Смирнова Н. П. Определение бактерицидной активности сыворотки крови методом фотонефелометрии / Н. П. Смирнова, Т. А. Кузьмина // Журнал микробиологии. – 1966. – № 4. – С. 8–13.
446. Смодлев Н. А. Функционально-технологические свойства белков животного происхождения / Н. А. Смодлев // Мясная индустрия. – 2000. – № 1. – С. 18–20.
447. Совершенствование методов определения связанных и свободных аминокислот, летучих органических компонентов в продуктах убоя животных при тканевых гельминтозах : метод. рекомендации / Н. Н. Гугушвили, Т. А. Инюкина, В. А. Антипов [и др.]. – Краснодар : ЭДВИ, $2009_б$. – 31 с.
448. Соевая мука стабильного качества для мсяных продуктов / Б. Е. Гутник, Л. Б. Сметанина, М. Икач [и др.]. // Мясная индустрия. – 2005. – № 2. – С. 63–65.
449. Соловьева О. Естественная резистентность коров черно-пестрой породы разного происхождения / О. Соловьева // Молочное и мясное скотоводство. – 2010. – № 5. – С. 22–24.
450. Сорокин В. В. Звенья эпизоотической цепи при эхинококкозе / В. В. Сорокин, В. И. Колесников // Труды Ставропольского НИИЖК. – $2010_а$. – Т. 3, вып. № 1. – С. 126–128.
451. Сорокин В. В. Распространение эхинококкоза в Ставропольском крае / В. В. Сорокин, В. И. Колесников // Труды Ставропольского НИИЖК. – $2010_б$. – Т. 1, вып. № 3. – С. 129–131.
452. Сорокин В. В. Сравнительное испытание антгельминтиков и разработка комплекса мероприятий по профилактике эхинококкоза сельскохозяйственных животных / В. В. Сорокин // Актуал. проблемы инваз., инфекц. и незараз. патологии животных : материалы Междунар. науч.- практ. конф., Ставропольский ГАУ. – Ставрополь, 2003. – С. 108–112.

453. Спектроанализатор для определения токсичных элементов в продуктах питания / В. А. Выгодин, А. М. Скрипкин, В. А. Сурнин [и др.]. // Мясная индустрия. – 2001. – № 4. – С. 22–23.
454. Способ определения активности лизоцима в слюне и сыворотке крови / В. И. Стогник, В. П. Голик, В. В. Ткаченко [и др.]. // Лабораторное дело. – 1989. – № 8. – С. 54.
455. Сравнительная эффективность ивермека при гельминтозах поросят / А. Я. Сапунов, В. А. Сидоркин, В. Н. Скира [и др.]. // Новые фармакололо-гические средства для животноводства и ветеринарии : материалы науч.-практ. конф., посвящ. 55-летию Краснодарской НИВС. – Краснодар, $2001_{в}$. – С. 220–222.
456. Сравнительные исследования соотношения тканей и типов мышечных волокон в мышцах эдильбаевских баранчиков 7- и 10-месячного возрастов / Н. П. Ролдугина, М. В. Кочнева, Е. О. Рысцова [и др.]. // Теоретические и прикладные проблемы агропромышленного комплекса. – 2012. – № 1. – С. 32–36.
457. Степанов В. И. Стресс-реактивность и биохимические показатели крови свиней разного направления продуктивности / В. И. Степанов, В. Х. Федоров, А. И. Тариченко // Сельскохозяйственная биология. – 1999. – № 4. – С. 81–86.
458. Степанова И. П. Интегральные показатели обмена веществ у крупного рогатого скота / И. П. Степанова // Мясная индустрия. – 2004. – № 4. – С. 56–59.
459. Структура и основные положения нового стандарта «Мясо. Разделка говядины на отрубы» / А. Б. Лисицын, Ю. В. Татулов, И. В. Сусь [и др.]. // Мясная индустрия. – $2008_{а}$. – № 4. – С. 14–15.
460. Стукало О. Г. Факторы, влияющие на качество мясной продукции / О. Г. Стукало, И. Е. Устюгова, Ю. В. Негороженко // Экономика. Инновации. Управление качеством. – 2015 – № 1(10). – С. 291–293.
461. Сударев Н. П. Перспективы развития мясного скотоводства / Н. П. Сударев, В. И. Шаркаев // Мясная индустрия. – 2008. – № 8. – С. 16–17.
462. Сунагатуллина Д. Ф. Новокаинопунктурная блокада – метод повышения резистентности организма / Д. Ф. Сунагатуллина // Ветеринария. – 2002. – № 7. – С. 34–36.
463. Сурин М. В. Современное оборудование для убоя и первичной переработки скота / М. В. Сурин // Мясная индустрия. – 2007. – № 1. – С. 29–30.

464. Сусь И. В. Концентрация CO_2 при газовой анестезии свиней и качество мяса / И. В. Сусь, Т. Г. Кузнецова, Т. М. Миттельштейн // Мясная индустрия. – 2011. – № 7. – С. 36–39.
465. Сусь И. В. Роботизация как современное средство автоматизации первичной переработки скота / И. В. Сусь, М. О. Василевский // Мясная индустрия. – 2009. – № 4. – С. 52–55.
466. Сухомлин К. Г. Биохимия молока и мяса : учеб. пособие / К. Г. Сухомлин, С. Н. Дмитриенко. – Краснодар : КубГАУ, 2005. – 401 с.
467. Сыроватский Э. Ф. Проблемы переработки мяса и их решение / Э. Ф. Сыроватский // Мясная индустрия. – 2008. – № 3. – С. 34–38.
468. Татулов Ю. В. Использование фармакологических средств при предубойной подготовке и транспортировке животных / Ю. В. Татулов, Т. В. Косачева // Мясная индустрия. – $2008_а$. – № 3. – С. 18–21.
469. Теоретические и практические основы применения инструментальных методов анализа для контроля качества и безопасности пищевых продуктов / С. Е. Траубенберг, Н. В. Осташенкова, О. В. Андриевская [и др.]. // Известия вузов. Пищевая технология. – 2003. – № 5. – С. 6.
470. Теория и практика переработки мяса / А. Б. Лисицын, Н. Н. Липатов, Л. С. Кудряшов [и др.]. – М. : $2008_б$. – 130 с.
471. Терапевтический и экономический эффект абиктина инъекционного при паразитозах жвачных / С. В. Березкина, В. А. Юркив, Т. Д. Черкасова [и др.]. // Новые фармакологические средства для животноводства и ветеринарии : материалы науч.-практ. конф., посвящ. 55-летию Краснодарской НИВС. – Краснодар, 2001. – С. 198–199.
472. Технологические свойства и биологическая ценность баранины / Я. М. Узаков, Б. А. Рскелдиев, Г. С. Бейсембай [и др.]. // Мясная индустрия. – 2007. – № 2. – С. 26–28.
473. Технология производства и переработки животноводческой продукции : учеб. пособие / под ред. Н. Г. Макарцева. – 2-е изд. – Калуга : Манускрипт, 2005. – 686 с.
474. Тиганов В. С. Ультрафиолетовая санация камер и мясного сырья в процессе дефростации / В. С. Тиганов // Ветеринария. – 2007. – № 9. – С. 37–41.
475. Тимошенко Н. В. Технология хранения, переработки и стандартизация мяса и мясных продуктов: учеб. пособие. – в 2-х т., Т. 1. / Н. В. Тимошенко. – М. : ВНИИМП, $2008_а$. – 379 с.
476. Тимошенко Н. В. Технология хранения, переработки и стандартизация

мяса и мясных продуктов: учеб. пособие. в 2-х т., Т. 2 / Н. В. Тимошенко. – М. : ВНИИМП, $2008_б$. – 330 с.

477. Тихонов Е. В. Эхинококкоз. Опыт применения Трансфер факторов. Случай из практики. Врач-рентгенолог высшей категории / Е. В. Тихонов. – ООО «Методический центр Елисеевой». – М., 2007. – С. 3–6.
478. Тихонов С. Л. Способ увеличения сроков хранения охлажденного мяса с DFD свойствами / С. Л. Тихонов, В. М. Позняковский // Известия вузов. Пищевая технология. – 2007. – № 5-6. – С. 17–19.
479. Тихонова Н. Способ прогнозирования качества говядины / Н. Тихонова // Молочное и мясное скотоводство. – 2011. – № 3. – С. 27–28.
480. Тменов И. Д. Способ повышения экологической безопасности говядины / И. Д. Тменов, М. Е. Кебеков, Р. К. Засев // Мясная индустрия. – 2007. – № 5. – С. 50–51.
481. Толкунова Н. Н. Влияние консервирующих добавок на качество вареных колбас при хранении / Н. Н. Толкунова // Мясная индустрия. – 2002. – № 5. – С. 17–18.
482. Томина М. В. Качество и микробиологическая оценка мяса при некоторых инвазионных заболеваниях животных / М. В. Томина. – Киев, 1981. – 121 с.
483. Томина М. В. Ветеринарно-санитарная оценка мяса крупного рогатого скота при инвазионных заболеваниях: фасциолез, эхинококкоз, дикроцелиоз : автореф. дис. ... канд. ветеринар. наук / М. В. Томина // Одесский СХИ. – Одесса, 1991. – 16 с.
484. Топурия Г. М. Влияние гермивита на обмен веществ у телок / Г. М. Топурия, Л. Ю. Топурия, И. А. Рубинский // Ветеринария. – $2011_а$. – № 2. – С. 59–61.
485. Топурия Г. М. Показатели иммунного статуса телочек при применении гермивита / Г. М. Топурия, Л. Ю. Топурия, И. А. Рубинский // Ветеринария. – $2011_б$. – № 4. – С. 12–14.
486. Трухина Т. Ф. Экономическая эффективность глубокой переработки мяса птицы / Т. Ф. Трухина // Мясная индустрия. – 2009. – № 7. – С. 15–17.
487. Узаков Я. М. Активность тканевых протеиназ мяса маралов в послеубойном состоянии / Я. М. Узаков, Д. А. Оспанова, Л. А. Каимбаева // Мясная индустрия. – $2011_а$. – № 5. – С. 24–28.
488. Узаков Я. М. Биотехнологические основы создания мясных продуктов повышенной питательной ценности / Я. М. Узаков, Б. А. Рскелдиев,

Л. К. Байболова; КазГосИНТИ. – Алматы, 2004. – 303 с.

489. Узаков Я. М. Пищевая ценность баранины и козлятины / Я. М. Узаков // Мясная индустрия. – 2005. – № 7. – С. 45–48.
490. Узаков Я. М. Химический состав и биологическая ценность продуктов из баранины / Я. М. Узаков // Мясная индустрия. – $2006_а$. – № 5. – С. 38–40.
491. Узаков Я. М. Химический состав и биологическая ценность конины и баранины / Я. М. Узаков // Мясная индустрия. – $2006_б$. – № 10. – С. 52–55.
492. Усенков А. В. Физиологические сдвиги в организме крупного рогатого скота спонтанно зараженного трематодозами и на фоне дегельминтизации / А. В. Усенков, А. А. Савельев // Актуал. проблемы инваз., инфекц. и незараз. патологии животных : материалы Междунар. науч.-практ. конф., Ставропольский ГАУ. – Ставрополь, $2003_а$. – С. 138–140.
493. Усенков А. В. Эпизоотическая ситуация по эхинококкозу животных в Волгоградской области / А. В. Усенков // Труды Всероссийкого ин-та гельминтологии им. К. И. Скрябина. – М., $2004_а$. – Т. 40. – С. 389–396.
494. Усенков А. В Эффективность иммунотерапии при эхинококкозе собак / А. В. Усенков, А. В. Корякин // Актуал. проблемы инваз., инфекц. и незараз. патологии животных : материалы Междунар. науч.-практ. конф., Ставропольский ГАУ. – Ставрополь, $2003_б$. – С. 140–141.
495. Устинова А. В. Использование баранины при производстве диетических продуктов / А. В. Устинова, С. И. Хвыля, Е. В. Чеботарева // Мясная индустрия. – $2004_б$. – № 7. – С. 26–28.
496. Устинова А. В. Конина – ценное сырье для производства продуктов детского питания / А. В. Устинова, М. А. Асланова // Мясная индустрия. – $2011_а$. – № 7. – С. 22–24.
497. Устинова А. В. Мясо страуса – альтернативный источник сырья для диетического и детского питания / А. В. Устинова, Д. А. Лазутин, Г. А. Микиртичев // Мясная индустрия. – 2007. – № 8. – С. 30–32.
498. Устинова А. В. Перспективы использования конины в мясных продуктах детского и функционального питания / А. В. Устинова, Т. М. Гиро // Мясная индустрия. – 2010. – № 5. – С. 34–38.
499. Устинова А. В. Система управления ХАССП при производстве продуктов детского питания / А. В. Устинова, А. С. Дадыкин // Мясная индустрия. – 2006. – № 7. – С. 26–29.
500. Фагоцитарная активность нейтрофильных лейкоцитов при эхинококкозе у детей / А. М. Шамсиев, А. Х. Одилов, У. Б. Гафаров [и др.]. // Настоящее и будущее детской хирургии : материалы юби-

лейной конф. детских хирургов. – М., $2001_б$. – С. 290.

501. Файвишевский М. Л. Бокс для ритуального убоя крупного рогатого скота / М. Л. Файвишевский // Мясная индустрия. – 2006. – № 4. – С. 67.
502. Файвишевский М. Л. Переработка и использование технической крови убойных животных / М. Л. Файвишевский // Мясная индустрия. – 2007. – № 12. – С. 51–55.
503. Федоров Ю. Н. Иммунодефициты у животных: характеристика, диагностика и коррекция / Ю. Н. Федоров, О. А. Верховский, М. А. Костына // Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России : сб. материалов науч. сессии РАСХН. – М., 1999. – С. 138–141.
504. Физико-химические показатели мяса свиней при аскаридозе, эхинококкозе и их смешанном течении / И. Ф. Фирсов, Н. А. Соловьев, М. А. Афанасьев [и др.]. // Соврем. тенденции развития агропром. комплекса / Донской ГАУ. – пос. Персиановский, 2006. – Т. 3. – С. 112–113.
505. Формирование показателей качества свинины / В. В. Насонова, Т. Г. Кузнецова, Л. И. Лебедева [и др.]. // Все о мясе. – 2010. – № 4. – С. 22–26.
506. Фрейдлин И. О. Клетки иммунной системы / И. О. Фрейдлин, А. А. Тотолян. – СПб. : Наука, 2001. – 234 с.
507. Фрунджян В. Г. Биолюминесцентное определение микробного загрязнения сырого рубленого мяса / В. Г. Фрунджян, В. С. Бабунова, Н. Н. Угарова // Вестник Московского ун-та. Серия 2. – 2002. – Т. 43, № 6. – С. 38–43.
508. Функционально-технологические свойства соевых белков нового поколения / А. Б. Лисицын, И. Г. Анисимова, М. Н. Смирнов [и др.]. // Мясная индустрия. – 2002. – № 4. – С. 28–31.
509. Хаитов Р. М. Экологическая иммунология / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин, Х. И. Истамов. – М. : ВНИРО, 1995. – 219 с.
510. Ханумян А. А. Современные методы решения санитарно-гигиенических проблем на предприятиях / А. А. Ханумян // Мясная индустрия. – 2008. – № 8. – С. 49–50.
511. Харченко Е. Ю. Информационные технологии как инструмент управления качеством и безопасностью мяса продукции мясной отрасли / Е. Ю. Харченко, А. Б. Антонова // Региональная информатика и информационная безопасность : сб. тр. – Санкт-Петербургское общество информатики, вычислительной техники, систем связи и управления. – 2016. – С. 158–161.

