

Показатели	Больные эмфиземой легких лошади				Уровень достоверности
	До получения курса эмицидина		После получения курса эмицидина		
	Среднее арифметическое	Средн. квадратическое отклонение	Среднее арифметическое	Средн.квadraticское отклонение	
СОД, ед. акт/мг гемоглобина	3,067	0,205	1,33	0,071	0,0001
Каталаза, мкмоль пероксида водорода/л·мин·10 <sup>6</sup>	34,85	2,432	52,92	4,872	0,008
Пероксидаза, ед. опт. пл/л·с	7617	0,531	11,47	0,800	0,002
Глутатион-редуктаза, ммоль окисленного глутатиона/л·5 мин	2172	12,71	308,3	12,89	0,0001
Глутатион восстановленный, моль/л	0,358	0,047	0,995	0,024	0,0001

Полученные нами результаты были обработаны с помощью программы Biostatistic Primer for Windows Компании McGraw-Hill.

Как мы видим по нашим данным уровень активности СОД по сравнению с нормой после курса эмицидина приходит в норму, активность каталазы повышается в среднем на 18 единиц, активность пероксидазы повышается в среднем на 4 единицы, глутатионредуктазы – на 91

единицу, концентрация глутатиона восстановленного – на 0,6, что соответствует динамике восстановления антиоксидантного статуса организма в целом.

Применение синтетических антиоксидантов позволяет восстановить антиоксидантную активность крови животного, при этом увеличив эффективность классической терапии хронических заболеваний сердца и легких.

**SUMMARY**

On reciving information by the help modern equipment one can narrow the borders of standart indicators of the antioxidative system of horses' blood, to cleus the fact, that existing some «crucial moment» in the disease pathogenesis – when antioxidative system of an organism doesn't manage with metabolits appearing during the disease – and indicators of the antioxidative activity are sharply reducing. The value of those increasing indicators of the antioxidative blood system such as: catalase, peroxidase, glutathione reductase and glutation redused after the course of emicidine for animals.

УДК 619:612.0171:618.38-002:636.22/28

**А.Г. Шахов, Ю.Н. Масьянов, А.И. Золотарев, Н.В. Филатов, Л.Ю. Сашнина**  
*Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии*

**ИММУННЫЙ СТАТУС У ТЕЛЯТ ПРИ ОМФАЛИТЕ**

Одной из форм неонатальной патологии у новорожденных телят является воспаление пупка – омфалит, возникающий в результате воздействия условно патогенной микрофлоры на фоне низкой естественной резистентности организма. По данным ряда зарубежных и отечественных авторов заболеваемость омфалитом регистрируется у 20% новорожденных телят нор-

мотрофиков (6,3) и до 60% у телят гипотрофиков (4). При этом гибель их в период с 5 по 15 сутки после рождения доходит до 10,5% (2). Болезнь проявляется в локально-воспалительной или диффузно-мета-статической форме (5). При гнойных омфалитах поражаются не только периферические ткани, но и пупочные артерии и вены, располагающиеся в брюшной полости,

а также – кишечник, печень, мочевой пузырь. На этой почве возникают перитонит, спайки кишечника, абсцессы в печени и легких, воспаление суставов [1, 6], что зависит от степени тяжести течения данного заболевания.

Цель исследований – изучить изменения в иммунном статусе у больных омфалитом телят в условиях нарушения и нормализации обмена веществ у коров-матерей.

#### Материалы и методы

Иммунный статус изучали у больных телят со средним и тяжелым течением (1 опытная группа, n=10) и легкой степенью тяжести омфалита (2 опытная группа, n=8), родившихся соответственно от коров с нарушенным и нормализованным обменом веществ и у здоровых животных (контроль, n=13).

Гематологические показатели определяли общепринятыми методами. Лимфоциты выделяли на фиколл- верографике (плотность – 1,077 г/см<sup>3</sup>). Количество Т-лимфоцитов идентифицировали методом – Е-РОК, В-лимфоцитов с рецепторами к комплементу – ЕАС-РОК, с IgG- и IgM – рецепторами (В-RIgG и В-RIgM) – в антиммуноглобулиновом розеткообразующем тесте. В сыворотке крови определяли: концентрацию иммуноглобулинов по Манчини (1965), бактерицидную активность (БАСК) – по О. В. Смирновой и Т. А. Кузминой (1966), лизоцимную (ЛАСК) – по К. А. Каграмановой и З. В. Ермольевой (1966), С1q – и С3 – компоненты комплемента с полученными нами моноспецифическими кроличьими антисыворотками - в РИД. Фагоцитарную активность лейкоцитов, фагоцитарный индекс и число определяли – по В.С. Гостеву (1950).

