

CHANGES OF HEMATOLOGICAL BLOOD INDICATORS
IN PIGLETS AT VACCINATING AGAINST SALMONELLOSIS

V. PRUDNIKOV, O. KURISHKO, S. GERMAN

Summary. Hematological blood indicators in piglets at vaccinating against salmonellosis are described in the article.

УДК 619 : 616-099-02 : 636.085/.087

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ
И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ЖИВОТНЫХ
ПРИ РАПСОВОМ И МИКОТОКСИКОЗАХ**

В.С. ПРУДНИКОВ, доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии и гистологии

А.В. ПРУДНИКОВ, кандидат ветеринарных наук, ассистент

М.В. КАЗЮЧИЦ, кандидат ветеринарных наук, ассистент

Витебская ордена «Знак Почета» ГАВМ, г. Витебск, Республика Беларусь

Резюме. В данной статье изложены сведения о результатах оздоровления организма животных при включении им в рацион рапса.

Введение. Посевы ярового и озимого рапса на корм животным нашли широкое применение в Республике Беларусь. Вместе с тем, хорошо известно, что растения этой культуры до созревания семян малотоксичны или нетоксичны. Скармливание рапса в период цветения и образования семян может вызвать отравление животных. Так, поедание крупным рогатым скотом зеленой массы рапса в количестве 35-40 кг в сутки и выше или скармливание им в большом количестве рапсовых жмыхов и шротов может привести к отравлению животных, сопровождающегося развитием профузного поноса, обильного мочеотделения с содержанием в моче пены. Постепенно животное начинает худеть, походка становится шаткой, неустойчивой, отмечается залеживание, снижение удоев. Может развиваться отек легких с пенистыми выделениями желтого цвета из ноздрей и рта, повышается температура тела.

У овец клинические проявления отравления рапсом сильнее выражены, чем у крупного рогатого скота, и характеризуются сильным угнетением, скрежетом зубами, истечением пенистой желтоватой жидкости из носа, появлением судорог и нервных расстройств перед смертью.

У лошадей при отравлении рапсом отмечается расширение зрачков, угнетение, повышение температуры тела до 39,5°, выделением пены из носа белого или желтоватого цвета, может появляться кашель.

Свиньи при отравлении шротами из рапса становятся вялыми, слабыми, аппетит плохой, отмечается дрожание мышц, анемия слизистых оболочек. Может быть отек легких, окрашивание мочи в красный цвет (гемоглобинурия). У супоросных свиноматок нередко возникают аборт и рождение мертвых поросят.

У цыплят-бройлеров при введении в комбикорм до 10-15% рапсового шрота и рапсового масла и скармливания его в течение 12-15 дней развиваются следующие клинические признаки: цыплята не могут вставать, плохо передвигаются и погибают.

Основной причиной отравления животных рапсом при цветении, а также рапсовыми жмыхами, шротами и маслом, полученным из семян, является наличие в семенах ядовитого гликозида кротонила, называемого горчичным маслом (глюконопин).

Кроме глюкопина, из семян рапса выделено около 15 различных токсических веществ, которые объединены под общим названием гликозинолаты. Рапсовые жмыхи и шроты также содержат гликозиды синальбин и синигрин, которые в организме животных под действием фермента мирозиназы расщепляются до аллилово-горчичного и синальбиново-горчичного масел, обладающих токсическим действием.

Установлено также, что рапс, выращенный на почвах с большим содержанием азотных удобрений, может накапливать большое количество нитратов, что также может привести к развитию нитрато-нитритного токсикоза животных. В рапсовом жмыхе и шроте могут также присутствовать и другие нежелательные вещества: эруковая кислота, гликозинолаты, синвпин и танин. Так, в рапсовом масле содержание эруковой кислоты допускается до 5%. Известно, что эруковая кислота, попав в организм животных, не дает всасываться селену, что в свою очередь может привести к развитию выраженных патоморфологических изменений в печени взрослых животных и беломышечной болезни и поражению печени у молодняка.

Материалы, методы и результаты исследований. Проведенными нами патоморфологическими исследованиями органов и тканей от вынужденно убитых коров, павших телят и абортированных плодов в хозяйствах, где длительное время в рационы животных был включен рапс до 1,5 кг и более на голову, были выявлены: в печени венозная гиперемия, зернистая, жировая и токсическая дистрофии; в почках — венозная гиперемия, зернистая дистрофия с размягчением паренхимы. Аналогичные изменения при скармливании рапса выявляли у супоросных свиноматок, полученных от них поросят и у абортированных плодов [1].

