

DOI 10.52368/2078-0109-2026-62-1-25-30
УДК 619:[612.1:618.19-002]:636.2

ИЗМЕНЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ КЛИНИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ МАСТИТОМ КОРОВ В РАЗНЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ ЛАКТАЦИИ

Зимников В.И. ORCID ID 0000-0002-6371-7143, Сашнина Л.Ю. ORCID ID 000-0001-6477-6156, Пасько Н.В. ORCID ID 0000-0003-0513-7252, Павленко О.Б. ORCID ID 0000-0001-9086-9241
ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии», г. Воронеж, Российская Федерация

*Смена периода лактации является физиологическим процессом в жизни лактирующей коровы, но в то же время может быть одним из предрасполагающих факторов возникновения воспалительного процесса в вымени, на фоне нарушений в системе общего неспецифического иммунитета, ведущую роль в реализации механизмов которого играют сигнальные белки. В статье представлены результаты проведенных исследований по изучению показателей общего неспецифического иммунитета коров, находящихся на разных физиологических периодах лактации (ранний послеродовой период, 100-120 дней лактации и период запуска). **Ключевые слова:** коровы, субклинический мастит, катаральный мастит, экспрессия генов, цитокины, иммунологический статус.*

CHANGES IN BLOOD IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN CLINICALLY HEALTHY COWS AND COWS WITH MASTITIS AT VARIOUS PHYSIOLOGICAL PERIODS OF LACTATION

Zimnikov V.I., Sashnina L.Yu., Pasko N.V., Pavlenko O.B.
FSBSI "All-Russian Veterinary Research Institute of Pathology, Pharmacology and Therapy",
Voronezh, Russian Federation

*The change of lactation periods is a physiological process in the life of a lactating cow, but it can also be a predisposing factor for the udder inflammation development. Signaling proteins play a leading role in the mechanisms of this inflammation, due to disturbances in the general nonspecific immune system. This article presents the results of studies examining indicators of general nonspecific immunity in cows at various physiological stages of lactation (early postpartum period, 100-120 days of lactation, and the cow drying off period). **Keywords:** cows, subclinical mastitis, catarrhal mastitis, gene expression, cytokines, immunological status.*

Введение. Наиболее распространенным заболеванием высокопродуктивных молочных коров в переходные периоды лактации (ранний послеродовой и период запуска) является мастит, который наносит колоссальный экономический ущерб хозяйствам, основной вид деятельности которых направлен на производство молока [2, 5].

Смена периода лактации является физиологическим процессом в жизни лактирующей коровы, но в то же время может быть одним из предрасполагающих факторов возникновения воспалительного процесса в вымени, на фоне нарушений в системе общего неспецифического иммунитета ведущую роль в реализации механизмов которого играют сигнальные белки [1, 6, 7].

Течение воспалительного процесса в организме животных проходит на фоне дисбаланса в системе гуморального и клеточного общего неспецифического иммунитета в независимости от его локализации. Исход воспалительного процесса напрямую зависит от количества выработанных про- и противовоспалительных цитокинов [5].

Цитокины представляют собой биологически активные вещества пептидной природы, непосредственно участвующие в регуляции широкого спектра процессов, протекающих в организме. В частности, одним из представителей цитокинов является интерферон-лямбда (ИФН-λ), представленный интерлейкинами IL-29, IL-28A и IL28B, основной функционал которого заключается в его связывающих способностях между ИЛ-10 и ИФН I типа. ИФН-λ содержится в эпителиоцитах многих органов и их систем, таких как – половая, пищеварительная, верхнего и нижнего отделов дыхательной системы, а в наибольших концентрациях данный цитокин содержится в печени, плаценте и клетках гематоэнцефалического барьера [1, 8, 9].

Молекулы ИФН-λ, обладающие иммуномодулирующими свойствами, принимают участие в формировании и работе врожденного и адаптивного иммунного ответа, обеспечивая своевременный запуск нейтрофилов с одновременным торможением экспрессии ИЛ-1b нейтрофилов, что приводит к развитию противовоспалительной локальной реакции тканей [3].