#### Результаты исследований

Омфалит протекал в различной степени тяжести, у телят от коров с нарушенным метаболизмом (1 опыт) – в средней и тяжелой форме, а от коров с нормализованным (2 опыт) – в легкой форме. При легком течении омфалита сосательный рефлекс был сохранен, отсутствовало угнетение, при пальпации пупка выявлялась болезненность, диаметр его увеличивался в среднем с 1,8-2 см у клинически здоровых до 2-2,8 см, температура тела, частота пульса и дыхания были, соответственно – 38,5–39,4° С; 86-110 ударов и 26-34 движений в минуту. При средней тяжести заболевания регистрировали снижение рефлекса сосания, незначительное угнетение, болезненный при пальпации пупка и увеличение его до 2,6-4,5 см, а также повышение тем-

пературы тела – в среднем на 0,4° С, частоты пульса – на 16,3-23,6% и количества дыхательных движений до – 26–40 в минуту. Тяжелая форма заболевания сопровождалась снижением и в последствии отсутствием сосательного рефлекса, выявлением сильной болевой реакции при пальпации пупочных колец, увеличением диаметра пупка до 5,5 см, температуры тела – до 39,8° С, частоты пульса и дыхания, соответственно – до 140 ударов и 44 движений в минуту. При среднем и тяжелом течении заболевания регистрировали учащение дефекации. Клинические признаки болезни проявлялись у телят в первом опыте – на 4,1±0,98 сутки, во втором – на 4,4±0,81 сутки, длительность заболевания составила, соответственно– 22,4±2,0 и 6,2±1,2 дней.

Бактериологическими исследованиями установлено, что в возникновении и развитии фактором омфалита принимает участие условно патогенная микрофлора – *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus* гр. С.

У заболевших телят обоих опытов в 2-4 дневном возрасте, особенно при развитии в дальнейшем тяжелой формы омфалита, было достоверно выше по сравнению с нормой содержание лейкоцитов в крови (P<0,01; P<0,05) и абсолютно го уровня лимфоцитов, соответственно – на 49,1% (P<0,01) и 22,1% (табл.1). Более тяжелое течение болезни у животных сопровождалось низким уровнем Т-клеточного иммунитета. У телят в первом опыте относительное содержание в крови Е-РОК было снижено на 30,4% (P<0,01), во втором – всего на 74%. При этом абсолютный уровень Т-лимфоцитов в первом случае был приблизительно равен контрольному, а во втором – превышал – в 1,2 раза за счет выраженного лейкоцитоза у больных телят. У последних выявлено и значительное угнетение В-клеточного звена иммунитета. У телят 1 и 2 опыта достоверно (вдвое) снижалось относительное количество циркулирующих В–клеток с рецепторами к комплементу, их абсолютное число, соответственно – в 1,31 и 1,36 раза, а относительное содержание В-RIgM-лимфоцитов – в 2,61 (P<0,001) и 1,42 раза (P<0,02) и В-RIgG-клеток, соответственно – в 1,22 и 1,41 раза. При этом у телят от коров с нарушениями обмена веществ, у которых омфалит развился в средней и тяжелой форме, абсолютное количество В-RIgM-лимфоцитов было в 1,81 раза (P<0,01) ниже по сравнению со здоровыми животными. У заболевших телят обоих опытов в резуль-

Таблица 1.

