

ПРОЯВЛЕНИЕ ХЛАМИДИОЗА У КРС В УСЛОВИЯХ ПОРАЖЕНИЯ КОРМОВ АФЛАТОКСИНОМ И ОХРАТОКСИНОМ

Фомченко И.В.

*УО «Витебская ордена «Знак Почёта» государственная академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь*

Ветеринарная наука и практика добились значительных успехов в борьбе с инфекционными болезнями животных, тем не менее в этой области имеется ряд нерешенных вопросов, связанных прежде всего с появлением новых или малоизученных болезней. К группе малоизученных болезней относится и хламидиоз крупного рогатого скота [2].

Хламидиоз – инфекционное заболевание человека, животных и птиц, вызываемое морфологически антигенно-родственными микроорганизмами. У крупного рогатого скота это заболевание проявляется абортными, рождением нежизнеспособного или слаборазвитого молодняка, пневмониями, энтеритами, артритами, конъюнктивитами, энцефаломиелитами. Хламидиоз наносит животноводческим хозяйствам ощутимый экономический ущерб, который выражается в снижении или потере воспроизводительной функции маток из-за абортов, массовых гинекологических заболеваний, падеже и снижении прироста живой массы молодняка, затратах на лекарственные и профилактические препараты, дезинфекцию и дератизацию.

Микотоксины представляют собой токсичные химические вещества, производимые нитевидными грибами (плесенями). Плесени – это волокнистые грибки, которые могут быть обнаружены в корме для крупного рогатого скота, как в объемном, так и в концентрированном кормах. Плесневые грибы могут вызвать заболевания дойных коров, в особенности обладающих слабым иммунитетом, становясь причиной болезни, известной как микозы. Плесени, кроме того, производят соединения, которые одним словом называются микотоксины и наносят вред животным, потребляющим зараженный корм. Эти воспаления известны как микотоксикозы [1].

Они производят огромное количество опасных микотоксинов, таких, как афлатоксин, фумонизин, деоксиниваленол (ДОН), охратоксин А, Т-2 токсин и зеараленон. С практической точки зрения, микотоксины являются грибными метаболитами, вызывающими нежелательное воздействие при попадании в организм человека и животных. Обычно они попадают в организм при потреблении контаминированного корма или пищи. Микотоксины вызывают множество биологи-

ческих эффектов на животных: токсикоз печени и почек, воздействие на центральную нервную систему и редко упоминаемый эстрогенный эффект. По оценке Управления по продовольствию и сельскому хозяйству ООН (ФАО), ежегодно приблизительно 25% мирового урожая зерновых поражается микотоксинами. Виды и количества микотоксинов варьируют год от года, что связано с изменением погоды и наличием различных стрессовых факторов для растений. Оптимальные условия для роста плесени и производства микотоксинов зависят от вида гриба.

В связи с микробным разрушением микотоксинов жвачными крупный рогатый скот обычно считают более устойчивым по отношению к воздействию микотоксинов. Однако проведенные опыты показали, что рубцовое разрушение микотоксинов возможно меньше, чем считалось ранее (табл.1), и что некоторые продукты распада могут быть так же или ещё более токсичны, чем исходные соединения [4].

Кроме того, многие другие факторы могут нейтрализовать способность микрофлоры рубца разрушать данные токсины. Простейшие более активны в отношении обезвреживания микотоксинов, чем бактерии. Большое количество зерна в рационе и низкий уровень pH содержимого рубца, обычные для высокопродуктивных коров, отрицательно влияют на простейших в рубце, а это может ограничить распад в рубце микотоксинов. Такие факторы, как высокая концентрация и быстрый транспорт токсинов, могут также нейтрализовать способность микрофлоры рубца разрушать микотоксины. Производственный стресс, действие инфекционных агентов, незначительный дефицит питательных веществ, генетическая уязвимость и взаимодействия между различными микотоксинами могут также оказывать сильное влияние на чувствительность крупного рогатого скота к микотоксинам [3]. Микотоксины оказывают своё воздействие через четыре главных механизма:

- 1) снижение потребления корма или отказ от корма;
- 2) изменение содержания питательных веществ корма, абсорбции питательных веществ и их метаболизма;
- 3) воздействие на эндокринную и экзокринную системы;
- 4) подавление иммунной системы.