Пролонгация очаговой воспалительной реакции наблюдается при недостаточной концентрации ИЛ-4 и продуцирования В-клетками антител к инфекционному агенту с одновременным повышением инфильтрации в воспалительный очаг провоспалительных цитокинов и группы липидных физиологически активных веществ – простагландинов [9, 11].

Основная роль цитокинов в любом организме – координированная работа всех элементов иммунной системы. В процессе начальной стадии воспалительной реакции цитокинам отводится роль активаторов подвижных лейкоцитарных клеток – нейтрофилов, а также в их транспортировке в

непосредственный очаг воспалительного процесса. Также имеются данные о прямом участии цитокинов в регенеративных процессах, протекающих после воспалительной реакции. Данные свойства цитокинов крайне перспективны для изучения воспалительной реакции и поствоспалительных процессах в молочной железе крупного рогатого скота молочного направления продуктивности в разные переходные физиологические периоды лактации [12].

Цель исследований – изучить изменения иммунологических показателей крови клинически здоровых и больных маститом коров в разные физиологические периоды лактации.

Материалы и методы исследований. С целью проведения исследований было подобрано по 10 клинически здоровых, больных субклиническим и клинически выраженным катаральным маститом коров, находящихся на разных периодах лактации (ранний послеродовой, 100-120 дней лактации и период запуска). От всех животных были отобраны пробы крови для определения иммунобиохимических, молекулярно-генетических показателей.

Изучение относительной экспрессии генов проводили по следующей методике: Суммарную РНК из крови выделяли набором РНК-Экстран (Синтол, Россия) согласно протоколу выделения. Затем выделенная РНК подвергалась обратной транскрипции с целью получения первой цепи кДНК. Данный этап проводился на приборе «Терцик» (ДНК-Технология, Россия) с использованием набора реактивов MMLV RT Kit (Евроген, Россия). Затем готовилась ПЦР-смесь с использованием специфичных праймеров для исследуемых генов. Их подбор производился с помощью программы Primer-Blast на базе нуклеотидных последовательностей Genbank [4].

Лабораторные исследования по определению показателей неспецифического иммунитета в крови, отобранной от испытуемых животных, проводили по стандартизированным методикам, в соответствии с утвержденными «Методическими рекомендациями по оценке и коррекции неспецифической резистентности животных» [10].

Результаты исследований. При проведении молекулярно-генетических исследований по определению величины экспрессии генов интерферона- λ у клинически здоровых коров, находящихся на разных периодах лактации, установлено (рисунок 1), что относительная экспрессия ИФН- λ у коров в ранний послеродовой период и в период запуска была выше в 5,1 и в 3,0 раза соответственно в сравнении с коровами середины лактации.



Рисунок 1 - Относительная экспрессия генов ИФН- λ у клинически здоровых коров в разные периоды лактации

Проведенными исследованиями по изучению гомеостаза у коров в разные периоды лактации установлено (таблица 1), что у клинически здоровых коров в период запуска были выявлены изменения в их иммунном статусе в сравнении с коровами середины лактации, которые характеризовались повышенным содержанием в крови сегментоядерных нейтрофилов – на 12,1%, моноцитов – на 57,1% ($P < 0,001$), циркулирующих иммунных комплексов – 54,8% ($P < 0,001$), свидетельствующих о повышенной антигенной нагрузке, при снижении лимфоцитов – на 12,6%, фагоцитарной активности лейкоцитов – на 10,6%, фагоцитарного индекса – на 19,2% ($P < 0,05$), фагоцитарного числа – на 18,8% ($P < 0,05$), свидетельствующих о снижении активности клеточного звена неспецифической резистентности, альбуминов – на 17,1%, α -глобулиновой фракции белка – на 21,9% ($P < 0,05$), β -глобулиновой фракции белка – на 30,7% ($P < 0,01$), γ -глобулиновой фракции белка – на 15,1%, общих Ig – на 10,1%.