Иммунный статус у клинически здоровых и больных омфалитом телят

Показатели	Здоровые	Больные		Здоровые	Больные		Здоровые	Больные	
		1 опыт	2 опыт		1 опыт	2 опыт		1 опыт	2 опыт
	2-4 дневного возраста			2 недельного возраста			4 недельного возраста		
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	6,53±0,41	8,1±0,48*	8,8±1,11 <sup>X</sup>	6,37±0,36	10,6±0,78**	7,8±0,77*	7,31±0,56	7,46±0,49	7,03±0,58
Лимфоциты, 10 <sup>9</sup> /л	3,24±0,2	4,83±0,51*	4,15±0,52	3,91±0,3	5,89±0,34**	4,36±0,23*	4,34±0,34	4,99±0,36	4,03±0,33x
T-лимф., %	29,9±1,88	20,8±3,0*	27,7±3,94	29,5±2,45	22,0±2,49 <sup>XX</sup>	28,9±2,63x	32,7±3,13	21,2±2,29*	30,9±1,52 <sub>z</sub>
Абс., 10 <sup>9</sup> /л	0,93±0,09	0,92±0,09	1,12±0,14	1,13±0,09	1,35±0,21	1,35±0,16	1,42±0,17	1,05±0,14	1,26±0,15
В-лимф.: (ЕАС-РОК), %	10,7±1,01	5,07±0,62**	5,93±0,51**	8,06±0,91	3,81±0,44**	5,7±0,92 <sup>X</sup>	8,6±0,87	6,98±1,04	7,55±1,17
Абс., 10 <sup>9</sup> /л	0,34±0,04	0,26±0,05	0,25±0,05	0,31±0,04	0,22±0,02 <sup>X</sup>	0,25±0,04	0,38±0,05	0,33±0,05	0,29±0,04
RlgG, %	5,93±0,98	4,85±0,72	4,23±1,1	4,65±1,08	5,1±1,06	5,13±0,95	4,0±0,87	4,55±0,86	5,75±1,04
Абс., 10 <sup>9</sup> /л	0,20±0,04	0,25±0,05	0,12±0,03x	0,16±0,03	0,30±0,06 <sup>X</sup>	0,21±0,05	0,17±0,04	0,21±0,03	0,24±0,06
RlgM, %	14,6±1,12	5,6±1,09**	10,3±1,48 <sup>XX**</sup>	10,0±1,02	7,3±0,81x	8,25±1,17	13,0±1,09	11,9±1,76	15,1±2,69
Абс., 10 <sup>9</sup> /л	0,47±0,04	0,26±0,05*	0,42±0,06 <sup>X</sup>	0,38±0,05	0,44±0,07	0,35±0,06	0,56±0,06	0,55±0,08	0,67±0,02 <sup>X</sup>
RlgG+M, %	20,4±1,58	10,5±1,4**	13,7±2,31 <sup>XX</sup>	14,7±1,73	12,4±1,57	13,4±2,0	17,0±1,7	16,4±2,35	20,8±3,41
Абс., 10 <sup>9</sup> /л	0,67±0,07	0,49±0,09	0,54±0,08	0,54±0,06	0,73±0,11	0,57±0,1	0,72±0,09	0,76±0,1	0,91±0,25
IgG, г/л	20,3±1,49	10,8±1,87 <sup>*/z</sup>	10,8±2,24**	14,7±1,45	9,34±1,55*	7,56±1,61*	12,5±1,23	9,02±1,09 <sup>X</sup>	6,63±0,86 <sup>**x</sup>
IgM, г/л	3,69±0,45	1,12±0,25**	1,42±0,39**	1,46±0,18	0,93±0,22 <sup>X</sup>	0,81±0,16*	0,92±0,11	1,0±0,11	0,63±0,13 <sup>X</sup>
IgA, г/л	0,710±0,07	0,270±0,06**	0,310±0,1**	0,110±0,01	0,048±0,005**	0,050±0,01**	0,054±0,006	0,042±0,004	0,044±0,003
БАСК, %	91,4±2,28	87,3±1,13	83,9±6,52	93,5±2,23	82,9±2,06**	91,5±2,05*	94,4±1,72	89,3±1,44 <sup>XX</sup>	87,8±2,42 <sup>XX</sup>
ЛАСК, мг/л	0,480±0,07	0,330±0,09	0,300±0,08	0,630±0,08	0,600±0,08	0,530±0,06	0,550±0,11	0,360±0,07	0,610±0,08 <sup>XX</sup>
С1q, ЕД.	104,7±6,7	74,9±6,45*	71,6±6,27 <sup>X*</sup>	143,5±10,7	96,2±8,23**	93,8±9,5**	117,6±7,24	94,2±6,18 <sup>XX</sup>	82,1±5,9**
С3, ЕД.	26,4±2,61	44,1±6,33 <sup>XX</sup>	38,3±3,84 <sup>X</sup>	54,7±5,38	86,6±6,63**	76,5±6,54*	66,2±5,26	89,7±4,22*	79,0±8,37
ФАЛ, %	93,2±0,78	91,2±1,94	85,1±3,9 <sup>X</sup>	91,2±2,61	86,6±6,53	86,3±2,22	88,9±3,25	84,4±2,81	78,3±4,2 <sup>XX</sup>
ФЧ	5,84±0,72	8,67±0,86*	6,79±0,98x	4,96±0,55	6,89±1,39	7,98±0,64*	4,7±0,54	6,76±0,86 <sup>X</sup>	7,88±1,15 <sup>X</sup>
ФИ	6,35±0,73	9,45±0,83*	8,14±0,74x	5,55±0,69	7,7±1,26	9,23±0,66**	5,44±0,73	7,9±0,87 <sup>XX</sup>	10,0±1,08*