Микотоксины могут увеличить число случаев заболеваний и снизить эффективность производства. На практике животные могут проявлять некоторые или большинство из нижеперечисленных симптомов микотоксикозов: расстройство пищеварения, снижение потребления корма, неэкономичное использование корма, появление недокормленных животных, показатели продуктивности ниже нормативных, снижение воспроизводительных качеств и проявление хла-

Микотоксин	Разрушение, %	Конечный продукт
Афлатоксин	0-30	Афлатоксикол
Охратоксин А	50-100	Дегидроксиизокумарин

Таблица 1 Разрушение микотоксинов в рубце

мидиоза крупного рогатого скота и других инфекционных заболеваний. Диагностику микотоксикозов затрудняют разнообразие симптомов и сложность анализа микотоксинов в кормах. Ещё более усложняют диагноз вторичные симптомы, вызванные условно-патогенными возбудителями заболеваний вследствие подавления иммунной системы при действии микотоксинов. Взятие проб при анализе на микотоксины в связи с неравномерным распределением токсинов и плесеней в кормах, а также в связи с широким разбросом показателей, зависящих от взятия проб, разделения каждой пробы и экстракции для анализа. Важно отметить, что присутствие плесеней не указывает автоматически на присутствие микотоксинов, однако при наличии плесеней и соответствующих условий появляется возможность для производства микотоксинов. Отсутствие плесеней не гарантирует отсутствия микотоксинов, так как токсин может существовать длительное время после того, как плесень погибнет.

Целью наших исследований явилось изучение проявления хламидиоза крупного рогатого скота в условиях поражения кормов афлатоксином и охратоксином.

Материалы и методы

Изучение проявления хламидиоза крупного рогатого скота в условиях поражения кормов афлатоксином и охратоксином проводили в неблагоприятном по хламидиозу хозяйстве Республики Беларусь. С целью изучения особенностей распространения хламидиоза в животноводческом хозяйстве осуществляли эпизоотологическое обследование, клиническое исследование и патологоанатомические изменения у больных хламидиозом животных, бактериологические и вирусологические исследования патологического материала от них. Диагноз на хламидиоз устанавливали серологическими и микроскопическими методами диагностики.

Определение микотоксинов в кормах проведено с помощью наборов «RIDASCREEN».

В результате исследований в ОАО «Новая жизнь» Несвижского района Минской области в феврале 2008 года заболели 1–2-дневные телята. У них наблюдали угнетение общего состояния, снижения аппетита, учащение пульса и дыхания, расстройство желудочно-кишечного тракта. Из 53 новорожденных телят пало 5. При микотоксикологическом исследовании было выявлено ассоциативное течение афлатоксикоза с охратоксикозом. Для кормления коров использовали сено разнотравное, которое находилось в поле. В данном сене обнаружили афлатоксин – $0,03 \pm 0,001$ и охратоксин – $0,03 \pm 0,002$. В печени павших телят выявляли метаболит афлатоксина – афлатоксикол, в молозиве – афлатоксин в количестве $1,0 \pm 0,03$ мкг/мл. В данном хозяйстве установили также хламидиоз крупного рогатого скота микроскопическими и серологическими методами диагностики. При бактериологическом и вирусологическом исследовании возбудителей других инфекций не выявлено. Данная форма заболевания характеризовалась повышением температуры тела до 41°C , отсутствием аппети-

Таблица 2. Морфологические показатели у больных телят.

	Количество гемоглобина	Количество эритроцитов	Количество лейкоцитов	Лейкограмма (%)						
				б	э	ю	п	с	л	м
Больные	9,22±0,71	7,07±0,55	5,32±0,41	0,69±0,05	0,61±0,05	0,92±0,07	14,9±1,15	22,3±1,7	60,1±4,63	0,53±0,04

та, угнетением, учащением пульса и дыхания. Наиболее характерным признаком заболевания было расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта. Затяжные поносы сопровождались тенезмами, в жидких каловых массах было много слизи с примесью крови. Больные животные заметно худели, у них западали глаза, а у некоторых отмечались серозно-слизистые истечения из носа и кашель. Временами этот симптомокомплекс несколько смягчался, а затем снова усиливался. Применение антибиотиков (пенициллина и стрептомицина) и симптоматическое лечение эффекта не давали.

