

### **Морфологические и иммунологические изменения у крупного рогатого скота при отравлении нитратами**

Нерациональное применение минеральных азотных удобрений ведет к накоплению нитратов в растениях в неиспользованном виде. Токсическое действие оказывают не столько сами нитраты, сколько продукты их метаболизма, а именно, нитраты, окислы азота, гидроксилламин, аммиак и нитрозамины.

С целью изучения изменений при хронических нитратных токсикозах проведено исследование на 30 коровах (подопытная группа) черно-пестрой породы на 3—4 лактации с удоем 3800—4200 кг молока, рацион которых включал 0,54% нитратов и 15 коровах-аналогах (контрольная группа) с содержанием в рационе 0,09% нитратов (по нитрат-иону) на 1 кг сухого вещества корма; 9 бычках черно-пестрой породы, в возрасте 6 месяцев, которые в течение 2-х месяцев получали дополнительно к рациону, с водой, один раз в сутки по 0,15 и 0,3 г/кг массы нитрат-иона. Животные третьей группы служили контролем.

Прижизненно у подопытных животных изучали клинический статус, морфологические и иммунобиохимические изменения в крови, секрете молочных желез и моче. После убоя животных проводили патоморфологическое исследование с изучением макроскопических, гистологических, некоторых гистохимических и электронномикроскопических изменений.

При избыточном содержании в кормах нитратов у животных снижалась продуктивность и увеличивалось число мертворожденных. У большинства новорожденных телят отмечались желудочно-кишечные расстройства. В крови больных животных уменьшалось содержание альбумина, глюкозы, каротина и витамина А, увеличивалось количество нитратов и иммуноглобулинов. Среди последних выявлялись аутоантитела к антигенам печени, поджелудочной железы, режы почек в разведениях 1:64 и выше. У контрольных животных их титр находился в пределах 1:2 — 1:32. У подопытных коров и бычков заметно возрастала активность ферментов: АСТ, -ГТП, амилазы и несколько слабее АЛТ, что свидетельствует о повреждении печени, поджелудочной железы и почек. Одновременно происходило увеличение содержания метгемоглобина, что вело к кислородному голоданию клеток и тканей.

Среди лейкоцитов увеличивается количество моноцитов и

лимфоцитов. При этом, В-лимфоцитов (ЕАС—РОК) у больных животных было  $34,4 \pm 0,72\%$ , у здоровых —  $29,2 \pm 0,64\%$ , а розеткообразующих Т-лимфоцитов (Е-РОК) соответственно  $38,2 \pm 1,08\%$  и  $52,8 \pm 0,97\%$ .

При патоморфологическом исследовании наиболее выраженные изменения отмечаются в печени, поджелудочной железе, почках и регионарных к ним лимфоузлах. В печени наблюдается декомплексация печеночных балок, зернистая и гидропическая дистрофия, реже некроз гепатоцитов. В пораженных участках резко снижается содержание гликогена и РНК. Строма пораженных долек инфильтрирована гистиоцитами, лимфоцитами и плазматическими клетками (рис. 1). При этом лимфоциты нередко контактируют с гепатоцитами, проникают в их цитоплазму и располагаются вблизи ядер. Кроме того, на многих печеночных клетках выявляются фиксированные аутоантитела. Следовательно, альтеративные изменения в гепатоцитах связаны не только с прямым токсическим действием нитратов и их производных, но и с цитотоксическим действием мононуклеаров и аутоантител.

Электронномикроскопические исследования показывают, что после поступления нитратов происходит изменение ультраструктуры гепатоцитов. Структурно-функциональные изменения затрагивают, в первую очередь, гранулярную и агранулярную эндоплазматическую сеть, а также компоненты комплекса Гольджи. Происходит расширение и фрагментация канальцев эндоплазматической сети в вакуоли, заполненные электроннопрозрачным содержимым, набухание митохондрий, с просветлением матрикса и редуцированием крист (рис. 2). На фоне уменьшения содержания гликогена наблюдается увеличение количества микротелец и свободных рибосом.

Аналогичные изменения развиваются в поджелудочной железе, где вначале отмечается дистрофия и некроз клеток паренхимы долек и островкового аппарата, а затем инфильтрация пораженных участков лимфоцитами и плазматическими клетками.

В почках отмечается зернистая и гидропическая дистрофия, а иногда некроз эпителия извитых канальцев и инфильтрация стромы преимущественно лимфоцитами.