Px<0,05; Pxx<0,02; P\* <0,01; P\*\* <0,001 – по сравнению со здоровыми животными; Pх<0,05; Pхх<0,02; P\* <0,01; P\*\* <0,001 – между опытными группами

тате снижалось и суммарное относительное число В-клеток с рецепторами IgG- и IgM – классов, соответственно – в 1,94 и 1,49 раза, а абсолютное – в 1,37 и 1,24 раза. У телят при развитии тяжелой формы омфалита были нарушены в большей степени процессы пролиферации и дифференцировки В-клеток, о чем свидетельствовало снижение соотношения числа В- RlgG/ R-IgM-лимфоцитов. Так, у здоровых животных и телят 2 опыта оно составило соответственно – 1:2,46 и 1:2,43, а при тяжелом течении болезни – 1:1,15. Одной из основных причин заболевания являлся низкий уровень колостральных иммуноглобулинов в крови у телят. У животных обоих опытов по сравнению со здоровыми телятами выявлено более низкое содержание в крови иммуноглобулинов: IgG в 2 раза, IgM соответственно – в 3,48 и 2,79 раза, а IgA – в 2,63 и 2,29 раза. Возникновению заболевания у телят способствовало снижение показателей естественной резистентности: БАСК – на 4,5% и 8,2%, ЛАСК – в 1,45 и 1,6 раза соответственно у телят пер-

вого и второго опыта. У них отмечено угнетение синтеза (макрофаги) С1q – компонента комплемента и снижение его уровня в крови, соответственно – на 28,5% (P<0,01) и 31,6% (P<0,001). При этом усиливался синтез С3 – компонента комплемента (печень), являющегося острофазным белком, и повышалось его содержание в крови, соответственно – на 67,0% (P<0,02) и 45,1% (P<0,05). По уровню в крови С3 судили об общей гемолитической активности комплемента, находящиеся между собой в прямой связи. При некотором снижении показателей ФАЛ у больных, особенно при тяжелом течении заболевания, отмечено существенное увеличение интенсивности и агрессивности фагоцитоза – (ФИ и ФЧ), у телят 1 опыта они, по сравнению с контролем, соответственно возросли – в 1,49 (P<0,01) и 1,48 раза, 2 опыта – в 1,28 и 1,16 раза (P<0,05).

У больных телят в 2-недельном возрасте, особенно при тяжелом течении омфалита, происходило дальнейшее увеличение количества лейкоцитов в крови, по-

вышался коэффициент достоверности по сравнению с его уровнем у здоровых животных ( $P < 0,001$ ). При этом появление достоверной разницы между уровнями лейкоцитов и лимфоцитов у животных обоих опытов свидетельствовало о более низкой напряженности ответной реакции в организме у телят при легком течении заболевания. У последних несколько нормализовалось содержание лимфоцитов в крови, тогда как у телят 1 опыта оно значительно превышало контрольный уровень – на 50,6% ( $P < 0,001$ ).

Относительное число Т-лимфоцитов у всех животных изменялось незначительно при некоторой тенденции увеличения у больных телят. При общей активации у телят Т-клеточного звена иммунитета наиболее существенное увеличение – (в 1,47 раза) абсолютного числа Е-РОК произошло в динамике у больных с тяжелым течением омфалита, у здоровых и у телят, заболевших в легкой форме, оно возросло соответственно в 1,22 и 1,21 раза.