Как видно из таблицы 2, при гематологическом исследовании у больных телят наблюдалась лейкопения, пониженное содержание гемоглобина. При серологическом исследовании проб крови у животных обнаружены специфические антитела в титре 1:10 и выше.

Из анамнеза известно, что общее клиническое состояние коров было без заметных изменений, пищевые рефлексы сохранены, роды протекали нормально. Трупы телят были обезвожены, наблюдалась общая анемия. При вскрытии животных, павших в первые дни жизни, патологоанатомическая картина характеризовалась острым катаральным гастроэнтеритом. Слизистая оболочка сычуга отечна, гиперемирована, в фундальной и пилорической части была усеяна точечными кровоизлияниями. Нередко на ней видны эрозии и язвы неправильной формы. Воспалительный процесс происходил на протяжении тонкой кишки, но более выражен в подвздошной кишке. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены в объеме, отечны, в синусах кровоизлияния. Печень с явлениями тяжелых дистрофических изменений, неравномерно окрашена, местами видны серовато-желтые пятна. Точечные кровоизлияния обнаруживаются также в тимусе, на эпикарде и слизистой оболочке мочевого пузыря. У многих телят заметны признаки обезвоженности. У телят, павших в более старшем возрасте, обнаружены утолщения и складчатость слизистой оболочки сычуга и тонкой кишки, катаральная, фибринозная или абсцедирующая бронхопневмония, катарально-гнойный ринит, трахеит; нередко слипчивый перикардит, плеврит, перитонит, интерстициальный нефрит и миокардит. У 2 павших телят были признаки бронхопневмонии,

наблюдалось катаральное воспаление слизистой оболочки воздухоносных путей, наличие мелких очагов уплотнения в краниальных долях легких, гиперплазия бронхиальных и средостенных лимфоузлов. При гистологическом исследовании обнаружены катаральное воспаление слизистой оболочки носовой полости, трахеи и бронхов с сильной инфильтрацией собственного слоя слизистой лимфо-гистоцитарными клетками, интралобулярная интерстициальная пневмония, продуктивные перибронхиты, периваскулиты и альвеолиты. Вне органов дыхания отмечают микронекрозы и лимфоидно-гистоцитарные инфильтраты печени, редукцию лимфатических фолликулов и пролиферацию ретикулоэндотелиальных клеток селезенки, фуксинофильную дистрофию миокарда и очаговые круглоклеточные инфильтраты головного мозга. У всех павших телят в мазках-отпечатках со слизистой оболочки носовой полости, трахеи и крупных бронхов, с поверхности разреза легких, селезенки и печени в протоплазме эпителиальных клеток и макрофагов обнаруживали тельца-включения, типичные для хламидий.

Таким образом, установлено, что хламидиоз в Республике Беларусь протекает в ассоциации с афлатоксином и охратоксином. При этом характерным признаком данной ассоциации является поражение у телят желудочно-кишечного и респираторного тракта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Трemasов, М.Я. Спонтанные, смешанные микотоксикозы животных/М.Я. Трemasов, П.К. Сметов// Ветеринария. – 1995. - №3. – С.32-34
2. Хамадеев, Р.Х. Обеспечение эпизоотического благополучия хозяйств по хламидиозу крупного рогатого скота/Р.Х. Хамадеев, Ф.М. Хусаинов, В.В. Евстифеев и др.//Ветеринария - М., 2005. - №1 - С.3-6.
3. Хмелевский, Б.Н. Профилактика микотоксикозов животных/Б.Н. Хмелевский, З.И. Пилипец, Л.С. Малиновская и др. – М.: Агропромиздат, 1985. – 271с.
4. Hafez, H.M. Uber das Vorkommen von Chlamydien-Infektionen beim Mastgeflugel/H.M. Hafez, R. Sting//Tierarztl. Umsch. Jg. 52. – Berlin, 1997. - №5. - S.281-285.

РЕЗЮМЕ

В данной статье установлено, что хламидиоз крупного рогатого скота в Республике Беларусь протекает в ассоциации с афлатоксином и охратоксином. При этом характерным признаком данной ассоциации является поражение у телят желудочно-кишечного и респираторного тракта.

SUMMARY

In given article it is established installed, that the clamidiosis of large horned livestock in Byelorussia proceeds in association with aphlotoxin and ochratoxin Thus characteristic attributes of the given association is defeat at cattle a gastroenteric and respiratory path.