512. Хачатуров Г. А. Влияние режимов холодильной обработки на качество размороженного блочного мяса : автореф. дис. … канд. техн. наук / Г. А. Хачатуров. – М., 2007. – 22 с.
513. Хвыля С. И. Использование гистологического метода для идентификации мясных продуктов / С. И. Хвыля, Л. А. Донскова, Н. В. Менухов // Мясная индустрия. – 2006$_а$. – № 12. – С. 32–34.
514. Хвыля С. И. Микроструктура говядины различных качественных групп при длительном холодильном хранении / С. И. Хвыля, А. С. Гут, Т. В. Кобзева // Мясные технологии. – 2003. – № 8. – С. 51–55.
515. Хвыля С. И. Микроструктурный анализ мяса и мясных продуктов / С. И. Хвыля, Т. М. Гиро. – Саратов : СГАУ, 2008. – 85 с.
516. Хвыля С. И. Мясная промышленность России : проблема фальсификаций. Ч. 2 / С. И. Хвыля, Р. В. Паршенкова // Мясной бизнес (Украина). – 2006$_б$. – № 8. – С. 187–193.
517. Хвыля С. И. Научно-методические рекомендации по микроструктурному анализу мяса и мясных продуктов / С. И. Хвыля. – М. : РАСХН, 2002. – 154 с.
518. Хвыля С. И. Оценка качества мясного сырья и готовой продукции на основе государственных стандартов / С. И. Хвыля, В. А. Пчелкина // Мясная индустрия. – 2007. – № 9. – С. 9–12.
519. Хвыля С. И. Оценка качества мясной продукции микроструктурными методами / С. И. Хвыля // Мясная индустрия. – 2013. – № 11. – С. 38–41.
520. Хвыля С. И. Практическое применение гистологического метода в целях идентификации мясных продуктов / С. И. Хвыля, Л. А. Донскова, Н. В. Менухов // Мясная индустрия. – 2006$_в$. – № 12. – С. 61–64.
521. Хвыля С. И. Растительные компоненты мясных продуктов и их микроструктура / С. И. Хвыля // Докл. РАСХН. – 2005. – № 6. – С. 211–215.
522. Химическая и биологическая ценность баранины и конины / Я. М. Узаков, Ф. Т. Диханбаева, В. А. Буцик [и др.]. // Мясная индустрия. – 2008$_б$. – № 11. – С. 25–26.
523. Химический состав и технологические свойства мяса маралов / Д. В. Кецелашвили, О. М. Мышалова, С. А. Серегин [и др.]. // Мясная индустрия. – 2011. – № 3. – С. 38–41.
524. Химический состав российских пищевых продуктов: справочник / под ред. И. М. Скурихина, В. А. Тутельяна. – М. : ДеЛи принт, 2002. – 615 с.
525. Хирургическое лечение эхинококкоза у детей / А. М. Шамсиев, А. Х. Одилов, У. Б. Гафаров [и др.]. // Хирургия Узбекистана. – 2001$_в$.

– № 3. – С. 72.

526. Хлебников В. И. Формирование структуры ветчины из мяса NOR и с признаками PSE и DFD / В. И. Хлебников, В. И. Криштафович, Д. И. Яблоков // Мясная индустрия. – 2006$_а$. – № 4. – С. 37–39.
527. Хлебников В. И. Экспертиза мяса и мясных продуктов: учебное пособие / В. И. Хлебников, И. А. Жебелева, В. И. Криштафович. – 2-е изд. – М. : Дашков и К, 2006$_б$. – 113 с.
528. Храмов В. А. Определение карнозина в мясе и мясных продуктах / В. А. Храмов // Мясная индустрия. – 2007. – № 7. – С. 65–66.
529. Цистный эхинококкоз овец ставропольской породы в хозяйствах равнинной зоны Кабардино-Балкарской Республики / З. Ф. Максидова, М. З. Жекамухова, М. А. Шихалиева [и др.]. // Актуал. вопр. ветеринарной биологии. – 2012. – № 4. – С. 33–35.
530. Цыдыпов Б. Б. Современные вопросы ветеринарной медицины и биологии / Б. Б. Цыдыпов, А. М. Еврошемов // Сб. науч.тр. по материалам I Междунар. конф. – Уфа, 2000. – С. 295.
531. Чайка И. Системы качества, основанные на принципах ХАССП : разработка и сертификация / И. Чайка, В. Аршакуни // Стандарты и качество. – 2001. – № 6. – С. 18–23.
532. Чалехчалех А. Иммунопрофилактика эхинококкоза овец (экспериментальные исследования) : автореф. дис. ... канд. ветеринар. наук / А. Чалехчалех // Московская ГАВМ и биотехнологии им. К. И. Скрябина. – М., 2003. – 23 с.
533. Чалышев А. В. Ионное равновесие в крови коров в различные периоды эстрального цикла / А. В. Чалышев // Сельскохозяйственная биология. – 1999. – № 4. – С. 93–95.
534. Частота и локализация осложненных форм эхинококкоза легких у детей / А. М. Шамсиев, У. Б. Гафаров, Ж. А. Шамсиев [и др.]. // Гнойная хирург. инфекция у детей : материалы Респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 20-летию кафедры госпитал. дет. хирургии СамМИ. – Самарканд, 2005$_б$. – С. 151.
535. Чернуха И. М. Использование сенсорной системы «VOCmeter» для оценки качества мясного сырья / И. М. Чернуха. Т. Г. Кузнецова, Е. Б. Селиванова // Мясная индустрия. – 2008$_б$. – № 5. – С. 9–12.
536. Чернуха И. М. Свинина для диетического питания / И. М. Чернуха, А. В. Устинова, Л. В. Федулова // Мясная индустрия. – 2011. – № 4. – С. 14–15.

537. Чернуха И. М. Фракционный состав белков охлажденной свинины / И. М. Чернуха, О. Е. Усанова // Мясная индустрия. – 2010. – № 4. – С. 15–18.
538. Чернышков В. В. Способы улучшения качества и экологической безопасности мясного сырья для продукции общественного питания / В. В. Чернышков, О. Ю. Мишина, Е. С. Воронцов // Известия Нижневолжского агроуниверситетского комплекса : Наука и высшее профессиональное образование. – 2013. – № 3(47). – С. 196–202.
539. Чудилова Г. А. Новые аспекты регуляции функционирования нейтрофильных гранулоцитов. Экспериментальное исследование : автореф. дис. … канд. биол. наук / Г. А. Чудилова. – Новосибирск, 1995. – 24 с.
540. Шальк Г. Определение торговой стоимости свинины / Г. Шальк // Мясная индустрия. – $2009_а$. – № 5. – С. 27–28.
541. Шальк Г. CSB-System на новом убойном производстве агрохолдинга «БЭЗРК-Белгранкорм» / Г. Шальк, И. Демин // Мясная индустрия. – $2009_б$. – № 8. – С. 10–12.
542. Шамханов Ч. Ю. Динамика ферментативного гидролиза водо- и солерастворимых фракций белков говядины / Ч. Ю. Шамханов, М. М. Данылив // Мясная индустрия. – 2003. – № 9. – С. 38–41.
543. Шарипов А. М. Оптимизация диагностики и лечения больших и гигантских эхинококковых кист легких у детей : автореф. дис. … канд. мед. наук / А. М. Шарипов. – Уфа, 2007. – 23 с.
544. Шарипов А. М. Применение вермокса при различных формах эхинококкоза легкого у детей / А. М. Шарипов, Т. А. Абдуфатаев, С. Б. Давлатов // Здравоохранение Таджикистана. – $2001_а$. – № 1.– С. 272–273.
545. Шарипов А. М. Эхинококкэктомия при больших и гигантских эхинококковых кистах легких у детей // А. М. Шарипов, Ш. Ш. Шарипов, Б. Х. Юсупов // Здравоохранение Таджикистана. – $2001_б$. – № 3.– С. 35–36.
546. Шатунов Д. С. Использование мясного сырья с пороком PSE / Д. С. Шатунов, А. А. Почукаев // Мясная индустрия. – 2008. – № 9. – С. 11.
547. Шафранский И. Н. Качество сырья – фактор, влияющий на повышение конкурентоспособности продукции / И. Н. Шафранский // Инновационные направления развития АПК и повышения конкурентоспособности предприятий, отраслей и комплексов – вклад молодых ученых : сб. науч. тр. по материалам XI Межд. науч.-практ. конф. проф.-препод. состава. – 2017. – С. 165–169.
548. Шевкопляс В. Н. Мониторинг эпизоотической ситуации по основным

паразитам животных в Краснодарском крае. Поиск средств и методов профилактики / В. Н. Шевкопляс, В. Г. Лопатин // Ветеринария Кубани. – 2010. – № 2. – С. 2–3.

549. Шевченко Т. С. Фотометрические показатели и общее содержание белка в клетках крови интактных и облученных сельскохозяйственных животных / Т. С. Шевченко, А. С. Шевченко // Сельскохозяйственная биология. – 1999. – № 4. – С. 64–68.
550. Шеронов С. Н. Формирование паразитарной системы в организме крупного рогатого скота / С. Н. Шеронов // Ветеринария с.-х. животных. – 2007. – № 6. – С. 39–45.
551. Шестаков С. Д. Гидратация белков мяса и «разбавление водой мяса» – в чем разница? / С. Д. Шестаков, О. Н. Красуля // Мясная индустрия. – 2007. – № 8. – С. 16–19.
552. Шишова О. А. Некоторые биохимические аспекты адаптации гельминтов к условиям существования / О. А. Шишова // Материалы к науч. конф., Всесоюзное общество гельминтологов АН СССР. – М., 1969. – Ч. 2. – 75 с.
553. Шубич М. Г. Цитохимическое определение щелочной фосфатазы лейкоцитов / М. Г. Шубич // Лабораторное дело. – 1965. – № 1. – С. 10–14.
554. Шубич М. Г. Щелочная фосфатаза лейкоцитов в норме и патологии / М. Г. Шубич, Б. С. Нагоев. – М. : Медицина, 1980. – 224 с.
555. Шугурова Т. Б. Инновационные способы термической обработки полуфабрикатов высокой степени готовности / Т. Б. Шугурова // Мясная индустрия. – 2008. – № 2. – С. 57–59.
556. Шульц Р. С. Гельминты и гельминтозы сельскохозяйственных животных / Р. С. Шульц, Г. И. Диков. – Алма-Ата : Кайнар, 1964. – 338 с.
557. Шульц Р. С. Иммунитет при гельминтозах / Р. С Шульц, Н. П. Шихобалова // Основы общей гельминтологии. – М. : Сельхозгиз, 1940. – С. 313–361.
558. Шульц Р. С. Материалы к познанию патогенеза гельминтозов / Р. С. Шульц, Э. А. Давтян // Материалы науч. конф., Всесоюзное общество гельминтологов АН СССР. – М., 1969. – Ч. 2. – С. 75–116.
559. Щекотихина Л. А. Современный рынок мясной продукции / Л. А. Щекотихина, Р. В. Тюхова, Е. Л. Калинина // Экономическая среда. – 2017. – № 4(22). – С. 64–70.
560. Экспериментальное моделирование гидатидозного эхинококкоза / А. М. Шамсиев, А. Х. Одилов, У. Б. Гафаров [и др.]. // Журн. теоретиче-

ской и клинической медицины. – $2000_б$. – № 5. – С. 43–45.

561. Экстенсивность и интенсивность стронгилоидоза в половозрастных группах свиней / Л. Р. Дебердеева, Г. М. Камалетдинова, В. М. Зотова [и др.]. // Ветеринария с.-х. животных. – 2006. – № 11. – С. 37.
562. Эффективный способ замедления окислительных процессов / И. В. Кочиева, Е. Е. Плотников, Г. В. Глазова [и др.]. // Мясная индустрия. – 2008. – № 8. – С. 62–63.
563. Эхинококкоз в республике Башкортостан / Н. А. Кучимова, З. Х. Даянова, Т. А. Глинских [и др.]. // Гигиена и санитария. – 2010. – № 6. – С. 33–35.
564. Эхинококкоз и дикроцелиоз крупного рогатого скота при отгонно-пастбищном содержании в условиях Северного Кавказа / С. Ш. Мантаева, М. И. Биттирова, З. Х. Юсупова [и др.]. // Российский паразитологический журнал. – 2011. – № 4. – С. 77–79.
565. Эхинококкоз печени / С. А. Пышкин, Д. Л. Борисов, В. Г. Маслов [и др.]. // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2012. – № 4. – С. 23–28.
566. Эхинококкоз у сельскохозяйственных животных / А. В. Усенков, А. А. Алиев, С. А. Веденеев [и др.]. // Ветеринария. – $2005_б$. – № 7. – С. 11–12.
567. Яблоненко Л. А. Преимущества использования камер быстрого замораживания для производства полуфабрикатов / Л. А. Яблоненко, В. Н. Лузан, И. И. Бадмаева // Мясная индустрия. – 2007. – № 1. – С. 31–34.
568. Яковлева Е. Г. Состав крови телят при потреблении корма, засоренного чернокорнем лекарственным / Е. Г. Яковлева // Сельскохозяйственная биология. – 2003. – № 6. – С. 86–89.
569. Якубовский М. В. Иммуноглобулины при гельминтозах свиней / М. В. Якубовский, Т. Л. Мясцов, С. И. Петренко // II съезд паразитологов : тез. докл. – Киев, 1983. – С. 387–388.
570. Якубовский М. В. Меры борьбы и профилактики паразитозов животных / М. В. Якубовский, И. С. Жариков, С. С. Линицкий // 5–й съезд паразитологов : тез. докл. – Киев, $1987_а$. – С. 387–388.
571. Якубовский М. В. Особенности иммунитета и профилактики фасциолеза крупного рогатого скота / М. В. Якубовский, Н. Ю. Шемелева // Ветеринария. – 2011. – № 2. – С. 34–38.
572. Якубовский М. В. Паразитарные болезни свиней и их профилактика. / М. В. Якубовский, А. И. Ятусевич. – Минск : Урожай, $1987_б$.– 142 с.