При гистологическом исследовании в печени животных выявляли признаки альтеративного гепатита: зернистая, крупно- и мелкокапельная жировая дистрофии, венозный застой, дисконфлексация балочного строения, некроз и некробиоз гепатоцитов, очаговые лимфоидно-макрофагальные пролифераты в дольках. У отдельных животных отмечались морфологические изменения, характерные для очагового интерстициального гепатита, с наличием мелких ареактивных некрозов в дольках.

В почках большинства животных выявлялись патоморфологические изменения, характерные для белково-некротического нефроза, зернистой и жировой дистрофии эпителия почечных канальцев, некробиоза и некроза эпителиоцитов. У отдельных животных выявлялись признаки очагового интерстициального нефрита с мелкими очаговыми кровоизлияниями в мозговом веществе.

В миокарде отмечались морфологические изменения, характерные для зернистой дистрофии, серозного отека мышечных волокон. Встречались также единичные клеточные пролифераты, состоящие из лимфоцитов и гистиоцитов.

В тонком кишечнике больных животных макроскопически чаще всего выявлялись патоморфологические изменения, характерные для очагового подострого катарального воспаления. При гистоисследовании в слизистой оболочке кишечника отмечали гиперсекрецию слизи, истончение, деформацию отдельных ворсинок, некроз и десквамацию эпителия.

При длительном применении рапса в корм кур-несушек в печени птицы выявлялись следующие патологоанатомические и гистологические изменения: жировая дистрофия, дисконфлексация балочного строения, некробиоз и некроз отдельных гепатоцитов в дольках, очаговые лимфоидно-макрофагальные пролифераты в интерстиции и в меньшей степени — в дольках. В почках патоморфологические изменения характеризовались зернистой, крупно- и мелкокапельной жировой дистрофией, белково-некротическим нефрозом, наличием уратов и очаговых лимфоидно-макрофагальных пролифератов. Аналогичные изменения, но слабее выраженные, выявляли у цыплят, выведенных из яиц, полученных от этих кур-несушек.

Выявленные нами патоморфологические изменения в органах и тканях животных при длительном скармливании животным кормов из рапса свидетельствуют о наличии в них глюкозинолатов, изотиоцианатов или эруковой кислоты в количествах, превышающих допустимые нормативные показатели.

Основанием для постановки диагноза на хроническую интоксикацию вредными веществами рапсового корма может служить выявление у животных следующих клинических признаков: снижение продуктивности, аборт, наличие мертворожденных, увеличение в размере щитовидной железы (паренхиматозный или коллоидный зоб) с уменьшением в ней содержания йода менее 0,1% к массе сухого вещества, наличие в печени и почках при гистоисследовании выраженных дистрофических и некротических процессов.

Для профилактики заболеваний, связанных с введением рапса в рационы животных, необходимо постоянно проводить контроль за содержанием в кормах из рапса глюкозинолатов, изотиоцианитов, эруковой кислоты и нормировать их включение в рационы и комбикорма.

Кроме того, содержание влаги в рапсовом жмыхе не должно превышать 10%, в противном случае это приведет к окислации жира, развитию в корме токсичной плесени и активизации фермента мирозиназы, под действием которого, как описано выше, гликозиды расщепляются до токсических горчичных масел. Длительное скармливание кормов из рапса может приводить к хроническому отравлению животных.

Животноводство Республики Беларусь находится на качественно новом этапе развития, работают крупные молочные и свиноводческие комплексы, скотооткормочные предприятия. При таком интенсивном ведении животноводства на промышленной основе на ограниченной территории содержится большое количество поголовья. Все это способствует быстрому распространению заразных болезней, которые в мелких хозяйствах не несут серьезного ущерба [2, 3].

Современные условия сохранности и повышения продуктивности животных требует сбалансированного кормления их по белкам, жирам, углеводам, витаминам, микро-, макроэлементам, аминокислотам и др. При этом содержание в кормах микотоксинов, гликозидов, эруковой кислоты, солей тяжелых металлов должно быть минимальным.

На сегодня известно более 400 видов микотоксинов, представляющих угрозу здоровью и жизни как для животных, так и для человека, потребляющего продукты животноводства. Из них только шесть можно определить с достаточно высокой степенью чувствительности методом ИФА: афлатоксин, охратоксин, Т-2 токсин, ДОН (вомитоксин), зеараленон и фумонизин [4].