Относительное и абсолютное количество В-лимфоцитов с рецепторами к комплементу (ЕАС-РОК) в этот период снижалось: у животных контрольной группы и первого опыта – в 1,33 и 1,31 раза, а у телят второго опыта – незначительно. При этом число В-лимфоцитов, идентифицированных по наличию IgG-рецепторов, у больных телят, особенно при легком течении заболевания, заметно возрастало. Так, в динамике относительный и абсолютный уровень в крови В-RIgG-лимфоцитов у здоровых животных снижался на 21,6 и 20,0%, у больных телят первого и второго опыта – увеличивался, соответственно – на 5,2 и 20,0%; 21,3 и 75,0%. При этом абсолютное количество В-RIgG-лимфоцитов было наиболее высокое у телят при тяжелом течении омфалита, что свидетельствовало о более раннем переключении их на выработку более аффинных антител IgG-класса. Одновременно у них наблюдалось и увеличение относительного и абсолютного уровня В-RIgM-лимфоцитов – на 30,4 и 69,2%, при незначительном снижении этих показателей у телят второго опыта на 19,9 и 16,7%, по сравнению с оставшимися здоровыми животными, у которых их уровень снизился на 31,5 и 19,1%. Суммарный относительный уровень В- (RIgG+RIgM)- лимфоцитов у телят обоих опытов увеличивался до такового у здоровых животных, а абсолютный - при тяжелом течении болезни – был выше его в 1,35 раза. В соответствии с изменением уровня дифференци-

ровки В- лимфоцитов, у больных преимущественно при тяжелой форме патологии, отмечалась «скрытая» (на фоне содержания колостральных иммуноглобулинов в крови) тенденция более ранней активации первичного и вторичного гуморального, а также локального иммунитета, опосредованно определяемого по содержанию IgA в крови. Об этом свидетельствовала меньшая степень снижения в динамике у больных в крови концентрации IgG, IgM и IgA. Так, у клинически здоровых телят уровень IgM снижался в 2,53 раза, у больных при тяжелом и легком течении омфалита, соответственно – в 1,2 и 1,75 раза, IgG – в 1,38; 1,16 и 1,43 раза, а IgA – в 6,45; 5,63 и 6,2 раза. У животных 1 опыта в этот период достоверно снижалась БАСК ( $P < 0,001$ ), тогда как у телят второго опыта этот показатель практически достигал уровня у здоровых животных. У всех телят в крови увеличивалось содержание лизоцима, С1q- и С3 - компонентов комплемента пропорционально их исходным уровням. У больных животных, особенно при тяжелом течении омфалита, возрастало по сравнению со здоровыми телятами, различие между уровнями - С1q, а также - С3 при сохранении тенденции более низкого содержания в крови С1q - и высокого - С3 - компонента комплемента. Тяжелое течение омфалита сопровождалось заметным снижением в динамике фагоцитарной реакции и, наоборот, ее активацией у больных при легкой форме заболевания. У последних показатели - ФЧ и ФИ значительно возрастали в динамике и по сравнению с уровнем у здоровых животных, соответственно – в 1,61 ( $P < 0,01$ ) и 1,66 раза ( $P < 0,001$ ).

У переболевших телят в месячном возрасте наблюдалось снижение до нормального уровня содержания лейкоцитов и лимфоцитов в крови, однако оно было несколько выше у животных при тяжелом течении заболевания. У последних по сравнению со здоровыми животными на протяжении всего опыта отмечен дефицит уровня Т – клеток, проявляющийся снижением в крови относительного и абсолютного количества Е-РОК, соответственно – на 35,2% ( $P < 0,01$ ) и 26,1%.

