

сительная масса сердца, в 1,1 раза – относительная масса печени и в 1,4 раза – количество лейкоцитов (таблица 1). Количество эритроцитов по сравнению с контролем уменьшилось в 1,4 раза. На 20-е сутки в опытной группе наблюдалось достоверное увеличение по сравнению с контролем следующих параметров: массы тела животных – в 1,1 раза, относительной массы сердца и печени – в 1,5 раза и 1,4 раза соответственно, количества лейкоцитов – в 1,3 раза и количества эритроцитов – в 1,4 раза.

Лейкоцитарная формула подопытных животных на 20-е сутки воздействия руды статистически значимо отличалась от контроля: в 1,5 раза увеличилось количество лимфоцитов, в 4,0 и 3,0 раза уменьшилось количество моноцитов и нейтрофилов соответственно (таблица 2).

Выводы. По результатам проведенных нами исследований можно сделать следующие выводы, что характер выявленных изменений в организме лягушек, вызванных воздействием компонентов руды, позволяет говорить о токсическом влиянии на организм в целом:

1. Интоксикация медно-цинковой колчеданной рудой в размере 100ПДК по меди, кадмию, свинцу и мышьяку в воде привело к увеличению относительной массы сердца и печени, общего количества эритроцитов и лейкоцитов в периферической крови земноводных, что связано с гематоксическим действием колчеданной руды [3].

2. Увеличение общего количества эритроцитов и лимфоцитов в крови лягушек явилось компенсаторной реакцией организма на загрязнение воды токсическими компонентами (сви-

нец, кадмий, мышьяк) в составе медно-цинковой колчеданной руды.

3. Увеличение относительной массы печени у лягушек указывало на гепато-токсический эффект медно-цинковой колчеданной руды.

Заключение. Полученные результаты экспериментальных исследований подтверждают необходимость: постоянного контроля питьевых вод на наличие в них солей тяжелых металлов, а также постоянного контроля периферической крови у лиц, длительно контактирующих с медно-цинковой колчеданной рудой в производстве, а также у лиц, проживающих в горнозаводских зонах [4, 5].

Список литературы

1. Романова Е.Б., Шаповалова К.В., Рябинина Е.С. Лейкоцитарный состав крови и микроядра в эритроцитах амфибий загрязненных водных объектов Нижегородской области // Принципы экологии. 2018. № 2. С. 125–139. DOI: 10.15393/j1.art.2018.7682.
2. Каюмова А.Ф. Тупиневич Г.С., Зиякаева К.Р. Исследование влияния компонентов медно-цинковой колчеданной руды на количественные показатели клеток крови у лягушек в эксперименте // Адаптация биологических систем к естественным и экстремальным факторам среды: материалы VII международной научно-практической конференции (Челябинск, 11-13 октября 2018 г.). 2018. С. 126-128.
3. Зиякаева К.Р., Каюмова А.Ф., Каюмов Ф.А., Фазлыяхметова М.Я. Гистоморфологические изменения в различных тканях у крыс при хронической интоксикации медно-цинковой колчеданной рудой // Казанский медицинский журнал. 2020. № 4. С. 524-529. DOI: 10.17816/KMJ2020-524.
4. Ziyakaeva K.R., Kayumova A.F. Changes in erythron of experimental rats under influence of pyrite ore. IOP Conf. Ser.: Earth Environ. Sci. Biological Technologies in Agriculture: from Molecules to Ecosystems. 2020. vol. 421. no. 052026. P. 1-6. DOI: 10.1088/1755-1315/421/5/052026.
5. Зиякаева К.Р., Каюмова А.Ф. Токсическое действие медно-цинковой колчеданной руды на эритроцитоз в условиях хронического эксперимента // Сибирский научный медицинский журнал. 2020. Т. 40. № 6. С. 70-79.

Ветеринарные науки

ПИЩЕВАЯ ЦЕННОСТЬ И ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МЯСА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ

Тарасова Т.Н. Файрушин Р.Н.
ФГБОУ ВО Башкирский ГАУ, Уфа,
e-mail: tarasova.tn6@yandex.ru

Качество продуктов убоя крупного рогатого скота при эхинококкозе изучено недостаточно. Поэтому мы проводили исследования с целью определения пищевой ценности и выявления изменений в физико-химических показателях мяса крупного рогатого скота, пораженного эхинококкозом. Материалом служило мясо, полученное от 10 здоровых и 10 зараженных эхинококками животных. Образцы мяса брали в период контрольных убоев из длиннейшей мышцы спины для определения химического состава и часть мышц (сгибателей и разгибателей) передних и задних конечностей для органолептических и физико-химических исследований.

Органолептические исследования для определения внешнего вида, цвета, запаха, консистенции, прозрачности и аромата бульона проводили согласно ГОСТ 7269-79, химический и микроскопический анализы мяса – по ГОСТ 23392-78.