В свою очередь в ранний послеродовой период у клинически здоровых коров установлены более выраженные изменения показателей общей неспецифической резистентности организма в сравнении с животными середины лактации, которые характеризовались повышением в крови сег-

ментоядерных нейтрофилов – на 18,7% ($P<0,05$), моноцитов – на 17,3% ($P<0,05$), циркулирующих иммунных комплексов – на 74,2% ($P<0,001$) при снижении лимфоцитов – на 16,2%, фагоцитарной активности лейкоцитов – на 12,5% ($P<0,05$), фагоцитарного индекса – на 21,9% ($P<0,02$), альбуминов – на 24,3% ($P<0,05$), α -глобулиновой фракции белка – на 35,3% ($P<0,02$), β -глобулиновой фракции белка – на 36,4% ($P<0,01$), γ -глобулиновой фракции белка – на 21,1% ($P<0,05$), общих Ig – на 23,3% ($P<0,05$).

Выявленные изменения в иммунном статусе у исследуемых животных могут свидетельствовать о том, что в период запуска и в ранний послеродовой период коровы более подвержены различным заболеваниям, в том числе и маститам.

Таблица 1 - Показатели иммунного статуса клинически здоровых коров в разные периоды лактации

| Показатели, ед. измерения | Ранний послеродовой | 100-120 дней лактации | Период запуска |
|---------------------------|---------------------|-----------------------|----------------|
| Эритроциты, $10^{12}/л$ | 5,65±0,35 | 5,68±0,12 | 5,21±0,03 |
| Гемоглобин, г/л | 109,4±3,0 | 113,0±1,6 | 111,2±1,4 |
| Лейкоциты, $10^9/л$ | 8,5±0,6 | 8,6±0,7 | 7,7±0,4 |
| Эозинофилы, % | 5,3±0,5 | 4,6±0,7 | 5,2±1,2 |
| Нейтрофилы, %: | | | |
| палочкоядерные | 3,2±0,6 | 2,4±0,2 | 3,0±0,6 |
| сегментоядерные | 43,2±1,8* | 36,4±1,2 | 40,8±1,8 |
| Моноциты, % | 3,2±1,0* | 2,8±0,6 | 4,0±0,7*** |
| Лимфоциты, % | 45,1±1,8 | 53,8±2,0 | 47,0±1,5 |
| Общий белок, г/л | 78,9±2,4 | 78,52±0,54 | 80,90±1,62 |
| Альбумины, % | 38,0±1,8* | 50,2±1,1 | 41,6±0,8 |
| α -глобулины, % | 11,5±0,5** | 17,8±0,3 | 13,9±0,4* |
| β -глобулины, % | 12,5±0,5** | 19,2±0,3 | 13,3±0,3** |
| γ -глобулины, % | 19,8±0,6* | 25,09±0,40 | 21,3±1,8 |
| Общие Jg, г/л | 28,8±0,34* | 37,59±0,98 | 33,79±1,30 |
| ЦИК, г/л | 0,528±0,007*** | 0,303±0,023 | 0,469±0,027*** |
| БАСК, % | 84,8±1,9 | 83,7±0,4 | 83,6±2,2 |
| ЛАСК, мкг/мл | 1,545±0,15 | 1,718±0,055 | 1,632±0,022 |
| ФАЛ, % | 72,4±7,4* | 82,8±2,1 | 74,0±2,3 |
| ФИ, м.к/акт.фагоцит | 5,7±0,3** | 7,3±0,62 | 5,9±0,4* |
| ФЧ, м.к/фагоцит | 4,8±0,2 | 5,3±0,3 | 4,3±0,2* |

Примечания: * $P<0,05$, ** $P<0,01$, *** $P<0,001$ - степень достоверности в группах раннего послеродового периода и периода запуска по отношению к периоду середины лактации.

При проведении молекулярно-генетических исследований крови от коров, больных катаральным маститом, в ранний послеродовой период и в период запуска было установлено (рисунок 3), что уровень относительной экспрессии генов интерферона- λ у данных животных был ниже в 16,3 и в 11,4 раза соответственно по сравнению с коровами середины лактации.