573. Якушева В. В. Импортозамещение как фактор повышения показателей качества сырьевых ресурсов для товарной продукции мясной промышленности / В. В. Якушева, Д. О. Якушев // Бизнес и стратегии. – 2016. – № 2(3). – С. 97–104.
574. Янковский К. С. Новые стандарты мясной промышленности / К. С. Янковский, Т. Н. Лисина // Мясная индустрия. – 2006. – № 11. – С. 25–28.
575. Ярулин Г. Р. Некоторые особенности онтогенеза эхинококка и эпизоотологии эхинококкоза среди свиней / Г. Р. Ярулин // Вопр. физиологии, биохимии, зоологии и паразитологии. – Махачкала, 1965. – С. 32–36.
576. Ястреб В. Б. Эхинококкоз лошадей / В. Б. Ястреб // Ветеринария. – 1990. – № 12. – С. 38–40.
577. Ястреб В. Б. Штаммы Echinococcus granulosus (Batsch, 1786) / В. Б. Ястреб // Российский паразитологический журнал. – 2010. – № 3. – С. 12–26.
578. Яцюта А. Л. Изменения структурно-механических свойств колбасных изделий при длительном хранении / А. Л. Яцюта, М. В. Трифонов, Г. И. Солодовникова // Мясная индустрия. – 2005. – № 7. – С. 32–34.
579. Международный ветеринарный кодекс МЭБ. – Париж, 2005. – 345 с.
580. ФАО/ВОЗ Комиссия Кодекс Алиментариус. Рекомендованный международный перечень действий при предубойной оценке мяса. Международные гигиенические коды по переработке мяса CAC/RCP.34.1985. – Женева, 1985. – 245 с.
581. Регламент № 852/2004 Европейского парламента и совета Европейского Союза от 29.04.2004 г. в отношении гигиены пищевой продукции; регламент № 854/2004 Европейского парламента и совета Европейского Союза от 29.04.2004 г. по правилам организации официальных контрольных проверок продуктов животного происхождения, предназначенных для употребления в пищу человека. – Брюссель, 2004. – 180 с.
582. Регламент № 178/2002 Европейского парламента и совета Европейского Союза от 28.01.2002 г. по гигиеническим требованиям к пищевым продуктам, экспортируемым из Евросоюза. – Брюссель, 2002. – 156 с.
583. Программа ВОЗ по наблюдению и контролю за пищевыми инфекциями и интоксикациями в Европе // Вестник. – 2004. – № 80. – 203 с.
584. ФАО/ВОЗ Комиссия Кодекс Алиментариус. Основные принципы пищевой гигиены. CAC/RCP.3. – Женева, 1999. – 132 с.

585. Методическое руководство по санитарно-микробиологическому контролю мясных и молочных продуктов на наличие листерий. – М. : ГНУ ВНИИМП им. В.М. Горбатова РАСХ, 2004. – 192 с.
586. ГОСТ 21237-75 Методы бактерилогического анализа мяса. – Введ. 1977.-01.-01. – М. : Госстандарт, 1977. – 6 с.
587. ГОСТ 23392-2016. Межгосударственный стандарт. Мясо. Методы химического и микроскопического анализа свежести. – Введ. 2018.-01.-01. – М. : Стандартинформ, 2017. – 8 с.
588. ГОСТ 31479-2012. Межгосударственный стандарт. Мясо и мясные продукты. Метод гистологической идентификации состава – М. : Стандартинформ, 2013. – 8 с.
589. ГОСТ 31778-2012. Межгосударственный стандарт. Мясо. Разделка свинины на отрубы. Технические условия. – Введ. 2013.-07.-01. – М.: Стандартинформ, 2014. – 15 с.
590. ГОСТ 7269-2015. Межгосударственный стандарт. Мясо. Методы отбора образцов и органолептические методы определения свежести. – Введ. 2017.-01.-01. – М. : Стандартинформ, 2016. – 8 с.
591. ГОСТ ISO 5492-2014. Межгосударственный стандарт. Органолептический анализ. Словарь. – Введ. 2016.-01.-01. – М.: Стандартинформ, 2015. – 52 с.
592. ГОСТ 10444.15-94 Продукты пищевые. Методы определения КМАФАнМ. – Введ. 1996.-01.-01. – М. : Госстандарт, 1996. – 5 с.
593. ГОСТ 18157-88 Продукты убоя скота. Термины и определения. – Введ. 1989.-01.-07. – М. : Госстандарт, 1989. – 17 с.
594. ГОСТ 18158-72 Производство мясных продуктов. Термины и определения. – Введ. 1974.-01.-01. – М. : Госстандарт, 1977. – 7 с.
595. ГОСТ Р 51074-2003 Продукты пищевые. Информация для потребителя. Общие требования. – Введ. 2005.-07.-01. – М. : Госстандарт, 2005. – 25 с.
596. О техническом регулировании: Закон РФ от 27 декабря 2002 г. № 184
597. СанПиН 2.3.2.1078-01 Продовольственное сырье и пищевые продукты. Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов. Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы.
598. СанПиН 3.2.3215-14 Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации.
599. СанПиН 2.3.2.1078-01.2002. Гигиенические требования к качеству и безопасности продовольственного сырья и пищевых продуктов.

600. Пат. 2 243 723 Российская Федерация С1 МПК 7 А 61 В 5/145 G 01 № 33/02 Способ определения питательной ценности мяса животного / Н. Н. Гугушвили, В. М. Мирцхулава, А. Ф. Инюкин, Т. А. Инюкина, А. А. Инюкина, С. А. Инюкина. – № 2243723; заявл. № 2003112545; опубл.10.01.2005, Бюл. № 1 (III ч.). – С. 602.
601. Пат. № 21178169 Российская Федерация, А 61 В 5/145 G 01 № 33/12 Способ определения видовой принадлежности мяса домашних и диких птиц / Н. Н. Гугушвили, Н. Н. Урусов, Б. С. Сенченко, Ю. Б. Шпанько, В. Ю. Герасимова – № 2000107592; заявл. 28.03.2000; опубл. 10.01.2002, Бюл. № 1. – 3 с.
602. Acevedo P. Estimation of European wild boar relative abundance and aggregation: a novel method in epidemiological risk assessmen / P. Acevedo, J. Vicente, U. Höfle // Epidemiol. Infect. – 2007. – V. 135. – N. 3. – P. 519–527.
603. Aimino R. Pelvic hydatid cyst: atypical ultrasonographic findings in one case / R. Aimino, A. Fourcade, Y. Ayme // Clin. Radiol. – 1996. – V. 34. – N. 5. – P. 557–562.
604. Agarwal S. Hydatid bone disease of the pelvis / S. Agarwal, A. Shah, S. K. Kadhi // Clin. Orthop. – 1992. – V. 280. – P. 251–255.
605. Akcakava N. A case of hydatid cyst with intramural cardiac localization / N. Akcakava, Y. Soylemez, H. Cokugras // Scand. J. Infect. – 1994. – V. 26. – P. 765–766.
606. Akin O. Hepatic alveolar echinococcosis. / O. Akin, I. Isiklar // Acta Radiol. – 1999. – V. 40. – N. 3. – P. 326–328.
607. Anadol D. Treatment of hydatid disease / D. Anadol, U. Ozcelik, N. Kiper // Paediatr. Drugs. – 2001. – V. 3. – N. 2. – P. 123–135.
608. Assana E. Isolation of a 14 kDa antigen from Taenia solium cyst fluid by HPLC and its evaluation in enzyme linked immunosorbent assay for diagnosis of porcine cysticercosis / E. Assana, K. Kanobana, C. B. Tume // Res. Vet. Sci. – 2007. – V. 82. – N. 3. – P. 370–376.
609. Atas A. D. Distribution of intestinal parasites in patients presenting at the environmental-food and medicine analysis laboratory of Sivas municipality during the years 1993–2006 / A. D. Atas, A. Alim, M. Ataş // Turkiye Parazitol Derg. – 2008. – V. 32. – N. 1. – P. 59–64.
610. Ayaz E. Some biochemical parameters in sheep infected with endoparasites (Fasciola spp., Dicrocoelium dendriticum, hydatid cysts, Trichostrongylidae and Protostrongylidae / E. Ayaz, A. Ertekin, N. Ozdal // Turkiye Parazitol. Derg. – 2007. – V. 31. – N. 1. – P. 57–61.

611. Bainton D. F. Difference of enzyme content of rophil and specific granules of polymorphonuclear leukocytes / D. F. Bainton, M. G. Farguhar // J. Cell Biol. – 1968. – N. 39. – P. 299.
612. Baird A. F. Chemical composition of the cuticle of third stage nematode larvae / A. F. Baird, W. P. Rogers // Exper. Parasitol. – 1956. – N. (5). – P. 449–457.
613. Barrett J. The effect of temperature on the development and survival of the infective larvae of Strongyloides ratti Sandground / J. Barrett // Parasitology. – 1968. – N. 58(3). – P. 641–651.
614. Biggeri A. Multivariate spatially-structured variability of ovine helminth infections / A. Biggeri, D. Catelan, E. Dreassi // 1 : Geospat Health. – 2007. – V. 1. – N. 2. – P. 97–104.
615. Bilimoria Minoo H. The effect of high salt concentrations upon cytochrome b, and iron-EDTA reductase activites of liver microsomal NADPH-cytochrome c reductase / H. Minoo Bilimoria, H. Kamin // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 1973. – V. 212. – P. 428–446.
616. Blaise J. Hepatobiliary fascioliasis and echinococcosis/hydatidosis in domestic animals in Haiti / J. Blaise, C. P. Raccurt // Rev Sci Tech. – 2007. – V. 26. – N. 3. – P. 741–746.
617. Bouree P. Hydatidosis: dynamics of transmission / P. Bouree // A. Vorld. J. Surg. – 2006. – V. 25. – N. 1. – P. 4–9.
618. Bostanci B. Efficiency of ultrasound in the detection of the viability of hydatid cysts in the liver / B. Bostanci, G. Tetik, A. Ozben // Surg. Laparosc Endosc Percutan Tech. – 1999. –V. 9. – N. 6. – P. 392–394.
619. Buishi I. E. Canine echinococcosis in northwest Libya: assessment of coproantigen ELISA, and a survey of infection with analysis of risk-factors. / I. E. Buishi, E. M. Njoroge, O. Bouamra // Vet Parasitol. – 2005. – V. 30. – N. 130. – P. 223–232.
620. Burger N. C. The incidence of Dicrocoelium dendriticum in Emmental / N. C. Burger, J. Nesvadba, Z. Nesvadba // Berl. Munch. Tierarzt. l Wochenschr. – 2006. – V. 119. – N. 7–8. – P. 324–329.
621. Butcher E. C. Lymphocyte homing and homeostasis / E. C. Butcher, L. J. Picker // Science. – 1996. – V. 272. – P. 6–66.
622. Butterworth A. E. Human immunity to schistosomes: some questions / A. E. Butterworth // Parasitol. Today. – 1994. – V. 10. – P. 378–379.
623. Cabeza-Barrera M. I. Magrebian patient with abdominal pain / M. I. Cabeza-Barrera, M. T. Cabezas-Fernández, J. Vázquez-Villegas // Enferm. Infecc. Microbiol. Clin. 2007. – V. 25. – N. 3. – P. 213–214.

624. Capuano F. A comparison of five methods for DNA isolation from liver and rumen flukes to perform ITS-2+ amplification / F. Capuano, L. Rinaldi, M. P. Maurelli // Parassitologia. 2007. – V. 49. – N. 1. – P. 27–31.
625. Chance M. R. The water soluble vitamins of parasitic worms / M. R. Chance, P. Dirnhuber // Parasitology. – 1948. – N. 39(3–4). – P. 300–301.
626. Cheng T. C. The effects of Echinoparyphium larvae on the structure and glycogen deposition in the hepatopancreas of Helisoma triuolvis and glycogenesis in the parasite larvae / T. C. Cheng // Malacologia. – 1962. – N. 1. – P. 291–303.
627. Clark I.A. Nitric oxide and parasitic disease / I. A. Clark, K. A. Rockett // Adv. Parasitol. – 1996. – V. 37. – P. 1–58.
628. Deger Y. Lipid peroxidation and antioxidant potential of sheep liver infected naturally with distomatosis / Y. Deger, A. Ertekin, S. Deger // Turkiye Parazitol Derg. – 2008. – V. 32. – N. 1. – P. 23–26.
629. Diebold-Berger S. Cytologic diagnosis of isolated pancreatic alveolar hydatid disease with immunologic and PCR analyses. A case report / S. Diebold-Berger // Acta Cytol. – 1997. – V. 41. – N. 4. – P. 1381–1386.
630. Dyachenko V. Echinococcus multilocularis infections in domestic dogs and cats from Germany and other European countries. / V. Dyachenko, N. Pantchev, S. Gawlowska // Vet. Parasitol. – 2008. – V. 157. – N. 7. – P. 244–253.
631. Elshazly A. M. Echinococcosis (zoonotic hydatidosis) in street dogs in urban and rural areas, Dakahlia Governorate, Egypt. / A. M. Elshazly, S. E. Awad, A. H. Abdel Tawab // J Egypt Soc Parasitol. – 2007. – V. 37. – N. 1. – P. 287–298.
632. Erasmus D. A. Studies on the host-parasite interface of Strigeoid trematodes. IV. The ultrastructure of the lappets of Apatemon gracilis minor Yamaguti, 1933 / D. A. Erasmus // Parasitology. – 1969_a. – N. 59(1). – P. 113–201.
633. Erasmus D. A. Studies on the host-parasite interface of Strigeoid trematodes. V. Regional differentiation of the adhesive organ of Apatemon gracilis minor Yamaguti, 1933 / D. A. Erasmus // Parasitology. – 1969_b. – N. 59(1). – P. 245–257.
634. Erasmus D. A. The structure and function of the adhesive organ in strigeoid trematodes / D. A. Erasmus, C. Ohman // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 1963. – P. 7–35.
635. Erasmus J. A relationship between coccidiosis and vitamin A nutrition in chickens / J. Erasmus, M. L. Scott, P. P. Levine // Poultry Sci. – 1960. – P. 565–572.

636. Fairbairn D. Biochemistry of normal and irradiated strains of Hymenolepis diminuta / D. Fairbairn, G. Wertheim, R. P. Harpur // Exper. Parasitol. – 1961. – V. 11. – N. 3. – P. 248–263.

637. Fairbairn D. The occurrence and distribution of trehalose and glycogen in the eggs and tissues of Ascaris lumbricoides / D. Fairbairn, R. F. Passey // Exper. Parasitol. – 1957. – V. 6. – N. 6. – P. 566–574.

638. Fairbairn D. The physiology and biochemistry of nematodes. Chapter 30. In: Nematology. Fundamentals and recent advances with emphasis on plant parasitic and soil forms. Sasser J. N. and Jenkins W.R. (Eds) / D. Fairbairn. – Chapel Hill, Univ : North Carolina Press. – 1960. – 480 p.