Химический состав мяса (содержание воды, белка, жира, золы) определяли по общепринятым методикам, изложенным в методических указаниях ВНИИМП. Калорийность мяса установили расчетным путем на основании химического анализа. Белково – качественный показатель мяса установили отношением триптофана к оксипролину.

Физико-химические исследования включали определение pH мясной вытяжки, количества летучих жирных кислот, аминок-аммиачного азота, реакцию с сернокислрой медью, бензидиновую и формольную пробы.

При наружном осмотре мясо от здоровых и от зараженных эхинококкозом животных было темно-красного цвета, с плотными, равномерными прослойками жира. Жир имел мажущу-

юся консистенцию при растирании пальцами. Мясо и жир имели характерный, специфический запах. Печень и лёгкие от больных животных, по сравнению здоровых животных, были покрыты бугорками, увеличены в размере, имели плотную консистенцию. Бульон при пробе варкой был мутноватым и менее ароматным.

Биохимическими исследованиями установлено, что в мясе животных, пораженных эхинококками, влаги было выше на 4,7%, чем в мясе у здоровых, содержание белка, наоборот, было ниже на 17,4%, жира – 32,8%, золы – на 9,1%. Белково-качественный показатель мяса, полученного от инвазированных животных, понизился в 2,3 раза.

Концентрация рН мяса от здоровых животных после созревания составила $5,7 \pm 0,02$, а от зараженных – $6,28 \pm 0,04$. Уровень аминокислотного азота и составил в мясе больных животных $1,5 \pm 0,3$ мг при $1,20 \pm 0,03$ мг у здоровых, что было выше на 25%. В мясе опытных и контрольных групп в содержании летучих

жирных кислот не выявлено особых отличий, и они находились в пределах допустимых норм. Формольная проба во всех случаях была отрицательной, то есть фильтрат оставался прозрачным или был слегка мутноватым. Это свидетельствует о том, что при жизни в организме животных не имелись каких-либо отклонений приводящих к распаду белков. Бензидиновая проба на наличие фермента пероксидазы всегда была положительной, а реакция с медным купоросом – отрицательной.

Таким образом, нашими опытами установлено, что под воздействием эхинококкоза в пораженных органах крупного рогатого скота происходят глубокие патологические процессы, что способствует снижению качества мяса и его пищевой ценности. Кроме того, эхинококкоз оказывает существенное влияние на некоторые физико-химические показатели мяса, в частности, концентрация водородных ионов у инвазированных была выше, чем в мясе интактных животных на 10% и аминокислотного азота – на 25%.

Медицинские науки

ИЗУЧЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ КОРРЕКЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Жданкина Ю.С., Макеева А.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»

Минздрава РФ, Воронеж,

e-mail: zhdankina.yulechka@bk.ru

Рассмотрена эффективность применения основных видов лекарственных препаратов при развитии хронической сердечной недостаточности. Показано, что применение ряда лекарственных веществ оказывает положительное влияние на сердечно-сосудистую систему, тем самым улучшая общее состояние пациента. Бета-блокаторы оказывают блокирующее действие на прогрессирование хронической сердечной недостаточности. Отмечена высокая эффективность использования сердечных гликозидов у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в сочетании с мерцательной аритмией сердца. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, бета-блокаторы, антагонисты альдостерона и блокаторы ангиотензина, ингибирующие избыточную активацию нервной и гуморальной систем, заняли лидирующие позиции среди лекарственных веществ, используемых при терапии хронической сердечной недостаточности.

У людей старше шестидесяти пяти лет частота возникновения хронической сердечной недостаточности (ХСН) возрастает до шести – десяти процентов, а декомпенсация становится наиболее частой причиной госпитализации

у пожилых пациентов. Затраты на госпитализацию составляют от двух третей до трех четвертей от общей стоимости лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью. После того, как проявились первые признаки недостаточности, около пятидесяти процентов пациентов живут более пяти лет, а при развитии III фазы ХСН около половины больных умирают в течение одного года. Риск внезапной смерти у больных хронической сердечной недостаточностью в пять раз выше.

Целью данной работы явилось изучение лекарственных форм коррекции хронической сердечной недостаточности.

Главными причинами ХСН, которые составляют более пятидесяти процентов всех случаев, являются коронарная болезнь сердца и повышенное артериальное давление, либо конгломерация этих заболеваний. Среди заболеваний, которые способны вызывать хроническую сердечную недостаточность на третьем месте находятся врожденные пороки сердечных клапанов, а на четвертом – кардиомиопатии [1, с. 56].

Уже на самых ранних стадиях заболевания изменяется гомеостаз симпатико-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, эндотелина, вазопрессина, и, противоположный эффект оказывающих мочегонных пептидов, брадикинина, сосудорасширяющих простагландинов, оксида азота и некоторых других систем.

Активация местных или гистоновых нейромедиаторов способствует активации механизмов компенсации для поддержания нормального сердечного выброса.