О присутствии других микотоксинов в кормах мы можем только догадываться на основании определения общей токсичности кормов. Разнообразие микотоксинов делает невозможным сорбцию или инактивацию их одним препаратом, а имеющиеся в настоящее время сорбенты микотоксинов достоверно активны только против афлатоксинов.

К сожалению, все микотоксины способны кумулировать в органах животных и обладают синергизмом действия. Основными продуктами микотоксинов являются грибы рода *Penicillium*, *Aspergillium*, *Fusarium*, *Helminthosporium*, *Alternaria*, *Claviceps*. Микотоксины, попадая в организм животных, поражают печень, почки, слизистые оболочки желудка и кишечника, замедляют рост и развитие животных, развивается токсикоз, что приводит к ослаблению иммунной защиты организма и наложению заразных болезней разной этиологии [5, 6].

Проведенные нами многолетние морфологические исследования органов и тканей от экстренно убитых и павших телят, поросят, цыплят и взрослых животных в хозяйствах и крупных промышленных комплексах свидетельствуют о том, что основной причиной их заболевания являются микотоксикозы, а также скармливание животным большого количества рапсосодержащих кормов и рапсового масла, часто имеющих в своем составе эруковую кислоту и гликозиды. При этом у животных развивается токсикоз, в печени возникают тяжелые дистрофические процессы (зернистая, жировая, токсическая дистрофия), происходит дисконкомплексация балочного строения, развиваются: очаговый некробиоз и некроз гепатоцитов, венозная гиперемия, очаговый интерстициальный гепатит и даже цирроз печени [7].

В почках таких животных дистрофические, некротические и воспалительные процессы еще более выражены и характеризуются белково-некротическим нефрозом, зернистой и жировой дистрофией эпителия почечных канальцев, очаговыми и диффузными лимфоидно-макрофагальными пролифератами, венозной гиперемией, кровоизлияниями, серозным отеком почечных клубочков и очаговыми гломерулитами.

Такое поражение печени и почек, чаще всего, приводит к общему токсикозу организма, появлению белка в моче, иногда развитию паренхиматозной желтухи.

Как правило, при вскрытии трупов таких телят и поросят нами также обнаруживаются патоморфологические изменения в органах и тканях, характерные для болезней вирусной, бактериальной и паразитарной этиологии. При этом часто причиной смерти жи-

вотного является не одна, а сразу несколько болезней (от 2-х до 5-ти и более). Сегодня эти болезни называются ассоциированными или смешанными, тогда как моноинфекции встречаются редко.

Руководителям хозяйств и промышленных животноводческих комплексов следует помнить, что при кормотоксикозах, ацидозах (возникающих при скармливании силоса и сенажа с повышенной или высокой влажностью и кислотностью), кетозах (развивающихся при большом скармливании концентратов) вакцинопрофилактика болезней часто является малоэффективной.

Ассоциированные (смешанные) вирусные инфекции протекают значительно тяжелее, более длительно, с большей вариабельностью клинических признаков. При них значительно чаще возникают различные осложнения и наложение бактериальных болезней: сальмонеллеза, пастереллеза, стрептококкоза, хламидиоза и микоплазм. Ассоциированные инфекции представляют большое затруднение при постановке диагноза и выборе специфических средств профилактики и лечения. Часто диагностика этих болезней вирусологическими и бактериологическими методами требует длительного времени (до 2-х недель и более). При лечении животных антибиотиками бактериологическое исследование часто является отрицательным, даже при наличии этих болезней. В связи с этим патоморфологическая диагностика (патологоанатомическое вскрытие трупов животных и гистологическое исследование патматериала) занимает ведущее место в быстрой постановке предварительного нозологического диагноза. Важность и значение патоморфологической диагностики ассоциированных болезней заключается в том, что каждая из этих болезней характеризуется развитием в органах и тканях больных животных специфических патоморфологических изменений, что позволяет опытному патологоанатому не только быстро определить их, но и установить, какие из них главные (основные), а какие второстепенные. При этом особую ценность патоморфологическая диагностика приобретает при исследовании одновременно нескольких трупов павших или экстренно убитых животных.

Нами установлено, что замена недоброкачественных кормов на доброкачественные, снижение в них адсорбентами содержания микотоксинов, применение для скармливания животным рапса с низким содержанием эруковой кислоты и гликозидов или полное исключение его из рациона приводит к полному оздоровлению стада при минимальных затратах на лечение и специфическую профилактику болезней.