639. French M. A. H. Immunoglobulins in Health and Disease / M. A. H. French // MTP Press. – Lancaster, 1986. – P. 3–5.

640. Fruchtmann R. Zur Charakterisierung von T- und B- lymphozyten beim Rind / R. Fruchtmann // Zbl. Veterinarmed. – 1977. – V. 24. – N. 1. – P. 486–490.

641. Gangopadhvav A. N. Hydatid disease in children may have an atypical presentation / A. N. Gangopadhvav, S. P. Sahoor, S. P. Sharma // Pediatr. Surg. Int. – 2005. – V. 16. – N. 1. – P: 89–90.

642. Garcia de Lucas M. D. Anaphylaxis and hydatid cyst of the liver / M. D. Garcia de Lucas, R. J. Merino, L. M. Ramires Ortiz // Gastro-enterol. Hepatol. – 2004. –V. 23. – N. 4. – P. 211.

643. Gavora J. Breeding for genetic resistance to disease : specific or general / J. Gavora, J. Spenser // World's Poultry Sci. J. – 1987. – V. 34. – N. 3. – P. 137–148.

644. Goater C.P. Epidemiological characteristics of an invading parasite : Dicrocoelium dendriticum in sympatric wapiti and beef cattle in southern Alberta, Canada / C. P. Goater, D. D. Colwell // J. Parasitol. – 2007. – V. 93. – N. 3. – P. 491–494.

645. Gotistein B. Current trends in tissue-affecting helminthes / B. Gotistein, R. Piarroux // Sep. – 2008. – V. 15. – N. 3. – P. 291–298.

646. Gotistein B. Epidemiology and systematics of cystic and alveolar hydatid disease / B. Gottstein // Ghirurg. – 2005. – V. 71. – N. 1. – P. l–8.

647. Gudewar J. Molecular characterization of Echinococcus granulosus of Indian animal isolates on the basis of nuclear and mitochondrial genotype / J. Gudewar, D. Pan, A. K. Bera // Mol. Biol. – 2008. V. 21. – N. 5. – P. 215–223.

648. Halton D. W. Observations on the nutrition of digenetic trematodes / D. W. Halton // Parasitology. – 1967. – V. 54. – N. 4. – P. 639–660.

649. Haridy F. M. Cystic hydatidosis: a zoonotic silent health problem / F. M. Haridy, S. A. Holw, A. A. Hassan // J. Egypt Soc Parasitol. – 2008. –

V. 38. – N. 2. – P. 635–644.

650. Harris Ben G. Studies in membrane transport. III. Further characterization of amino acid systems in Hymenolepis diminuta (Cestoda) / G. Ben Harris, C. P. Read // Compar. Biochem. and Physiol. – 1968. – V. 26. – N. 2. – P. 545–552.
651. Heinzmann D. Evaluating parasite densities and estimation of parameters in transmission systems. / D. Heinzmann, P. R. Torgerson // J. Parasitol. Zurich. – 2008. – V. 15. – N. 2. – P. 477–483.
652. Herber E. C. Life history studies on two trematodes of the subfamily Notocotylinae / E. C. Herber // J. Parasitol. – 1942. – V. 28. – N. 3. – P. 174–193.
653. Hertzberg H. Prevalence and significance of gastrointestinal helminths and protozoa in South American Camelids in Switzerland / H. Hertzberg, L. Kohler // Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr. – 2006. – V. 119. – N. 7–8. – P. 291–304.
654. Horeysi J. Zaklady chemickeho vysetrovani v lekarstvi / J. Horeysi. – Praha, 1957. – 182 p.
655. Istomina E. E. Organization of large cattle farming and ensuring quality of meat dairy products / E. E. Istomina, M. N. Kuranov // Pedagogical Institute of Irkutsk State University. – 2017. – N. 11-3(65). – P. 126–130.
656. Järvis T. Helminths of wild boar in the isolated population close to the northern border of its habitat area / T. Järvis, Ch. Kapel, E. Moks // Vet. Parasitol. – 2007. – V. 150. – N. 4. – P. 366–369.
657. Jenkins D. J. Encroachment of Echinococcus granulosus into urban areas in eastern Queensland, Australia / D. J. Jenkins, L. Allen, M. Goullet // Aust. Vet. J. – 2008. – V. 86. – N. 8. – P. 294–300.
658. Jung G. Postoperative follow-up in hepatic echinococcosis / G. Jung, B. Krug, H. U. Zieren // Dtsch. Med. Wochenschr. – 1996. – V. 121. – N. 19. – P. 611–616.
659. Junker K. Helminths of guineafowls in Limpopo Province, South Africa / K. Junker, J. Boomker // Onderstepoort J Vet Res. – 2007. – V. 74. – N. 4. – P. 265–280.
660. Karmaliev R. S. Echinococcosis in farm animals of West-Razakhstan Region / R. S. Karmaliev, B. Ye.Aituganov, A. S.Yarlygasimov // Veterinarial.– 2003.– P. 26–28.
661. Khandelwal N. Biliary parasites: diagnostic and therapeutic strategies / N. Khandelwal, J. Shaw, M. K. Jain // Curr Treat Options Gastroenterol. – 2008. – V. 11. – N. 2. – P. 85–95.
662. Klebanoff S. J. Iodination of bacteria : a bactericidal mechanism / S. J. Klebanoff // J. Exp. Med. – 1967. – V. 126. – P. 1063–1078.

663. Kozar Z. Znaczenie baden nad Metabolizmen Robakow pasozytnic-zych / Z. Kozar, S. Karpiak // Wiadom. parazytol. – 1965. – V. 11 – N. 1. – P. 85–97.
664. Kronenberg M. The molecular genetics of the T- cell antigen receptor and T-cell antigen recognition / M. Kronenberg // Ann. Rev. Immunol. – 1986. – V. 529 – № 4. – P. 213–216.
665. Krvavica S. Metabolism of amino acids in some parasites. Absorption and excretion of amino acids in the tapeworms Anoplocephala magna / S. Krvavica, T. Marlincic, R. Asaj // Veterin., Arh. – 1959. – V. 29. – P. 305–313.
666. Kuby J. Immunology. 3rd edn. / J. Kuby // Cells and Organs of the Immune System. – New York, 1997. – P. 47–83.
667. Lachhiraman Ram S. Breeding aspects for genetic resistance to disease / S. Lachhiraman Ram // Poult. Guide. – 1981. – V. 3. – P. 29–34.
668. Lahmar S. Frequency distributions of Echinococcus granulosus and other helmi stray dogs in Tunisia / S. Lahmar, M. Kilani, P. R. Torgerson // Ann Trop. Med. Parasitol. – 2001. – V. 95. – N. l. – P. 69–76.
669. Lazarus M. The respiratory metabolism of helmints / M. Lazarus, J. Austr // Scient. Res. Ser. B. – 1950. – N. 3. – P. 245–250.
670. Leistner L. Neue Konzepte der Produktsicherung / L. Leistner // Fleischwirtschhaft. – 2000. – N. 1. – P. 122.
671. Leow C. K. Soft-tissue images. Hydatid disease of the liver / C. K. Leow, W. Y. Lau // Can. J. Surg. – 2006. – V. 43. – N. 5. – P. 330–331.
672. Lu J. An approach to the pathologic basis of ultrasonography in hepatic hydatid disease / J. Lu, P. F. Zou, Y. H. Wang // Zhongguo. J. Sheng. Chong. Xue. Yu J. Sheng. Chong. Bing. Za Zhi. – l990. –V. 8. – N. 4. – P. 298–293.
673. Mc Ripley R. J. Role of phagocyte in host-parasi-te interactions. XI. Relationship between stimulated oxidative metabolism and hydrogen peroxide formation and intracellular killing / R. J. Mc Ripley, A. J. Sbarra // J. Bacteriol. – 1967. – V. 94. – P. 417–424.
674. Madel G. Beitrage zur Biologie von Sphaerularia bombi Leon Dufour, 1837. Auf-zucht von Sphaerularia-Larv&n zu geschlechtsreifen Wiirmern und die Infection von Hummelkoniginnen mit Sphaerularia bombi / G Madel // Z. Parasitenk. – 1966. – V. 28. – N. 2. – P. 99–107.
675. Mahvi A. H. Helminth eggs in raw and treated wastewater in the Islamic Republic of Iran / A. H. Mahvi, E. B. Kia // East Mediterr Health J. – 2006. – V. 12. – N. 1. – P. 137–143.
676. Maizels R. M. Immunological modulation and evasion by helminth parasites in human populations / R. M. Maizels, D. A. P. Bundy, M. E. Selkirk // Nature. – 1993. – V. 365. – P. 797–804.

677. Merran S. Hydatid cyst of the liver / S. Merran // Presse. Med. –1997. –V. 26. – N. 12. –P. 584.

678. Meyer P. Echographic aspects of pulmonary hydatid cysts in children. Apropos of 7 case reports / P. Meyer, C. Blezat, M. Bretagnolle // Ann Pediatr. (Paris). – 1993. –V. 30. – N. 4. – P. 257–261.

679. Mezo M. The use of MM3 monoclonal antibodies for the early immunodiagnosis of ovine fascioliasis / M. Mezo, M. González-Warleta, F. M. Ubeira // J. Parasitol. – 2007. – V. 93. – N. 1. – P. 65–72.

680. Mitterer K. E. Oxygen inhibits-even though in traces-the hatching of the eggs of the liver fluke Dicrocoelium dendriticum R. / K. E. Mitterer // Parasitol Res. – 2008. – V. 102. – N. 5. – P. 927–929.

681. Moller G. Accessory molecules in the immune response / G. Moller // Immunol. Rev. – 1996. – P. 153.

682. Nonaka N. The first instance of a cat excreting Echinococcus multilocularis eggs in Japan / N. Nonaka, H. Hirokawa, T. Inoue e. a. // J. Parasitol. – 2008. – N. 4. – P. 519–520.

683. Odening K. Die Lebenszyklen von Strigea falconispalumbi (Viborg), 5. strigis (Schrank) and S. sphaerula (Rudolphi) im Raum Berlin / K. Odening // Zool. Jahrb., Abt. System., Geogr. und Okol. – 1967. – N. 94. – P. 1–67.

684. Oneto A. R. Complicated liver hydatid: experience at one center / A. R. Oneto, F. O. Salgueiro, J. A. Fiorentino // Cir. Pediatr. – 1998. – V. 11. – N. 1. – P. 30–36.

685. Oostburg B. F. The occurrence of polycystic echinococcosis in Suriname / B. F. Oostburg, M. A. Vrede, A. E. Bergen // Ann Trop. Med. Parasitol. – 2000. –V. 94. – N. 3. – P. 247–252.

686. Oqan D.X. Efficacy of nitroxinil and albendazole agoinst helmints of the intistinal tract of dairy godts / D. X. Oqan, X. F. Liang, D. H. Xiang // Chinese lournal of Veterinary Schiens and Technology. – 1991. – V. 21. – N. 7. – P. 36–37.

687. Ozmen M. Recurrent Acute Pancreatitis Due to a Hydatid Cyst of the Pancreatic Head : A Case Report and Review of the Literature / M. Ozmen, M. Moran, M. Karakahya // JOP. J. Pancreas. – 2005. – V. 6. – N. 4. – P. 354–358.

688. Ozsarlak O. Recurrent hepatic disease with secondary splenic infestation / O. Ozsarlak, A. M. de Schepper, S. Vergauwen // J. Beige. Radiol. – 1996. – V. 79. – N. 1. – P. 18–19.

689. Pandeli C. Hepatic hydatid cyst and splenic hydatid cyst-their surgical treatment with splenic preservation / C. Pandeli, E. Koutaba, M. Burlea // Rev. Ved. Chir. Soc. Med. Nat Iasi. – 1997. – V. 101. – N. 1. – P. 233–235.

690. Papaioannides D. Images in medicine. Hydatid disease of the liver / D. Papaioannides, A. Papagianni, N. Akritides // Postgrad. Med. J. – 1999. – V. 75. – N. 886. – P. 462.
691. Pedrosa I. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications / I. Pedrosa, A. Saiz, J. Arrazola // Radiographics. – 2000. – V. 20. – N. 3. – P. 795–817.
692. Pérez Cordón G. Intestinal parasitism in the animals of the zoological garden «Peña Escrita» / G. Cordón Pérez, A. Prados Hitos, D. Romero // Vet. Parasitol. – 2008. – V. 156. – N. 3–4. – P. 302–309.
693. Philipson R. F. Reproduction of Nippostrongylus brasiliensis in the rat intestine / R. F. Philipson // Parasitology. – 1969. – N. 59(4). – P. 961–971.
694. Rana S. S. Parasitic infestations of the biliary tract / S. S. Rana, D. K. Bhasin, M. Nanda // Curr Gastroenterol Rep. – 2007. – V. 9. – N. 2. – P. 156–164.
695. Reth M. The B-cell antigen receptor complex and coreceptors / M. Reth // Immunol. – 1995. – V. 16. – P. 310–313.
696. Roberts E. Longstanding liver cysts and obstructive jaundice / E. Roberts, I. A. Finnic // Postgrad. Med. J. – 1998. – V. 74. – N. 875. – P. 563–564.
697. Rogers W. P. Reversible inhibition of a receptor governing infection with some nematodes / W. P. Rogers // Exper. Parasitol. – 1966. – V. 19. – N. 1. – P. 1–8.
698. Romagnani S. Lymphokine production by human T-cells in disease states / S. Romagnani // Annu. Rev. Immunol. – 1994. – V. 12. – P. 227–257.
699. Sasaki F. Imaging diagnosis of alveolar echinococcosis in young patients / F. Sasaki, Y. Ohkawa, N. Sato // Pediatr. Radiol. – 1997. – V. 27. – N. 1. – P. 63–66.
700. Sato A. A simple method for differentiation of myeloid and lymphatic leukocytes of the human blood. A new peroxidese reaction (copper method) / A. Sato, H. J. Sekiya // Exp. Med. – 1928. – V. 7. – P. 111–114.
701. Serdyuk A. I. Veterinary and sanitary expertise of slaughter products at endemial diseases of animals / A. I. Serdyuk // Veterinar. – 1991. – N. 9. – P. 59–61.
702. Sissay M. M. Prevalence and seasonal incidence of nematode parasites and fluke infections of sheep and goats in eastern Ethiopia / M. M. Sissay, A. Uggla, P. J. Waller // Trop Anim Health Prod. – 2007. – V. 39. – N. 7. – P. 521–531.
703. Skálová L. Mouflon (Ovis musimon) dicrocoeliosis: effects of parasitosis on the activities of biotransformation enzymes and albendazole metabolism in liver / L. Skálová, V. Krízová, V. Cvilink // Vet. Parasitol. – 2007. – V. 146.

– N. 3. – P. 254–262.