У животных обоих опытов по сравнению с контролем наблюдался в динамике более заметный прирост относительного и абсолютного содержания ЕАС-РОК. У них происходили более ранние сдвиги в активации В-клеточной дифференцировки. У животных второго опыта в этот период наблюдалось наиболее существен-

ное увеличение относительного и абсолютного количества В-RIgG- и В-RIgM-лимфоцитов, а также их суммарного содержания. Отмечена в разные сроки стимуляция пролиферации и дифференцировки В-лимфоцитов у переболевших телят сопровождалась (скрытым) увеличением синтеза иммуноглобулинов, о чем свидетельствовала меньшая отрицательная (или положительная) динамика их уровней в крови. Так, у телят контрольной группы, первого и второго опыта уровень IgG снижался, соответственно – на 15,0%; 3,4% и 12,3%, IgM – на 93,8%; 7,5% (увеличивался) и 22,2%, IgA – на 50,9%; 12,5% и 12,0%. У переболевших телят были ниже показатели БАСК ( $P < 0,02$ ;  $P < 0,02$ ), у животных первого опыта ЛАСК – в 1,53 раза, при нормализации этого показателя у телят второго опыта. В обоих случаях у животных оставались более низкими уровни С1q- ( $P < 0,02$ ;  $P < 0,001$ ) и высокими – С3 – компонентов комплемента ( $P < 0,01$ ) при тенденции нормализации этих показателей. У переболевших телят оставались достоверно более высокими ФЧ и ФИ при тенденции снижения различий между показателями функциональной активности фагоцитов у здоровых и больных животных при легком течении омфалита.

#### **Заключение.**

На основании проведенных исследований можно считать, что предрасполагающими факторами к возникновению у телят тяжелой формы течения омфалита, являются – нарушения обмена веществ в организме коров-матерей, ведущие к проявлению вторичной недостаточности у новорожденных в Т- и В-клеточном звеньях иммунитета, снижению, в одном случае, показателей резистентности – БАСК, ЛАСК, ФАЛ, С1q-компонента комплемента, в другом, к компенсаторной активации – комплементарной активности (увеличение уровня С3), поглощательной и агрессивной активности лейкоцитов – ФИ и ФЧ, увеличению содержания лейкоцитов и лимфоцитов в крови.

Низкий уровень колострального иммунитета является как одной из основных

причин заболевания, так одновременно и следствием нарушения его формирования, обусловленного при заболевании омфалитом угнетением общего состояния организма и снижении у новорожденных рефлекса сосания. У телят при тяжелом течении болезни отмечено в динамике стабильно низкое содержание в крови Т-клеток, компенсирующееся в разгар заболевания за счет увеличения общего количества лейкоцитов и лимфоцитов, что свидетельствует о миграции и циркуляции, в том числе, малодифференцированных (незрелых) форм тимоцитов. При этом наблюдается более ранняя пролиферация и дифференциация В-клеток в направлении синтеза IgM и IgG, о чем свидетельствует при наличии в крови колостральных иммуноглобулинов меньшая их отрицательная (или положительная) динамика по сравнению с таковой у здоровых телят при непрерывном процессе катаболизма иммунных белков в организме.

При нормализации обмена веществ в организме коров-матерей, в случае возникновения омфалита у новорожденных, он протекает в легкой форме. Иммунный статус у этих телят характеризовался в некоторой степени нормализацией показателей Т- и В-клеточного иммунитета. Факторами, способствующими развитию болезни, является низкий уровень колостральных иммуноглобулинов и показателей естественной резистентности у телят. Динамика В-клеточной дифференцировки и синтеза иммуноглобулинов у телят при легком течении заболевания, по сравнению с таковой при тяжелом течении, была более умеренной. При сходных механизмах компенсаторной неспецифической защиты, у заболевших телят от коров с нормализованным в организме обменом веществ в большей степени активировалось фагоцитарное звено, об этом свидетельствуют более высокие показатели – ФЧ и ФИ. В целом можно заключить, что состояние иммунного статуса новорожденного является одним из решающих факторов в реализации тяжести течения омфалита.

#### **РЕЗЮМЕ**

Изучен иммунный статус у здоровых и больных омфалитом телят. Установлено, что у телят от коров с нарушениями метаболизма, в отличие от его нормализации, болезнь протекает в более тяжелой форме, обусловленной у них при рождении проявлением вторичной недостаточности в Т- и В-клеточном звеньях иммунитета, колостральным иммунодефицитом.