В лимфоузлах, регионарных пораженным органам, наблюдается увеличение числа вторичных фолликулов, лимфоцитов синусов и выраженная плазмоцитарная реакция в мозговых телях. Указанные изменения связаны с развитием иммунного ответа на антигены поврежденных органов. Подтверждением этого является заметное увеличение в сыворотке

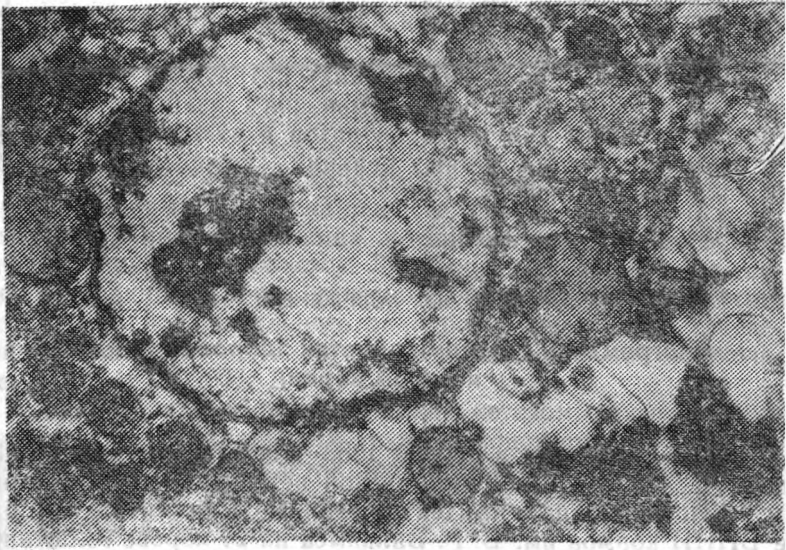


Рис. 1. Гепатоцит. Белковая дистрофия и расширение перинуклеарного пространства.  $\times 6000$

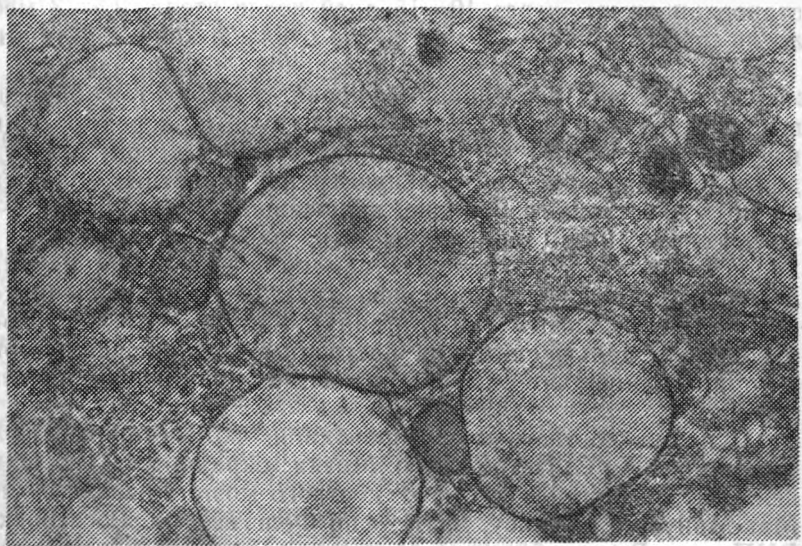


Рис. 2. Гепатоцит. Фрагмент. Набухание митохондрий и редуцирование крист. Увеличение количества микротелец и свободных рибосом.  $\times 10000$

крови органических аутоантител и наличие сенсibilизированных лимфоцитов.

Таким образом, при хронических нитратных токсикозах структурно - функциональные изменения связаны не только с непосредственным действием нитратов и их производных, но и с развитием аутоиммунных реакций, которые усиливают повреждение органов.

А. Ю. МЛЯЧКЕНЕ

### **Миелограмма и цитохимия клеток здоровых и больных кетозом коров**

Работа проведена в период 1983—1985 гг. на кафедре патологической анатомии Московской ветеринарной академии им. К. И. Скрябина и на Центральной экспериментальной базе ВНИИ кормов им. В. Р. Вильямса на 21 корове голштино-фризской породы в возрасте 3—5 лет с уровнем продуктивности за лактацию 5000—10000 (среднее 7500) кг.

Исследования проводили по стадиям лактации: перед постановкой опыта, через 10—15 дней после отела, 2,5—3 мес. после отела, через 5—6 мес. после отела, в конце лактации.

На основании клинических признаков, биохимических и морфологических исследований крови, результатов биопсии печени животные были разделены на группы: здоровые, больные субклиническим кетозом, клиническим кетозом, и в стадии выздоровления. Контрольную группу животных содержали на хозяйственном рационе, включавшем сенаж и силос — 40%, сено — 10%, корнеплоды — 10, концентраты — 40%. В подопытной — сенаж злаковый заменяли брикетами из аналогичного сырья (по сухому веществу). Шрот подсолнечниковый заменяли соевым (по протеину). Указанную замену производили в целью снижения растворимого и расщепляемого протеина рационов в опытной группе до оптимальных показателей.

Пункцию костного мозга проводили по методике Г. А. Симоняна и Г. С. Петровского. Мазки окрашивали по Паппенгейму, гликоген в клетках костного мозга выявляли по Мак-Манусу и Хочкису, ДНП — по Фельгену и Россенбеку, РНП — по Браше, липиды — суданом черным Б, кислую фосфатазу — методом азосочетаний, щелочную фосфатазу — по Гомори, пероксидазу — по САО. Активность СДГ, ЛДГ,