704. Stancampiano L. Parasites of the digestive tract in beef cattle imported from France to Italy / L. Stancampiano, D. Corradini, M. Bulgarelli // Parassitologia. – 2007. – V. 49. – N. 1. – P. 101–106.
705. Taira K. Morphometry on lancet flukes found in Japanese sika deer (Cervus nippon centralis) captured in Iwate Prefecture, Japan / K. Taira, S. Shirasaka, N. Taira // J. Vet. Med. Sci. – 2006. – V. 68. – N. 4. – P. 375–377.
706. Thompson W. M. Plain film roentgenographic findings in alveolar hydatid disease-Echinococcus multilocularis / W. M. Thompson, D. P. Chisholm, R. Tanlc // Am. J. Roentgenol. Radium. Ther Nucl. Med. – 1972. – V. l. – N. 16. – P. 345–358.
707. Tuzun M. Pictorial essay. Various locations of cystic and alveolar hydatid diseaserCT appearances / M. Tuzun, B. Hekimoglu // J. Comput. Assist. Tomogr. – 2006. – V. 25. – N. 1. – P. 81–87.
708. Vernberg W. B. Utilization of certain substrates by larval and adult stages of Himasthla quissetensis / W. B. Vernberg, W. S. Hunter // Exper. Parasitol. – 1963. – V. 14(3). – P. 311–315.
709. Williams D.F. Intraocular Echinococcus multilocularis / D. F. Williams, G. A. Williams, J. G. Caya // Arch. Ophthalmol. – 1987. – V. 105. – N. 8. – P. 1106–1109.
710. Zeye H. J. Arginine-rich proteins of polymorphonuclear leukocyte lysosomes / H. J. Zeye, J. K. Spitznagel // J. Exp. Med. – 1968. – V. 127. – N. 10. – P. 927–941.

ПРИЛОЖЕНИЯ

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2243723

СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПИТАТЕЛЬНОЙ ЦЕННОСТИ МЯСА ЖИВОТНОГО

Патентообладатель(ли): ***Кубанский государственный аграрный университет (RU)***

Автор(ы): ***см. на обороте***

Заявка № **2003112545**

Приоритет изобретения **28 апреля 2003 г.**

Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации ***10 января 2005 г.***

Срок действия патента истекает **28 апреля 2023 г.**

Руководитель Федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам

Б.П. Симонов

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

(19) **RU** (11) **2 243 723** (13) **C1**

(51) МПК[7] **A 61 B 5/145//G 01 N 33/02**

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ,
ПАТЕНТАМ И ТОВАРНЫМ ЗНАКАМ

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(21), (22) Заявка: 2003112545/13, 28.04.2003

(24) Дата начала действия патента: 28.04.2003

(45) Опубликовано: 10.01.2005 Бюл. № 1

(56) Список документов, цитированных в отчете о поиске: ПОКРОВСКИЙ А.А. (ред.) Биохимические методы исследования в клинике. Справочник. М., "Медицина", 1969, с.230-231. HOREYSI J. et al. Zaklady chemickeho vysetrovani v lekarstvi, Praha, 1957. МЕНЬШИКОВ В.В. Клиническая лабораторная аналитика. Том 2. М., Лабинформ-РАМЛД, 1999, с.59-61.

Адрес для переписки:
350044, г.Краснодар, ул. Калинина, 13, КГАУ, ПИО

(72) Автор(ы):
Гугушвили Н.Н. (RU),
Мирцхулава В.М. (RU),
Инюкин А.Ф. (RU),
Инюкина Т.А. (RU),
Инюкина А.А. (RU),
Инюкина С.А. (RU)

(73) Патентообладатель(ли):
Кубанский государственный аграрный университет (RU)

(54) СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПИТАТЕЛЬНОЙ ЦЕННОСТИ МЯСА ЖИВОТНОГО

(57) Реферат:

Изобретение относится к области ветеринарной медицины, в частности биохимии животных. Способ предусматривает использование в качестве биологического субстрата экстракта из мышечной ткани животного, который кипятят в 5% растворе трихлоруксусной кислоты, при этом после первого охлаждения и перед вторым охлаждением в исследуемый образец добавляют по 1 мл диэтилового эфира, насыщенного водой 1:1, причем охлаждение осуществляют в течение 15 минут, центрифугируют при 3 тыс. об/мин в течение 15 минут, добавляют в пробирки 2 мл 1% конденсата, в качестве которого используют резорцин, и фотометрируют при длине волны λ=315 нм. Это позволяет расширить биологические возможности. 1 табл.

RU 2243723 C1

RU 2243723 C1

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2392618

СПОСОБ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ПРОДУКТОВ УБОЯ ЖИВОТНЫХ

Патентообладатель(ли): ***Федеральное государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Кубанский государственный аграрный университет" (RU)***

Автор(ы): ***см. на обороте***

Заявка № **2009107664**

Приоритет изобретения **03 марта 2009 г.**

Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации ***20 июня 2010 г.***

Срок действия патента истекает **03 марта 2029 г.**

Руководитель Федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам

Б.П. Симонов

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

(19) **RU** (11) **2 392 618** (13) **C1**

(51) МПК
G01N 33/12 (2006.01)

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ,
ПАТЕНТАМ И ТОВАРНЫМ ЗНАКАМ

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(21), (22) Заявка: 2009107664/13, 03.03.2009

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:
03.03.2009

(45) Опубликовано: 20.06.2010 Бюл. № 17

(56) Список документов, цитированных в отчете о поиске: КОМАРОВА Н.В. Практическое руководство по использованию систем капиллярного электрофореза «Капель». - С-Пб.: 2008, с.102. ГУГУШВИЛИ Н.Н. Ветеринарно-санитарная экспертиза при инфекционных и инвазионных болезнях животных. - Краснодар: 2000, с.343.

Адрес для переписки:
350044, г.Краснодар, ул. Калинина, 13,
КГАУ, отдел развития и мониторинга научно-исследовательской деятельности

(72) Автор(ы):
Гугушвили Нино Нодариевна (RU),
Синецкий Константин Васильевич (RU),
Инюкина Татьяна Андреевна (RU),
Горшинченко Евгений Анатольевич (RU),
Субачев Дмитрий Михайлович (RU),
Когденко Наталья Владимировна (RU),
Гугушвили Владимир Малхазиевич (RU)

(73) Патентообладатель(и):
Федеральное государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Кубанский государственный аграрный университет" (RU)

RU 2392618 C1

(54) СПОСОБ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ПРОДУКТОВ УБОЯ ЖИВОТНЫХ

(57) Реферат:

Изобретение относится к области ветеринарии, в частности к ветеринарной экспертизе. Способ включает дериватизацию биопробы на основе раствора фенилизотиоцианата в изопропиловом спирте, воздействие на нее капиллярным зонным электрофорезом с использованием рабочего буфера на основе β-циклодекстрина, обнаружение свободных аминокислот и их качественный и количественный анализы и отличается тем, что в качестве биопробы используют водную вытяжку органов и тканей животных, предварительно биопробу отбирают в микрососуд в объеме не более 0,05 $см^3$ жидкости, в которую добавляют до 0,1 $см^3$ 0,1 М раствора карбоната натрия, перемешивают, затем добавляют не менее 0,3 $см^3$ раствора фенилизотиоцианата в изопропиловом спирте и оставляют для прохождения реакции до 40 минут, после того, как содержимое высохнет в естественных условиях, добавляют не более 0,5 $см^3$ дистиллированной воды, перемешивают, сливают в пробирку Эппендорфа и центрифугируют для удаления газов и взвесей, затем полученные данные в результате качественного и количественного анализов сравнивают с контрольным результатом концентрации свободных аминокислот клинически здоровых животных и определяют качество продуктов, если концентрация свободных аминокислот по сравнению с контролем повышается, то продукты убоя животных считают зараженными гельминтами. Способ позволяет быстро и точно определить зараженность продуктов убоя животных гельминтами. 3 ил., 14 табл.

RU 2392618 C1

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2402763

СПОСОБ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ПРОДУКТОВ УБОЯ ЖИВОТНЫХ

Патентообладатель(ли): ***Федеральное государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Кубанский государственный аграрный университет" (RU)***

Автор(ы): ***см. на обороте***

Заявка № **2009107674**

Приоритет изобретения **03 марта 2009 г.**

Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации ***27 октября 2010 г.***

Срок действия патента истекает **03 марта 2029 г.**

Руководитель Федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам

Б.П. Симонов

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

(19) **RU** (11) **2 402 763** (13) **C1**

(51) МПК
G01N 33/02 (2006.01)

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ,
ПАТЕНТАМ И ТОВАРНЫМ ЗНАКАМ

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(21), (22) Заявка: 2009107674/13, 03.03.2009

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:
03.03.2009

(45) Опубликовано: 27.10.2010 Бюл. № 30

(56) Список документов, цитированных в отчете о поиске: КОМАРОВА Н.В. и др. Практическое руководство по использованию систем капиллярного электрофореза. - СПб.: Капель, 2008, с.102. Лабораторные исследования в ветеринарии. / Под ред. АНТОНОВА В.Я. и др. - М.: Колос, 1971, с.423-427. ГУГУШВИЛИ Н.Н. Ветеринарно-санитарная экспертиза при инфекционных и инвазионных болезнях животных: Краснодар, 2000, с.343.

Адрес для переписки:
350044, г.Краснодар, ул. Калинина, 13,
КГАУ, отдел развития и мониторинга научно-исследовательской деятельности

(72) Автор(ы):
Гугушвили Нино Нодариевна (RU),
Синецкий Константин Васильевич (RU),
Инюкина Татьяна Андреевна (RU),
Когденко Наталья Владимировна (RU),
Горшинченко Евгений Анатольевич (RU),
Субачев Дмитрий Михайлович (RU),
Гугушвили Владимир Малхазиевич (RU),
Малахова Ангелина Олеговна (RU)

(73) Патентообладатель(и):
Федеральное государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Кубанский государственный аграрный университет" (RU)

RU 2402763 C1

RU 2402763 C1

(54) СПОСОБ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ПРОДУКТОВ УБОЯ ЖИВОТНЫХ

(57) Реферат:

Изобретение относится к области ветеринарии, в частности к ветеринарно-санитарной экспертизе. Способ включает помещение биопробы в раствор фенилизотиоцианата в изопропиловом спирте, воздействие на нее капиллярным зонным электрофорезом с использованием рабочего буфера на основе β-циклодекстрина, обнаружение аминокислот и их качественный и количественный анализ. При этом в качестве биопробы используют вытяжку из органов и тканей животных, для получения которой навеску в количестве 0,1-0,2 г заливают до 10 $см^3$ 20%-ной соляной кислотой, закрывают и помещают в термостат на 14 ч при температуре 105°С. Охлаждают, отбирают не более 0,05 $см^3$ гидролизата и высушивают. Добавляют до 0,1 $см^3$ 0,1 М раствора карбоната натрия, перемешивают и добавляют не более 0,3 $см^3$ раствора фенилизотиоцианата в изопропиловом спирте. Оставляют для прохождения реакции на 40 минут. После того, как полученная смесь высохнет в естественных условиях, добавляют не более 0,5 $см^3$ дистиллированной воды, перемешивают и центрифугируют. Затем методом капиллярного зонного электрофореза с использованием рабочего буфера на основе β-циклодекстрина определяют концентрацию связанных аминокислот и сравнивают ее с контрольным результатом концентрации связанных аминокислот у клинически здоровых животных. В случае, если концентрация связанных аминокислот по сравнению с контролем уменьшается, то продукты убоя животных считаются зараженными гельминтами. Способ позволяет обеспечить безопасность продуктов

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2416093

СПОСОБ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ПРОДУКТОВ УБОЯ ЖИВОТНЫХ

Патентообладатель(ли): ***Федеральное государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Кубанский государственный аграрный университет" (RU)***

Автор(ы): ***см. на обороте***

Заявка № **2009107672**

Приоритет изобретения **03 марта 2009 г.**

Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации ***10 апреля 2011 г.***

Срок действия патента истекает **03 марта 2029 г.**

Руководитель Федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам

Б.П. Симонов

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

(19) **RU** (11) **2 416 093** (13) **C2**

(51) МПК
G01N 33/02 (2006.01)

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ,
ПАТЕНТАМ И ТОВАРНЫМ ЗНАКАМ

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(21)(22) Заявка: **2009107672/15, 03.03.2009**

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:
03.03.2009

Приоритет(ы):
(22) Дата подачи заявки: **03.03.2009**

(43) Дата публикации заявки: **10.09.2010** Бюл. № 25

(45) Опубликовано: **10.04.2011** Бюл. № 10

(56) Список документов, цитированных в отчете о поиске: **ХМЕЛЬКОВ Я.Т. Этиологическая структура, патогенез и лечение вторичных застойных дистоний преджелудков у коров, автореф. диссерт. на соиск. уч. степ. канд. вет. наук. - Белгород, 2006, с.8. КРЫЛОВА Н.Н. и др. Биохимия мяса. - М.: Пищепромиздат, 1957, с.337. ГУГУШВИЛИ Н.Н. Ветеринарно-санитарная экспертиза при инфекционных и инвазионных болезнях животных. - Краснодар, 2000, с.343.**

Адрес для переписки:
350044, г.Краснодар, ул. Калинина 13, КГАУ, отдел развития и мониторинга научно-исследовательской деятельности

(72) Автор(ы):
Гугушвили Нино Нодариевна (RU),
Синецкий Константин Васильевич (RU),
Инюкина Татьяна Андреевна (RU),
Горпинченко Евгений Анатольевич (RU),
Субачев Дмитрий Михайлович (RU),
Когденко Наталья Владимировна (RU),
Гугушвили Владимир Малхазиевич (RU)

(73) Патентообладатель(и):
Федеральное государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Кубанский государственный аграрный университет" (RU)

RU 2416093 C2

RU 2416093 C2

(54) СПОСОБ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ПРОДУКТОВ УБОЯ ЖИВОТНЫХ

(57) Реферат:

Изобретение относится к области ветеринарной экспертизы. Способ заключается в том, что берут биопробу, в качестве которой используют длиннейшую мышцу спины, сердечную мышцу, печень, легкие, селезенку и почки, измельчают, получают вытяжку и помещают в газовый хроматограф. Определяют общую концентрацию карбоновых кислот, альдегидов, сложных эфиров и спиртов. Сравнивают полученные показатели с аналогичными показателями в биопробе продуктов убоя здоровых животных. При изменении показателей общей концентрации карбоновых кислот, альдегидов, сложных эфиров и спиртов в исследуемой биопробе относительно аналогичных показателей в биопробе продуктов убоя здоровых животных, продукты убоя животных считают зараженными гельминтами и оценивают как недоброкачественные. Способ позволяет упростить процесс исследований и снизить трудозатраты при оценке качества продуктов убоя животных. 9 табл.

УТВЕРЖДАЮ:

Генеральный директор
ОАО «Павловский мясокомбинат»
Павловского района
Краснодарского края

_____ А.В. Кузнецов

о проведении экспериментальных исследовательской соискателя кафедры биотехнологии, биохимии и биофизики ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина» Инюкиной Татьяной Андреевной по теме докторской диссертационной работы касающиеся установления качества и безопасности продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе, научный консультант доктор биологических наук, профессор Кощаев Андрей Георгиевич.