#### **SUMMARY**

The immune status at healthy and sick omphalitis caves is investigated. It is established, that at caves from cows with infringements of a metabolism, as against his normalization, illness proceeds in heavier form caused at them at a birth by display of secondary insufficiency in T- and B-cellular parts of immunity, colostrum an immunodeficiency.

Литература

1. Акатов В. А., Кононов Г. А., Поспелов А. Н. Ветеринарное акушерство и гинекология/ Под ред. проф. Кононова Г. А. Л.: Колос (Ленингр. отделение), 1977. С. 415-416.
2. Алехин Ю. Н. Состояние печени при омфалите у телят/ Теоритические и практические аспекты возникновения и развития болезней животных и защита их здоровья в современных условиях. Материалы международной конференции, посвященной 30-летию ВНИВИПФит 3-4 октября 2000 г. Воронеж, 2000. С. 13-14.
3. Пирин В. А. Классификация гнойных омфалитов у телят// Ветеринария, 1982, №2. С. 64-65.
4. Кашин А. С., Гречкин А. П. Антропогенные экологические болезни телят (профилактика и лечение) // Ветеринария, 2003, №2. С. 32-41.
5. Практикум по акушерству, гинекологии и искусственному осеменению сельскохозяйственных животных./ Шишилов В. С., Зверева Г. В., Роднин И. И., Никитин В. Я. М.: Агропромиздат, 1988. 335 с.
6. Риихикоски У. Профилактика болезней молодняка крупного рогатого скота/ Пер. финск. А. Н. Степанова; Под ред. В. П. Карпова. М.: Агропромиздат, 1986. 120.

**Ю.П. Демченко, И.Г. Серегин**

*Московский государственный университет прикладной биотехнологии*

## **КОМПЛЕКС МЕРОПРИЯТИЙ ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ ПЛЕСНЕВЕНИЯ КОЛБАС**

Россия традиционно занимает первое место в мире по ежегодному производству колбасных изделий на душу населения. Более 60% мясного сырья в РФ перерабатывается на различные колбасные продукты и копчености. Изготовление колбасных изделий обеспечивает продление сроков потребления мясных продуктов без потери их пищевой ценности до 2-3 месяцев. В зависимости от вида и качества мясного сырья изготавливаются колбасы разных видов и сортов (вареные – высшего, первого, второго и третьего; варено-копченые – высшего, первого и второго; полукопченые и сырокопченые – высшего и первого сорта). При варке колбас и воздействии высокой температуры (свыше 68° С внутри батонов) гибнут на поверхности и в колбасном фарше вегетативные формы многих видов микроорганизмов и споры микроскопических грибов. Но при этом некоторые споровые и термофильные микробные клетки сохраняют свою жизнеспособность. Число жизнеспособных микробных клеток, согласно требованиям СанПиН 2.3.2.1078-01, не должно превышать  $1-2,5 \times 10^3$ .

Однако процесс изготовления сырокопченых колбас не предусматривает варку и воздействие высокой температурой на батоны. Сырокопченые колбасы становятся готовыми к употреблению вследствие копчения и длительного созревания под воздействием ферментов молочнокислых микроорганизмов. Срок изготов-

ления сырокопченых колбас не менее 28-30 суток, при этом колбасные изделия выдерживаются длительное время в камерах подсушивания при температуре 12-14° С и влажности 75-80%.

Известно, что при изготовлении сырокопченых колбас чаще всего используются консервированная натуральная кишечная или белкозиновая оболочки, которые по своему происхождению и методам обработки могут иметь высокую бактериальную загрязненность, в том числе спорами микромидет. При выдерживании колбас в течение длительного времени в камерах созревания в случаях повышения влажности воздушной среды популяция микробных клеток возрастает, а на поверхности батонов могут появляться признаки ослизнения или плесневения. Хранение колбас при температуре 12-14° С и влажности 75-80% способствует размножению именно микроскопических грибов и плесневению поверхности колбасной оболочки, что не только изменяет товарные показатели батонов, но и влияет на доброкачественность колбасных изделий. Развитие микроскопических грибов приводит к изменению вкусовых свойств, аромата и цвета колбас, что приводит к снижению потребительского спроса на них. Кроме того, плесени способны образовывать в своих метаболитах высокотоксичные соединения – микотоксины, многие из которых обладают выраженным иммунодепрессивными и канцерогенными свойствами. Микотоксины на-