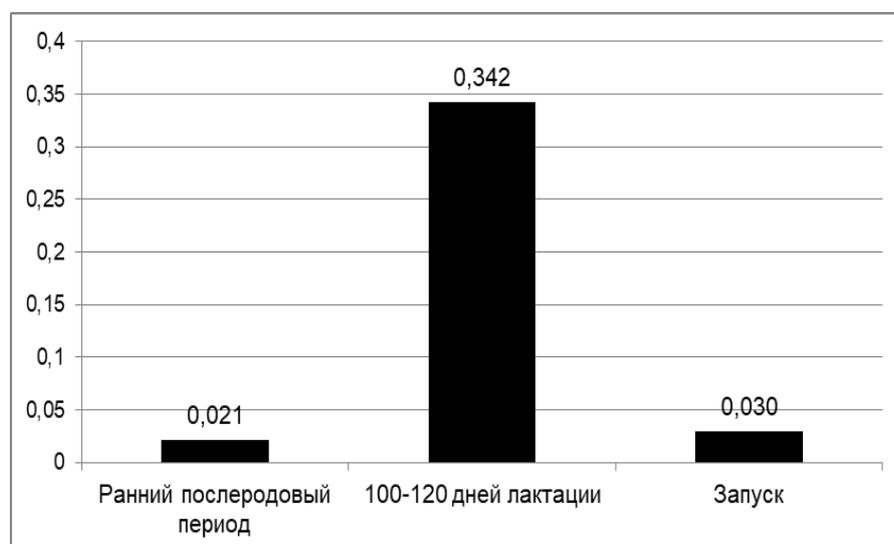


Рисунок 2 - Относительная экспрессия генов ИФН- λ у больных катаральным маститом коров в разные периоды лактации

При изучении гомеостаза больных катаральным маститом коров в разные периоды лактации (таблица 2), нарушения в иммуно-биохимическом статусе были более выражены в период окончания лактации в сравнении с коровами, находящимися на ее пике. Так, у данных животных в крови отмечено более высокое содержание эозинофилов – на 22,2% ($P<0,05$), палочкоядерных нейтрофилов – на 29,4% ($P<0,05$), моноцитов – на 36,3% ($P<0,01$), циркулирующих иммунных комплексов – на 23,1% ($P<0,05$), при снижении фагоцитарной активности лейкоцитов – на 13,4% ($P<0,05$), фагоцитарного индекса – на 27,8% ($P<0,01$), фагоцитарного числа – на 14,5% ($P<0,05$), общих Ig – на 45,8% ($P<0,001$), альбуминов – на 24,5% ($P<0,01$), α -глобулиновой фракции белка – на 19,6% ($P<0,05$), β -глобулиновой фракции белка – на 28,8% ($P<0,01$), γ -глобулиновой фракции белка – на 30,2%.

Таблица 2 - Показатели морфо-биохимического статуса больных катаральным маститом коров в разные периоды лактации

| Показатели, ед. измерения | Ранний послеродовой | 100-120 дней лактации | Период запуска |
|---------------------------|---------------------|-----------------------|----------------|
| Эритроциты, $10^{12}/л$ | 5,38±0,08 | 6,47±0,11 | 5,67±0,12 |
| Гемоглобин, г/л | 98,6±2,2 | 115,8±0,9 | 99,8±1,8 |
| Лейкоциты, $10^9/л$ | 15,7±1,0*** | 10,8±0,4 | 10,6±0,3 |
| Эозинофилы, % | 6,9±0,4* | 5,4±0,2 | 6,6±0,3* |
| Нейтрофилы, %: | | | |
| палочкоядерные | 2,4±0,02* | 3,4±0,02 | 2,4±0,02* |
| сегментоядерные | 42,6±0,5 | 40,6±0,7 | 41,4±0,5 |
| Моноциты, % | 6,4±0,4*** | 4,4±0,5 | 6,0±0,3** |
| Лимфоциты, % | 41,7±0,7 | 46,2±0,5 | 43,6±0,5 |
| Общий белок, г/л | 85,05±1,18 | 77,48±0,36 | 83,03±0,76 |
| Альбумины, % | 19,4±0,4** | 29,8±0,2 | 22,5±0,4** |
| α -глобулины, % | 9,3±0,4** | 15,3±0,4 | 12,3±0,3* |
| β -глобулины, % | 10,9±0,3** | 16,3±0,2 | 11,6±0,4** |
| γ -глобулины, % | 11,8±0,3** | 20,5±0,5 | 14,3±0,6** |
| Общие Jg, г/л | 19,1±0,6*** | 32,57±0,59 | 17,66±0,63*** |
| ЦИК, г/л | 0,892±0,02*** | 0,354±0,01 | 0,436±0,01* |
| БАСК, % | 87,4±1,4* | 75,4±0,7 | 80,90±2,6 |
| ЛАСК, мкг/мл | 1,623±0,02 | 1,718±0,01 | 1,689±0,01 |
| ФАЛ, % | 71,6±3,7 | 80,4±5,7 | 69,6±3,2* |
| ФИ, м.к/акт.фагоцит | 5,2±0,7* | 6,4±0,41 | 5,9±0,5 |
| ФЧ, м.к/фагоцит | 4,3±0,2** | 5,5±0,3 | 4,7±0,3* |