В заключение следует отметить, что достоверность быстрой патоморфологической диагностики болезней животных во многом зависит от уровня подготовки ветеринарного специалиста по патологической анатомии. В настоящее время такая переподготовка врачей ветеринарной медицины на врачей-патологоанатомов проводится заочно на факультете повышения квалификации УО ВГАВМ (кафедра патанатомии) в течение 2-х лет. Такая же подготовка врачей-патологоанатомов проводится в других странах Европы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Прудников, В.С. Справочник по вскрытию трупов и патоморфологической диагностике болезней животных (с основами судебно-ветеринарной экспертизы) [Текст] / В.С. Прудников [и др.] / Витебск : УО ВГАВМ, 2007. — 375 с.
2. Каганова, С.П. Микотоксины и микотоксикозы сельскохозяйственных животных [Текст] / С.П. Каганова. — М. : ВНИИТЭИСХ, 1983. — 70 с.
3. Петрович, С.В. Микотоксикозы жвачных [Текст] / С.В. Петрович. — М. : Росагропромиздат, 1991. — 238 с.
4. Кузнецов, Н.А. Микотоксикозы в центре внимания [Текст] / Н.А. Кузнецов // Наше сельское хозяйство. — 2012. — № 5. — С. 20-21.
5. Ганкина, Ю.В. Патоморфологические изменения у поросят при микотоксикозе [Текст] / Ю.В. Ганкина, А.А. Кудряшов // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. — 2009. — № 3. — С. 28-31.

6. Головня, Е.Я. Ветеринарная микология – основные направления исследований (обзор литературы) [Текст] / Е.Я. Головня // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. — 2009. — № 3. — С. 3-11.

7. Каплун, В.И. Патоморфологические и гистохимические изменения в органах свиней при хронических микотоксикозах [Текст] / В.И. Каплун. — Омск, 1979. — 18 с.

CLINICAL SYMPTOMS AND PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES
IN ANIMALS WITH RAPE- AND MYCOTOXICOSIS

V. PRUDNIKOV, A. PRUDNIKOV, M. KAZYUCHITS

Summary. The article presents data on the results of rehabilitation of animals' organism by adding rape to their ration.

УДК 619 : 616.441-008.63 : 599.323.45

**ИЗМЕНЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ КРОВИ КРЫС
ПРИ КОРРЕКЦИИ ГИПОТИРЕОЗА**

С.В. РОМАЩЕНКО, аспирант

А.Ю. ШАНТЫЗ, доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой анатомии сельскохозяйственных животных

А.П. ДРОБИНКО, аспирант

Кубанский ГАУ, г. Краснодар

Резюме. В статье представлены результаты биохимических параметров крови крыс при коррекции гипертириоза препаратом «Йодовет».

Введение. В Краснодарском крае, как и по всей территории России, имеет место эндемия йода разной степени выраженности [1]. Заболевание, связанное с недостатком йода в организме разных животных и птиц, развивается медленно, что затрудняет устанавливать диагноз на ранних стадиях. При этом возникает острая необходимость разработки эффективных методов лечения и профилактики за счет изыскания препаратов, содержащих стабильные биодоступные формы йода [2-4].

Материалы и методы исследования. Для проведения данных исследований экспериментальные животные (крысы) были разделены на три группы. Крысы первой группы служили контролем, у крыс второй и третьей групп на первом этапе опыта вызывали состояние гипотиреоза. На 22-е сутки крысы первой и второй группы были выведены из эксперимента. Животные третьей группы на протяжении еще десяти суток получали йодсодержащий препарат «Йодовет», после чего они также были выведены из опыта. От животных на каждом этапе получали кровь для проведения гематологических биохимических исследований и определения уровня гормонов щитовидной железы. Однако данная статья будет посвящена только изменениям некоторых биохимических параметров крови крыс при коррекции гипотиреоза.

Результаты собственных исследований. Анализ динамики биохимических показателей крови крыс показал (табл.), что во второй группе отмечено достоверное увеличение общего белка на 6,5% относительно данных первой группы, что свидетельствует об активно протекающих катаболических процессах. Количество альбумина, наоборот, понизилось на 13,04%, что, по нашему мнению, является сигналом о нарушении белоксинтезирующей функции печени. В третьей группе уровень общего белка понизился на 10,5%, а содержание альбумина повысилось на 7,91% по отношению к данным второй группы. Установлено снижение активности аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) у гипотиреозных крыс на 16,5 и 26,9% соответственно по сравнению со значением данных показателей у крыс из контрольной группы. Значения активности АлАТ и АсАТ у крыс, получавших йодпрепарат, достоверно повысились на 34,04 и 19,06% соответственно по сравнению с уровнем данных показателей во второй группе.