Мы, ниже подписавшиеся, соискатель кафедры, доцент Т.А. Инюкина, профессор А. Г. Кощаев, начальник ПВС, главный ветеринарный врач ОАО «Павловский мясокомбинат» А.В. Донец, ветеринарный врач ПВС ОАО «Павловский мясокомбинат» О.И. Оводенко, ветеринарный врач ПВС ОАО «Павловский мясокомбинат» Н.Н. Орлова, составили настоящий акт в том, что нами в период с 2009 г. по 2018 г. был проведен предубойный и послеубойный осмотр сельскохозяйственных животных (крупный рогатый скот и свиньи).

Для выявления иммунного статуса организма были отобраны пробы крови у 90 животных клинически здоровых и больных эхинококкозом. В результате проведенной послеубойной диагностики крупного рогатого скота в количестве 2500 животных, у 635 (25 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 460 (18 %) – поражение печени эхинококками (*Echinococcus granulosus larva*) и 175 (7 %) случаев поражения легких.

При убое свиней в количестве 2500 животных, у 1197 (48 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 1100 (44 %) – поражение печени эхинококками (*Echinococcus granulosus larva*) и 97 (4 %) случаев поражения почек.

1

После убоя животных установлена степень зараженности эхинококками печени у крупного рогатого скота, которая составила 18 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 3 до 8 экз. выявлены у 163 животных, от 10 до 15 экз. – у 134 животных (слабая степень инвазии); уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные внутри органов от 5 до 7 экз. выявлены у 68 животных и обнаруживающиеся при прощупывании от 2 до 5 экз. – у 30 животных, обызвествленные эхинококковые пузыри от 10 до 18 экз. – у 65 животных (сильная степень инвазии).

Степень зараженности эхинококкозом легких крупного рогатого скота составила 7 %, уровень интенсивности: расположенные вблизи поверхности органа эхинококковые пузыри, выступающие над его серозной оболочкой от 4 до 10 экз. выявлены у 128 животных и расположенные внутри легочной ткани от 3 до 10 экз. выявлены у 47 животных.

Степень зараженности печени эхинококкозом у свиней составила 44 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 10 до 15 экз. выявлены у 758 животных (слабая степень инвазии); от 20 до 35 экз. – у 342 животных (сильная степень инвазии).

Степень зараженности почек эхинококкозом у свиней составила 4 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 1 до 3 экз. выявлены у 57 животных и расположенные внутри почечной ткани от 1 до 2 экз. выявлены у 40 животных.

Были отобраны органы и ткани у 900 животных: сердечная мышца, длиннейшая мышца спины, печень, селезенка, легкие и почки. для проведения ветеринарно-санитарных (органолептические и физико-химических) и биохимических исследований: методом капиллярного электрофореза «Капель 103-Р» – общий белок и фракции белка, катионный компонент, муцин, концентрация связанных и свободных аминокислот; газожидкостной хроматографией «Кристалл 2000-М» – летучие органические вещества.

В результате проведенных исследований установлено, что независимо от видовой принадлежности животных с увеличением степени инвазии эхинококками отмечается общая закономерность повышения количества эозинофилов в 2–3 раза (способных проявлять защитные свойства с помощью кислородзависимых и кислороднезависимых систем) и палочкоядерных нейтрофилов, моноцитов в 1,3–1,6 раза, регулирующих иммунный ответ и продуцирующих гуморальные факторы защиты организма.

С увеличением степени инвазии эхинококками у животных происходит подавление ферментных и неферментных систем фагоцитоза, снижение Т- и В-лимфоцитов (на 10–22 %), бактерицидной и лизоцимной активности (на 19–17 %) по сравнению с клинически здоровыми, а также в зависимости от видовой принадлежности происходит интенсивнее подавление иммунобиологической реактивности организма у крупного рогатого скота, чем у свиней. Однако мобилизация белков острой фазы (α-глобулинов) и снижение общего белка и альбуминов происходит у свиней в большей степени, чем у крупного рогатого скота.

Независимо от видовой принадлежности и степени инвазии в органах и тканях у больных животных происходит сдвиг водородного показателя в сторону щелочной реакции, первичный распад белков, повышение оптической плотности и снижение концентрации гликогена, выявлена отрицательная качественная реакция на пероксидазу и положительная – с сернокислой медью, относительно клинически здоровых животных.

С увеличением степени инвазии эхинококками в органах и тканях по сравнению со слабой степенью инвазии происходит повышение концентрации окрашенных белков в 2 раза относительно неокрашенных, муцинов – в 2 раза (свидетельствующее об избыточном накоплении слизи на поверхности тканей) и возрастание катионного компонента, характеризующее количество разрушившихся и потерявшихся протеинов при патологическом процессе.

Распад связанных на свободные аминокислоты происходит интенсивнее (в 3–4 раза) у инвазированных животных, чем у клинических

здоровых. Независимо от степени инвазии в органах и тканях у крупного рогатого скота происходит значительное снижение общей концентрации связанных и повышение свободных аминокислот (в 2 раза), чем у свиней. Однако, их дальнейший распад и образование аминов активнее происходит у свиней, чем у крупного рогатого скота, что свидетельствует о снижении питательной ценности продуктов убоя.

Выявлено, что в процессе метаболизма эхинококков с увеличением степени инвазии в органах и тканях животных относительно клинически здоровых происходит интенсивное образование и накопление альдегидов (в 3–9 раз), сложных эфиров (в 2–12 раз), а также спиртов и кетонов, которые приводят к ухудшению показателей качества и безопасности продуктов убоя.

На основании полученных результатов нами установлено, что при эхинококкозе, особенно в пораженных органах и тканях, происходит ухудшение качества и безопасности продуктов убоя вследствие развития деструктивных процессов, в связи с чем, необходимо туши животных использовать для промышленной переработки (изготовление вареных и варено-копченых колбас), внутренние органы направлять на техническую утилизацию.

Подписи:

соискатель кафедры биотехнологии,
биохимии и биофизики, доцент — Инюкина Т.А.

научный консультант:
доктор биологических наук,
профессор кафедры биотехнологии,
биохимии и биофизики — Кощаев А.Г.

начальник ПВС, главный ветеринарный врач
ОАО «Павловский мясокомбинат» — Донец А.В

ветеринарный врач ПВС — Оводенко О.И.

ветеринарный врач ПВС — Орлова Н.Н.

УТВЕРЖДАЮ:

Руководитель
Мясоперерабатывающего
предприятия «Мясной двор»
Гулькевичского района
Краснодарского края

_____ Б.М. Таварян
от « 08 » октября 2018 г.

А К Т

о проведении экспериментальных исследовательской соискателя кафедры биотехнологии, биохимии и биофизики ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет имени И. Т. Трубилина» Инюкиной Татьяной Андреевной по теме докторской диссертационной работы касающиеся установления качества и безопасности продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе, научный консультант доктор биологических наук, профессор Кощаев Андрей Георгиевич.

Мы, ниже подписавшиеся, соискатель кафедры, доцент Т. А. Инюкина, профессор А. Г. Кощаев, зав. ПВСЭ МПП “Мясной двор” Ю. О. Корочкин, ветеринарный врач второй категории А.Ю. Белоусов, технолог предприятия Зульфугаров С.Н., составили настоящий акт в том, что нами в период с 2009 г. по 2018 г. был проведен предубойный и послеубойный осмотр сельскохозяйственных животных (крупный рогатый скот и свиньи).

Для выявления иммунного статуса организма были отобраны пробы крови у животных клинически здоровых и больных эхинококкозом. В результате проведенной послеубойной диагностики крупного рогатого скота в количестве 1700 животных, у 554 (33 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 335 (20 %) – поражение печени эхинококками (*Echinococcus granulosus larva*) и 219 (13 %) случаев поражения легких.

При убое свиней в количестве 1700 животных, у 764 (45 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 668 (39 %) – поражение печени эхинококками

(*Echinococcus granulosus larva*) и 96 (6 %) случаев поражения почек.

После убоя животных установлена степень зараженности эхинококками печени у крупного рогатого скота, которая составила 20 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 3 до 7 экз. выявлены у 180 животных, от 10 до 14 экз. – у 43 животных (слабая степень инвазии); уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные внутри органов от 5 до 7 экз. выявлены у 32 животных и обнаруживающиеся при прощупывании от 2 до 5 экз. – у 26 животных, обызвествленные эхинококковые пузыри от 10 до 18 экз. – у 54 животных (сильная степень инвазии).

Степень зараженности эхинококкозом легких крупного рогатого скота составила 13 %, уровень интенсивности: расположенные вблизи поверхности органа эхинококковые пузыри, выступающие над его серозной оболочкой от 4 до 10 экз. выявлены у 163 животных и расположенные внутри легочной ткани от 3 до 10 экз. выявлены у 56 животных.

Степень зараженности печени эхинококкозом у свиней составила 39 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 10 до 15 экз. выявлены у 544 животных (слабая степень инвазии); от 18 до 33 экз. – у 124 животных (сильная степень инвазии).

Степень зараженности почек эхинококкозом у свиней составила 6 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 1 до 3 экз. выявлены у 54 животных и расположенные внутри почечной ткани от 1 до 2 экз. выявлены у 42 животных.

Были отобраны органы и ткани у животных: сердечная мышца, длиннейшая мышца спины, печень, селезенка, легкие и почки для проведения ветеринарно-санитарных (органолептические и физико-химических) и биохимических исследований: методом капиллярного электрофореза «Капель 103-Р» – общий белок и фракции белка, катионный компонент, муцин,

концентрация связанных и свободных аминокислот; газожидкостной хроматографией «Кристалл 2000-М» – летучие органические вещества.

В результате проведенных исследований установлено, что независимо от видовой принадлежности животных с увеличением степени инвазии эхинококками отмечается общая закономерность повышения количества эозинофилов в 2–3 раза (способных проявлять защитные свойства с помощью кислородзависимых и кислороднезависимых систем) и палочкоядерных нейтрофилов, моноцитов в 1,3–1,6 раза, регулирующих иммунный ответ и продуцирующих гуморальные факторы защиты организма.

С увеличением степени инвазии эхинококками у животных происходит подавление ферментных и неферментных систем фагоцитоза, снижение Т- и В-лимфоцитов (на 10–22 %), бактерицидной и лизоцимной активности (на 19–17 %) по сравнению с клинически здоровыми, а также в зависимости от видовой принадлежности происходит интенсивнее подавление иммунобиологической реактивности организма у крупного рогатого скота, чем у свиней. Однако мобилизация белков острой фазы (α-глобулинов) и снижение общего белка и альбуминов происходит у свиней в большей степени, чем у крупного рогатого скота.

Независимо от видовой принадлежности и степени инвазии в органах и тканях у больных животных происходит сдвиг водородного показателя в сторону щелочной реакции, первичный распад белков, повышение оптической плотности и снижение концентрации гликогена, выявлена отрицательная качественная реакция на пероксидазу и положительная – с сернокислой медью, относительно клинически здоровых животных.

С увеличением степени инвазии эхинококками в органах и тканях по сравнению со слабой степенью инвазии происходит повышение концентрации окрашенных белков в 2 раза относительно неокрашенных, муцинов – в 2 раза (свидетельствующее об избыточном накоплении слизи на поверхности тканей) и возрастание катионного компонента, характеризующее количество разрушившихся и потерявшихся протеинов при патологическом процессе.

Распад связанных на свободные аминокислоты происходит интенсивнее (в 3–4 раза) у инвазированных животных, чем у клинических здоровых. Независимо от степени инвазии в органах и тканях у крупного рогатого скота происходит значительное снижение общей концентрации связанных и повышение свободных аминокислот (в 2 раза), чем у свиней. Однако, их дальнейший распад и образование аминов активнее происходит у свиней, чем у крупного рогатого скота, что свидетельствует о снижении питательной ценности продуктов убоя.

Выявлено, что в процессе метаболизма эхинококков с увеличением степени инвазии в органах и тканях животных относительно клинически здоровых происходит интенсивное образование и накопление альдегидов (в 3–9 раз), сложных эфиров (в 2–12 раз), а также спиртов и кетонов, которые приводят к ухудшению показателей качества и безопасности продуктов убоя.

На основании полученных результатов нами установлено, что при эхинококкозе, особенно в пораженных органах и тканях, происходит ухудшение качества и безопасности продуктов убоя вследствие развития деструктивных процессов, в связи с чем, необходимо туши животных использовать для промышленной переработки (изготовление вареных и варено-копченых колбас), внутренние органы направлять на техническую утилизацию.

Подписи:
соискатель кафедры биотехнологии,
биохимии и биофизики, доцент Инюкина Т. А.

научный консультант:
доктор биологических наук,
профессор кафедры биотехнологии,
биохимии и биофизики Кощаев А. Г.
Технолог Зульфугаров С.Н.
Зав. ПВСЭ Корочкин Ю.О.
Ветеринарный врач Белоусов А.Ю.

УТВЕРЖДАЮ:

Директор
ООО «Телец»
_____ И.А. Бгане
от «15» октября 2018 г.

АКТ

о проведении экспериментальных исследовательской соискателя кафедры биотехнологии, биохимии и биофизики ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет имени И. Т. Трубилина» Инюкиной Татьяной Андреевной по теме докторской диссертационной работы касающиеся установления качества и безопасности продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе, научный консультант доктор биологических наук, профессор Кощаев Андрей Георгиевич.

Мы, ниже подписавшиеся, соискатель кафедры, доцент Т. А. Инюкина, профессор А. Г. Кощаев, директор ООО «Телец» Бгане И.А., ветеринарный врач Васильченко Е.В., ветеринарный врач Барсегянц С.Л. составили настоящий акт в том, что нами в период с 2009 г. по 2018 г. был проведен предубойный и послеубойный осмотр сельскохозяйственных животных (крупный рогатый скот и свиньи).

Для выявления иммунного статуса организма были отобраны пробы крови у животных клинически здоровых и больных эхинококкозом. В результате проведенной послеубойной диагностики крупного рогатого скота в количестве 1500 животных, у 360 (24 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 240 (16 %) – поражение печени эхинококками (*Echinococcus granulosus larva*) и 120 (8 %) случаев поражения легких.

При убое свиней в количестве 1500 животных, у 755 (50 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 684 (45 %) – поражение печени эхинококками (*Echinococcus granulosus larva*) и 71 (5 %) случаев поражения почек.

После убоя животных установлена степень зараженности эхинококками печени у крупного рогатого скота, которая составила 16 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 3 до 7 экз. выявлены у 115 животных, от 10 до 14 экз. – у 52 животных (слабая степень инвазии); уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные внутри органов от 5 до 7 экз. выявлены у 35 животных и обнаруживающиеся при прощупывании от 2 до 5 экз. – у 15 животных, обызвествленные эхинококковые пузыри от 10 до 18 экз. – у 23 животных (сильная степень инвазии).