Примечания: * $P<0,05$, ** $P<0,01$, *** $P<0,001$ - степень достоверности в группах раннего послеродового периода и периода запуска по отношению к периоду середины лактации.

В послелетельный период у коров, больных клинически выраженным катаральным маститом, нарушения в иммуно-биохимическом статусе были также наиболее выраженного характера в сравнении с коровами середины лактации. Так, у данных животных в крови отмечено более высокое содержание лейкоцитов – на 45,3% ($P<0,001$), эозинофилов – на 27,8% ($P<0,05$), палочкоядерных нейтрофилов – на 29,4% ($P<0,05$), моноцитов – на 45,4% ($P<0,001$), циркулирующих иммунных комплексов – в 2,5 раза ($P<0,001$), бактерицидной активности сыворотки крови – на 15,9% ($P<0,05$), при снижении фагоцитарной активности лейкоцитов – на 10,9%, фагоцитарного индекса – на 18,7% ($P<0,05$), фагоцитарного числа – на 21,8% ($P<0,05$), общих Ig – на 41,3% ($P<0,001$), альбуминов – на 34,8% ($P<0,01$), α -глобулиновой фракции белка на 39,2% ($P<0,01$), β -глобулиновой фракции белка – на 33,1% ($P<0,01$), γ -глобулиновой фракции белка – на 42,4% ($P<0,01$).

Заключение. Таким образом, у коров во время угасания лактации при переходе в сухостойный период и в первые 10–15 дней после отела установлены изменения показателей, отвечающих за напряженность общего неспецифического иммунитета, характеризующиеся повышением морфологических показателей крови, отвечающих за проявление воспалительной реакции (лейкоциты, эозинофилы, палочкоядерные нейтрофилы), а также повышенное содержание циркулирующих иммунных комплексов, отвечающих за формирование иммунного ответа, что говорит о нарастании антигенной нагрузки. Также данные периоды лактации у коров сопровождаются ослаблением клеточного звена иммунной системы, о чем говорит снижение в крови фагоцитарного числа, фагоцитарного индекса и фагоцитарной активности лейкоцитов. В то же время показатели гуморального звена неспецифического иммунитета у коров, находящихся в запуске, были ниже по сравнению с коровами на пике лактации, как и у коров в первые 10-15 дней после отела. Из вышеизложенного напрашивается вывод о том, что в переходные лактационные периоды организм животных, как их иммунная система, претерпевает колоссальные изменения связанные с прекращением лактации, родами и ее развитием в послеродовой период. Особенно выражены данные изменения проявляются у больных маститом коров.

Conclusion. Thus, the changes in the indicators responsible for the level of general nonspecific immunity were observed in cows during the decline of lactation at the transition to the dry period and in the first 10-15 days after calving. These changes are characterized by increased blood morphological indicators responsible for the manifestation of the inflammatory reaction (leukocytes, eosinophils, band neutrophils), as well as increased levels of circulating immune complexes responsible for the formation of the immune response, indicating an increase in the antigen load. These lactation periods are also accompanied by a weakening of the cellular component of the immune system, as evidenced by a decrease in the phagocytic count, phagocytic index, and phagocytic activity of leukocytes in the blood. At the same time, humoral nonspecific immunity indicators were lower in cows in the dry period, compared to the cows at the peak of lactation, as was the case in the cows during the first 10-15 days after calving. From the above, it follows that during the transitional lactation periods, the animal's body and immune system undergo colossal changes associated with the cessation of lactation, calving and its development in the postpartum period. These changes are particularly pronounced in cows with mastitis.

Список литературы.