Степень зараженности эхинококкозом легких крупного рогатого скота составила 8 %, уровень интенсивности: расположенные вблизи поверхности органа эхинококковые пузыри, выступающие над его серозной оболочкой от 4 до 10 экз. выявлены у 84 животных и расположенные внутри легочной ткани от 3 до 10 экз. выявлены у 36 животных.

Степень зараженности печени эхинококкозом у свиней составила 45 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 10 до 16 экз. выявлены у 453 животных (слабая степень инвазии); от 18 до 34 экз. – у 231 животных (сильная степень инвазии).

Степень зараженности почек эхинококкозом у свиней составила 5 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 1 до 3 экз. выявлены у 38 животных и расположенные внутри почечной ткани от 1 до 2 экз. выявлены у 33 животных.

Были отобраны органы и ткани у животных: сердечная мышца, длиннейшая мышца спины, печень, селезенка, легкие и почки для проведения ветеринарно-санитарных (органолептические и физико-химических) и биохимических исследований: методом капиллярного электрофореза «Капель 103-Р» – общий белок и фракции белка, катионный компонент, муцин, концентрация связанных и свободных аминокислот; газожидкостной хроматографией «Кристалл 2000-М» – летучие органические вещества.

В результате проведенных исследований установлено, что независимо от видовой принадлежности животных с увеличением степени инвазии эхинококками отмечается общая закономерность повышения количества эозинофилов в 2–3 раза (способных проявлять защитные свойства с помощью кислородзависимых и кислороднезависимых систем) и палочкоядерных нейтрофилов, моноцитов в 1,3–1,6 раза, регулирующих иммунный ответ и продуцирующих гуморальные факторы защиты организма.

С увеличением степени инвазии эхинококками у животных происходит подавление ферментных и неферментных систем фагоцитоза, снижение Т- и В-лимфоцитов (на 10–22 %), бактерицидной и лизоцимной активности (на 19–17 %) по сравнению с клинически здоровыми, а также в зависимости от видовой принадлежности происходит интенсивнее подавление иммунобиологической реактивности организма у крупного рогатого скота, чем у свиней. Однако мобилизация белков острой фазы (α-глобулинов) и снижение общего белка и альбуминов происходит у свиней в большей степени, чем у крупного рогатого скота.

Независимо от видовой принадлежности и степени инвазии в органах и тканях у больных животных происходит сдвиг водородного показателя в сторону щелочной реакции, первичный распад белков, повышение оптической плотности и снижение концентрации гликогена, выявлена отрицательная качественная реакция на пероксидазу и положительная – с сернокислой медью, относительно клинически здоровых животных.

С увеличением степени инвазии эхинококками в органах и тканях по сравнению со слабой степенью инвазии происходит повышение концентрации окрашенных белков в 2 раза относительно неокрашенных, муцинов – в 2 раза (свидетельствующее об избыточном накоплении слизи на поверхности тканей) и возрастание катионного компонента, характеризующее количество разрушившихся и потерявшихся протеинов при патологическом процессе.

Распад связанных на свободные аминокислоты происходит интенсивнее (в 3–4 раза) у инвазированных животных, чем у клинических

здоровых. Независимо от степени инвазии в органах и тканях у крупного рогатого скота происходит значительное снижение общей концентрации связанных и повышение свободных аминокислот (в 2 раза), чем у свиней. Однако, их дальнейший распад и образование аминов активнее происходит у свиней, чем у крупного рогатого скота, что свидетельствует о снижении питательной ценности продуктов убоя.

Выявлено, что в процессе метаболизма эхинококков с увеличением степени инвазии в органах и тканях животных относительно клинически здоровых происходит интенсивное образование и накопление альдегидов (в 3–9 раз), сложных эфиров (в 2–12 раз), а также спиртов и кетонов, которые приводят к ухудшению показателей качества и безопасности продуктов убоя.

На основании полученных результатов нами установлено, что при эхинококкозе, особенно в пораженных органах и тканях, происходит ухудшение качества и безопасности продуктов убоя вследствие развития деструктивных процессов, в связи с чем, необходимо туши животных использовать для промышленной переработки (изготовление вареных и варено-копченых колбас), внутренние органы направлять на техническую утилизацию.

Подписи:
соискатель кафедры биотехнологии,
биохимии и биофизики, доцент Инюкина Т. А.

научный консультант:
доктор биологических наук,
профессор кафедры биотехнологии,
биохимии и биофизики Кощаев А. Г.

директор ООО «Телец» Бгане И.А.

ветеринарный врач Васильченко Е.В.

ветеринарный врач Барсегянц С.Л.

УТВЕРЖДАЮ:

Индивидуальный предприниматель
Передерко Дмитрий Николаевич

_____ Д.Н Передерко
от «10» сентября 2018 г.

А К Т

о проведении экспериментальных исследовательской соискателя кафедры биотехнологии, биохимии и биофизики ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет имени И. Т. Трубилина» Инюкиной Татьяной Андреевной по теме докторской диссертационной работы касающиеся установления качества и безопасности продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе, научный консультант доктор биологических наук, профессор Кощаев Андрей Георгиевич.

Мы, ниже подписавшиеся, соискатель кафедры, доцент Т. А. Инюкина, профессор А. Г. Кощаев, ветеринарный врач ПВСЭ «Тимашевское Ветуправление» Неверов А.И., ветеринарный врач ПВСЭ «Тимашевское Ветуправление» Муравьев С.С., составили настоящий акт в том, что нами в период с 2009 г. по 2018 г. был проведен предубойный и послеубойный осмотр сельскохозяйственных животных (крупный рогатый скот и свиньи) на убойном пункте ИП Передерко Д. Н.

Для выявления иммунного статуса организма были отобраны пробы крови у животных клинически здоровых и больных эхинококкозом. В результате проведенной послеубойной диагностики крупного рогатого скота в количестве 1850 животных, у 538 (30 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 437 (24 %) – поражение печени эхинококками (*Echinococcus granulosus larva*) и 101 (6 %) случаев поражения легких.

При убое свиней в количестве 1850 животных, у 773 (43 %) из них был выявлен эхинококкоз, у 654 (36 %) – поражение печени эхинококками (*Echinococcus granulosus larva*) и 119 (7 %) случаев поражения почек.

После убоя животных установлена степень зараженности эхинококками печени у крупного рогатого скота, которая составила 24 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 3 до 7 экз. выявлены у 195 животных, от 10 до 14 экз. – у 97 животных (слабая степень инвазии); уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные внутри органов от 5 до 7 экз. выявлены у 49 животных и обнаруживающиеся при прощупывании от 2 до 5 экз. – у 44 животных, обызвествленные эхинококковые пузыри от 10 до 18 экз. – у 52 животных (сильная степень инвазии).

Степень зараженности эхинококкозом легких крупного рогатого скота составила 6 %, уровень интенсивности: расположенные вблизи поверхности органа эхинококковые пузыри, выступающие над его серозной оболочкой от 4 до 10 экз. выявлены у 54 животных и расположенные внутри легочной ткани от 3 до 10 экз. выявлены у 47 животных.

Степень зараженности печени эхинококкозом у свиней составила 36 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 10 до 15 экз. выявлены у 503 животных (слабая степень инвазии); от 18 до 33 экз. – у 151 животных (сильная степень инвазии).

Степень зараженности почек эхинококкозом у свиней составила 7 %, уровень интенсивности: эхинококковые пузыри, расположенные вблизи поверхности органа, выступающие над его серозной оболочкой от 1 до 3 экз. выявлены у 83 животных и расположенные внутри почечной ткани от 1 до 2 экз. выявлены у 36 животных.

Были отобраны органы и ткани у животных: сердечная мышца, длиннейшая мышца спины, печень, селезенка, легкие и почки для проведения ветеринарно-санитарных (органолептические и физико-химических) и биохимических исследований: методом капиллярного электрофореза «Капель 103-Р» – общий белок и фракции белка, катионный компонент, муцин, концентрация связанных и свободных аминокислот; газожидкостной хроматографией «Кристалл 2000-М» – летучие органические вещества.

В результате проведенных исследований установлено, что независимо от видовой принадлежности животных с увеличением степени инвазии эхинококками отмечается общая закономерность повышения количества эозинофилов в 2–3 раза (способных проявлять защитные свойства с помощью кислородзависимых и кислороднезависимых систем) и палочкоядерных нейтрофилов, моноцитов в 1,3–1,6 раза, регулирующих иммунный ответ и продуцирующих гуморальные факторы защиты организма.

С увеличением степени инвазии эхинококками у животных происходит подавление ферментных и неферментных систем фагоцитоза, снижение Т- и В-лимфоцитов (на 10–22 %), бактерицидной и лизоцимной активности (на 19–17 %) по сравнению с клинически здоровыми, а также в зависимости от видовой принадлежности происходит интенсивнее подавление иммунобиологической реактивности организма у крупного рогатого скота, чем у свиней. Однако мобилизация белков острой фазы (α-глобулинов) и снижение общего белка и альбуминов происходит у свиней в большей степени, чем у крупного рогатого скота.

Независимо от видовой принадлежности и степени инвазии в органах и тканях у больных животных происходит сдвиг водородного показателя в сторону щелочной реакции, первичный распад белков, повышение оптической плотности и снижение концентрации гликогена, выявлена отрицательная качественная реакция на пероксидазу и положительная – с сернокислой медью, относительно клинически здоровых животных.

С увеличением степени инвазии эхинококками в органах и тканях по сравнению со слабой степенью инвазии происходит повышение концентрации окрашенных белков в 2 раза относительно неокрашенных, муцинов – в 2 раза (свидетельствующее об избыточном накоплении слизи на поверхности тканей) и возрастание катионного компонента, характеризующее количество разрушившихся и потерявшихся протеинов при патологическом процессе.

Распад связанных на свободные аминокислоты происходит интенсивнее (в 3–4 раза) у инвазированных животных, чем у клинических

здоровых. Независимо от степени инвазии в органах и тканях у крупного рогатого скота происходит значительное снижение общей концентрации связанных и повышение свободных аминокислот (в 2 раза), чем у свиней. Однако, их дальнейший распад и образование аминов активнее происходит у свиней, чем у крупного рогатого скота, что свидетельствует о снижении питательной ценности продуктов убоя.

Выявлено, что в процессе метаболизма эхинококков с увеличением степени инвазии в органах и тканях животных относительно клинически здоровых происходит интенсивное образование и накопление альдегидов (в 3–9 раз), сложных эфиров (в 2–12 раз), а также спиртов и кетонов, которые приводят к ухудшению показателей качества и безопасности продуктов убоя.

На основании полученных результатов нами установлено, что при эхинококкозе, особенно в пораженных органах и тканях, происходит ухудшение качества и безопасности продуктов убоя вследствие развития деструктивных процессов, в связи с чем, необходимо туши животных использовать для промышленной переработки (изготовление вареных и варено-копченых колбас), внутренние органы направлять на техническую утилизацию.

Подписи:

соискатель кафедры биотехнологии,
биохимии и биофизики, доцент — Инюкина Т. А.

научный консультант:
доктор биологических наук,
профессор кафедры биотехнологии,
биохимии и биофизики — Кощаев А. Г.

ветеринарный врач ПВСЭ — Неверов А.И.

ветеринарный врач ПВСЭ — Муравьев С.С.

УТВЕРЖДАЮ
Проректор по научной работе ФГБОУ ВО
«Кубанский государственный аграрный
университет имени И.Т. Трубилина», профессор
_____ Кощаев А. Г.
«_____» _____ 2018 г.

КАРТА ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

Результаты научно-исследовательской (диссертационной) работы Инюкиной Татьяны Андреевны, касающиеся установления качества и безопасности продуктов убоя крупного рогатого скота и свиней при эхинококкозе, приняты к внедрению в программу повышения квалификации, учебный процесс, которые используются как справочный материал для лекционного курса и лабораторно-практических занятий по дисциплинам «Ветеринарная микробиология и микология», «Методы научных исследований», «Ветеринарно-санитарная экспертиза», «Безопасность пищевых продуктов питания», «Биохимия сельскохозяйственной продукции» и будут учтены при выполнении научных исследований аспирантов и квалификационных работ обучающихся на кафедрах: микробиологии, эпизоотологии и вирусологии; паразитологии, ветсанэкспертизы и зоогигиены; биотехнологии, биохимии и биофизики Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный аграрный университет имени И. Т. Трубилина».

Заведующий кафедрой микробиологии, эпизоотологии и вирусологии, доктор ветеринарных наук, профессор А. А. Шевченко

Заведующий кафедрой паразитологии, ветсанэкспертизы и зоогигиены, доктор ветеринарных наук, профессор С. Н. Забашта

Заведующий кафедрой биотехнологии, биохимии и биофизики, доктор сельскохозяйственных наук, профессор А. И. Петенко

У Т В Е Р Ж Д А Ю

Проректор по учебной
и воспитательной работе
ФГБОУ ВО Казанская ГАВМ
профессор, д.в.н.
_____ А.Х. Волков
25 февраля 2019 г.

АКТ О ВНЕДРЕНИИ

Выдан Инюкиной Татьяне Андреевне, кандидату технических наук, доценту кафедры механизации животноводства и безопасности жизнедеятельности ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет», свидетельствующий о том, что методические рекомендации: «Усовершенствование методов определения связанных и свободных аминокислот, летучих органических компонентов в продуктах убоя животных при тканевых гельминтозах», «Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса сельскохозяйственных животных» и «Санитарно-гигиенические требования к холодильным камерам, технологическим процессам и хранению пищевых продуктов», подготовленные А. Г. Кощаевым, Т. А. Инюкиной и Н. Н. Гугушвили, утвержденные ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН секции Отделения сельскохозяйственных наук РАН от 31.01.2019 г., внедрены в ФГБОУ ВО «Казанская государственная академия ветеринарной медицины имени Н. Э. Баумана» и используются аспирантами и докторантами при выполнении научно-исследовательских работ.

Ученый секретарь академии,
кандидат ветеринарных наук,
доцент Н.В. Николаев

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
(ФГБОУ ВО Оренбургский ГАУ)
460014, г. Оренбург, ул. Челюскинцев, 18
тел./ факс: (3532) 77-52-30,
e-mail: ogau@esoo.ru; http://www.orensau.ru
ОКПО 00493422, ОГРН 1025601020521
ИНН/КПП 5610042441 / 561001001

от 15.03.2019 №06/02/616

на _____ от _____

У Т В Е Р Ж Д А Ю

И.о. ректора ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный аграрный университет»,
проректор по научной работе и международным отношениям,
профессор, доктор сельскохозяйственных наук
_____ Г.В. Петрова
от 05 марта 2019 г

АКТ О ВНЕДРЕНИИ

Выдан Инюкиной Татьяне Андреевне, кандидату технических наук, доценту кафедры механизации животноводства и безопасности жизнедеятельности ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет», свидетельствующий о том, что методические рекомендации: «Усовершенствование методов определения связанных и свободных аминокислот, летучих органических компонентов в продуктах убоя животных при тканевых гельминтозах», «Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса сельскохозяйственных животных» и «Санитарно-гигиенические требования к холодильным камерам, технологическим процессам и хранению пищевых продуктов», подготовленные А. Г. Кощаевым, Т. А. Инюкиной и Н. Н. Гугушвили, утвержденные ФГБНУ *ФНЦ ВИЭВ РАН секции Отделения сельскохозяйственных наук РАН* от 31.01.2019 г., внедрены в ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный аграрный университет» и используются аспирантами и докторантами при выполнении научно-исследовательских работ.

Декан факультета ветеринарной медицины
ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный
аграрный университет»,
доктор ветеринарных наук,
профессор Жуков А.П.

У Т В Е Р Ж Д А Ю

Проректор
по учебной и научной работе
ФГБОУ ВО «Чувашская государственная
сельскохозяйственная академия»,
доцент _____ Корнилова Л.М.
11 февраля 2019 г.

АКТ О ВНЕДРЕНИИ

Выдан Инюкиной Татьяне Андреевне, кандидату технических наук, доценту кафедры механизации животноводства и безопасности жизнедеятельности ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет», свидетельствующий о том, что методические рекомендации: «Усовершенствование методов определения связанных и свободных аминокислот, летучих органических компонентов в продуктах убоя животных при тканевых гельминтозах», «Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса сельскохозяйственных животных» и «Санитарно-гигиенические требования к холодильным камерам, технологическим процессам и хранению пищевых продуктов», подготовленные А.Г. Кощаевым, Т.А. Инюкиной и Н.Н. Гугушвили, утвержденные ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН секции Отделения сельскохозяйственных наук РАН от 31.01.2019 г., внедрены в федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Чувашская государственная сельскохозяйственная академия» и используются аспирантами и докторантами при выполнении научно-исследовательских работ.

Профессор кафедры морфологии,
акушерства и терапии
ФГБОУ ВО Чувашская ГСХА
доктор биологических наук, профессор,
заслуженный деятель науки
Чувашской Республики В. Г. Семенов

«УТВЕРЖДАЮ»
проректор по учебной работе
ФГБОУ ВО Ставропольского ГАУ
профессор В.Ю. Морозов
_____2019 г.

Карта обратной связи.

Результаты научных исследований кандидата технических наук, доцента кафедры механизации животноводства и безопасности жизнедеятельности ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет» Инюкиной Татьяны Андреевны, отраженных в методических рекомендациях: «Усовершенствование методов определения связанных и свободных аминокислот, летучих органических компонентов в продуктах убоя животных при тканевых гельминтозах», «Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса сельскохозяйственных животных» и «Санитарно-гигиенические требования к холодильным камерам, технологическим процессам и хранению пищевых продуктов», подготовленные А. Г. Кощаевым, Т. А. Инюкиной и Н. Н. Гугушвили, утвержденные ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН секции Отделения сельскохозяйственных наук РАН от 31.01.2019 г., приняты к внедрению в учебный процесс на кафедре терапии и фармакологии и кафедре паразитологии и ветсанэкспертизы, анатомии и патанатомии им. профессора С.Н. Никольского факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Ставропольский ГАУ» и используются как справочный материал при чтении лекций, проведении лабораторно-практических занятий по дисциплинам клинического и теоретического цикла, семинаров для слушателей ФПК, а также при выполнении научных исследований аспирантами и соискателями факультета.

Заведующий кафедрой терапии и фармакологии, профессор В.А.Оробец

Заведующий кафедрой, паразитологии и ветсанэкспертизы, анатомии и патанатомии им. профессора С.Н. Никольского, д.в.н., доцент О.В. Дилекова

Декан факультета ветеринарной медицины к.в.н., доцент В.С. Скрипкин

У Т В Е Р Ж Д А Ю

Ректор ФГБОУ ВО Саратовский государственный аграрный университет

_____ Н.И. Кузнецов

«04» марта 2019 г.

АКТ О ВНЕДРЕНИИ

Выдан Инюкиной Татьяне Андреевне, кандидату технических наук, доценту кафедры механизации животноводства и безопасности жизнедеятельности ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет», свидетельствующий о том, что методические рекомендации: «Усовершенствование методов определения связанных и свободных аминокислот, летучих органических компонентов в продуктах убоя животных при тканевых гельминтозах», «Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса сельскохозяйственных животных» и «Санитарно-гигиенические требования к холодильным камерам, технологическим процессам и хранению пищевых продуктов», подготовленные А.Г. Кощаевым, Т.А. Инюкиной и Н.Н. Гугушвили, утвержденные ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН секции Отделения сельскохозяйственных наук РАН от 31.01.2019 г., внедрены в ФГБОУ ВО «Саратовский государственный аграрный университет» и используются аспирантами и докторантами при выполнении научно-исследовательских работ.

И.о. декана факультета
ветеринарной медицины,
пищевых и биотехнологий А.В. Лукьяненко

У Т В Е Р Ж Д А Ю

Проректор по учебной работе
Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Майкопский государственный технологический университет»
д-р. экон. наук _____ Задорожная Л.И.
от «25» марта 2019 г.

АКТ О ВНЕДРЕНИИ

Выдан Инюкиной Татьяне Андреевне, кандидату технических наук, доценту кафедры механизации животноводства и безопасности жизнедеятельности ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет», свидетельствующий о том, что методические рекомендации: «Усовершенствование методов определения связанных и свободных аминокислот, летучих органических компонентов в продуктах убоя животных при тканевых гельминтозах», «Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса сельскохозяйственных животных» и «Санитарно-гигиенические требования к холодильным камерам, технологическим процессам и хранению пищевых продуктов», подготовленные А.Г. Кощаевым, Т.А. Инюкиной и Н.Н. Гугушвили, утвержденные ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН секции Отделения сельскохозяйственных наук РАН от 31.01.2019 г., внедрены в ФГБОУ ВО «Майкопский государственный технологический университет» и используются магистрантами и аспирантами при выполнении научно-исследовательских работ.

Декан факультета аграрных технологий, канд. с.-х. наук А.К. Шхапацев

Зав. кафедрой технологии пищевых продуктов и организации питания, д-р. техн. наук, доц. З. Н. Хатко

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Федеральное государственное образовательное учреждение высшего образования
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ И.Т. ТРУБИЛИНА»

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«ФЕДЕРАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР – ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ВЕТЕРИНАРИИ
ИМЕНИ К.И. СКРЯБИНА И Я.Р. КОВАЛЕНКО РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК»
(ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН)

УТВЕРЖДАЮ
Руководитель секции
«Зоотехния и ветеринария»
Отделения сельскохозяйственных
наук РАН, академик РАН
_____ В. В. Калашников
«31» января 2019 г.

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СВЯЗАННЫХ И СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ, ЛЕТУЧИХ ОРГАНИЧЕСКИХ КОМПОНЕНТОВ В ПРОДУКТАХ УБОЯ ЖИВОТНЫХ ПРИ ТКАНЕВЫХ ГЕЛЬМИНТОЗАХ

Методические рекомендации

Краснодар
Москва
2019

УДК 619:614.31:637.5:616.995.1
ББК 48.1
У76 DOI: 10.21515/19-2-06.02-001

Материалы рассмотрены и утверждены к печати на заседании Ученого совета ФГБОУ ВО Кубанский ГАУ (протокол № 10 от 24 декабря 2018 г.) и Ученого совета ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН (протокол № 7 от 28 декабря 2018 г.).

Рецензенты:

С. **И. Кононенко –** доктор сельскохозяйственных наук, профессор, директор федерального государственного бюджетного научного учреждения «Краснодарский научный центр по зоотехнии и ветеринарии»;

И. А. Шкуратова – доктор ветеринарных наук, профессор, директор федерального государственного бюджетного научного учреждения «Уральский федеральный аграрный научно-исследовательский центр Уральского отделения РАН».

Усовершенствование методов определения связанных и свободных аминокислот, летучих органических компонентов в продуктах убоя животных при тканевых гельминтозах : метод. рекомендации / А. Г. Кощаев, Т. А. Инюкина, Н. Н. Гугушвили (ФГБОУ ВО Кубанский ГАУ), М. В. Арисов, А. В. Успенский, И. А. Архипов, Ю. Г. Исаев, В. В. Белименко (ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН). – Краснодар–Москва, 2019. – 45 с.

Методические рекомендации подготовлены в рамках выполнения НИОКР на 2016-2020 гг. Кубанского ГАУ (№ АААА-А16-116021110048-3) и Государственного задания ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН (№ 0578.05-2018-0006, № 0578.06-2015-0001).

В методических рекомендациях представлены усовершенствованные методы для установления глубоких деструктивных изменений в органах и тканях при гельминтозах и длительном хранении мясного фарша, предложены биохимические исследования на приборе «Капель 103-Р» и «Кристалл 2000-М».

Предназначены для биотехнологов, ветеринарных врачей-экспертов на мясоперерабатывающих предприятиях, врачей отдела лаборатории ветсанэкспертизы, сотрудников научно-исследовательских лабораторий.

© ФГБОУ ВО Кубанский ГАУ, 2019
© ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН, 2019
© Авторский коллектив, 2019

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Федеральное государственное образовательное учреждение высшего образования
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ И.Т. ТРУБИЛИНА»

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«ФЕДЕРАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР – ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ВЕТЕРИНАРИИ ИМЕНИ К.И. СКРЯБИНА И Я.Р. КОВАЛЕНКО РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК»
(ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН)

УТВЕРЖДАЮ
Руководитель секции
«Зоотехния и ветеринария»
Отделения сельскохозяйственных
наук РАН, академик РАН
_____ В. В. Калашников
«31» января 2019 г.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА МЯСА СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Методические рекомендации

Краснодар
Москва
2019

УДК 619:614.31:637.5
ББК 48.1
В39
DOI: 10.21515/19–2–06.02–002

Материалы рассмотрены и утверждены к печати на заседании Ученого совета ФГБОУ ВО Кубанский ГАУ (протокол № 10 от 24 декабря 2018 г.) и Ученого совета ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН (протокол № 7 от 28 декабря 2018 г.).

Рецензенты:
С. **И. Кононенко –** доктор сельскохозяйственных наук, профессор, директор федерального государственного бюджетного научного учреждения «Краснодарский научный центр по зоотехнии и ветеринарии»;
И. А. Шкуратова – доктор ветеринарных наук, профессор, директор федерального государственного бюджетного научного учреждения «Уральский федеральный аграрный научно-исследовательский центр Уральского отделения РАН».

Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса сельскохозяйственных животных : метод. рекомендации / А. Г. Кощаев, Т. А. Инюкина, Н. Н. Гугушвили (ФГБОУ ВО Кубанский ГАУ), В. И. Дорожкин, М. И. Гулюкин, Т. В. Степанова, А. А. Шабейкин, Т. И. Алипер, А. Д. Забережный, М. Аноятбеков, М. И. Искандаров, С. С. Искандарова, А. В. Успенский, Ю. Г. Исаев, А. Х. Найманов, В. В. Стаффорд (ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН). – Краснодар–Москва, 2019. – 99 с.

Методические рекомендации подготовлены в рамках выполнения НИОКР на 2016–2020 гг. Кубанского ГАУ (№ АААА-А16-116021110046-9) и Государственного задания ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН № 0578.06-2015-0001).

В методических рекомендациях представлены биохимические процессы в мясе после убоя животного, изменения в процессе его хранения, методы отбора образцов, органолептический и люминесцентный анализ, а также методы химического и микроскопического анализа мяса.

Предназначены для биотехнологов, ветеринарных врачей-экспертов на мясоперерабатывающих предприятиях, врачей отдела лаборатории ветсанэкспертизы, сотрудников научно-исследовательских лабораторий.

© ФГБОУ ВО Кубанский ГАУ, 2019
© ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН, 2019
© Авторский коллектив, 2019

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Федеральное государственное образовательное учреждение высшего образования
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ И.Т. ТРУБИЛИНА»

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«ФЕДЕРАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР – ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ВЕТЕРИНАРИИ ИМЕНИ К.И. СКРЯБИНА И Я.Р. КОВАЛЕНКО РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК»
(ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН)

УТВЕРЖДАЮ
Руководитель секции
«Зоотехния и ветеринария»
Отделения сельскохозяйственных
наук РАН, академик РАН
_____ В. В. Калашников
«31» января 2019 г.

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ТРЕБОВАНИЯ К ХОЛОДИЛЬНЫМ КАМЕРАМ, ТЕХНОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЦЕССАМ И ХРАНЕНИЮ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

Методические рекомендации

Краснодар
Москва
2019

УДК 614.31
ББК 48.1
С18
DOI: 10.21515/19-2-06.02-002

Материалы рассмотрены и утверждены к печати на заседании Ученого совета ФГБОУ ВО Кубанский ГАУ (протокол № 10 от 24 декабря 2018 г.) и Ученого совета ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН (протокол № 7 от 28 декабря 2018 г.).

Рецензенты:

С. **И. Кононенко –** доктор сельскохозяйственных наук, профессор, директор федерального государственного бюджетного научного учреждения «Краснодарский научный центр по зоотехнии и ветеринарии».

И. А. Шкуратова – доктор ветеринарных наук, профессор, директор федерального государственного бюджетного научного учреждения «Уральский федеральный аграрный научно-исследовательский центр Уральского отделения РАН».

Санитарно-гигиенические требования к холодильным камерам, технологическим процессам и хранению пищевых продуктов : метод. рекомендации / А. Г. Кощаев, Т. А. Инюкина, Н. Н. Гугушвили (ФГБОУ ВО Кубанский ГАУ), А. М. Смирнов, В. И. Дорожкин, Ю. Г. Исаев, Е. И. Дроздова, И. М. Заболотная (ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН). – Краснодар–Москва, 2019. – 103 с.

Методические рекомендации подготовлены в рамках выполнения ПИОКР на 2016–2020 гг. Кубанского ГАУ (№ АААА-А16-116021110048-3) и Государственного задания ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН (№ 0578.06-2014-0006).

В методических рекомендациях представлены санитарные правила для холодильников, планировка и устройство производственных помещений, требования их к санитарной обработке, оборудованию и инвентарю, методы оценки зараженности стен и воздуха холодильных камер плесенями, микробиологический контроль санитарного состояния оборудования, инвентаря, тары, санитарной одежды и рук работников.

Предназначены для биотехнологов, ветеринарных врачей-экспертов на мясоперерабатывающих и рыбоперерабатывающих предприятиях, врачей отдела лаборатории ветсанэкспертизы, сотрудников научно-исследовательских лабораторий.

© ФГБОУ ВО Кубанский ГАУ, 2019
© ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН, 2019
© Авторский коллектив, 2019