1. Анциферова, Ю. С. Цитокины в акушерстве, гинекологии и неонатологии / Ю.С. Анциферова, Н. Ю. Сотникова, М. Н. Шохина // *Цитокины и воспаление*. – 2002. – 2 (1). – С. 145–156.
2. Морфо-иммунологические показатели секрета молочной железы клинически здоровых и больных маститом коров в разные физиологические периоды лактации / В. И. Зимников, О. Б. Павленко, О. А. Манжурина, Е. В. Тюрина // *Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины"*. – 2024. – Т. 60, вып. 3. – С. 8–13. – DOI 10.52368/2078-0109-2024-60-3-8-13.
3. Жидовинов, А. А. Клинико-лабораторная стратификация эндогенной интоксикации и SIRS у больных с распространенной формой аппендикулярного перитонита / А. А. Жидовинов, С. В. Чупров // *Цитокины и воспаление*. – 2007. – 6 (1). – С. 25–30.
4. Зимников, В. И. Иммунологический статус крови клинически здоровых и больных маститом лактирующих коров / В. И. Зимников, Л. Ю. Сашнина, Н. В. Пасько // *Генетика и разведение животных*. – 2023. – № 4. – С. 59–63. – DOI 10.31043/2410-2733-2023-4-59-63.
5. Иммунологические аспекты борьбы с маститом коров / В. Слободяник, Н. Климов, Л. Ческидова, Е. В. Зверев. – Воронеж : Издательство Истоки, 2020. – 222 с.
6. Камышанов, А. С. Гематологические показатели коров в период стельности при субклиническом мастите и развитие у них родовых и послеродовых заболеваний / А. С. Камышанов // *БИО*. – 2021. – № 4(247). – С. 8–11.
7. Камышанов, А. С. Изучение биохимических и морфологических показателей крови коров в различные периоды лактации при заболевании маститом / А. С. Камышанов // *Международный научно-исследовательский журнал*. – 2021. – №3 (105), ч. 2. – С. 48–52. – DOI 10.23670/IRJ.2021.105.3.033.
8. Интерлейкин-1, интерлейкин-10 в регуляции воспалительного процесса / С. Н. Серебренникова, И. Ж. Семинский, Н. В. Семёнов, Е. В. Гузовская // *Сибирский медицинский журнал*. – 2012. – № 8. – С. 5–7.
9. Симбирцев, А. С. Цитокины: классификация и биологические функции / А. С. Симбирцев // *Цитокины и воспаление*. – 2004. – №3 (2). – С. 16–22.
10. Смирнов, А. М. Методические рекомендации по оценке и коррекции неспецифической резистентности животных / А. М. Смирнов // *Новые методы исследований по проблемам ветеринарной медицины*. – Москва : РАСХН, 2007. – Ч. III : Методы исследований по проблемам ветеринарной патологии у продуктивных животных. – С. 174–215.
11. Chubenko, V. A. Immunotherapy is based on cytokines (IL-1, IL-2, FNO, CSF, IFN) / V. A. Chubenko // *Hum. Reprod.* – 2016. – 5. – P. 35–41.
12. Yazd, A. S. The interleukin-1 family / A. S. Yazd., K. Ghoreschi // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2016. – 941. – P. 21–29. – DOI: 10.1007/978-94-024-0921-5.

References.

1. Anciferova, YU. S. Citokiny v akusherstve, ginekologii i neonatologii / YU.S. Anciferova, N. YU. Sotnikova, M. N. SHohina // *Citokiny i vospalenie*. – 2002. – 2 (1). – S. 145–156.
2. Morfo-immunologicheskie pokazateli sekreta molochnoj zhelezy klinicheski zdorovyh i bol'nyh mastitom korov v raznye fiziologicheskie periody laktacii / V. I. Zimnikov, O. B. Pavlenko, O. A. Man-zhurina, E. V. Tyurina // *Uchenye zapiski uchrezhdeniya obrazovaniya "Vitebskaya ordena "Znak Pocheta" gosudar-stvennaya akademiya veterinarnoj mediciny"*. – 2024. – T. 60, vyp. 3. – S. 8–13. – DOI 10.52368/2078-0109-2024-60-3-8-13.
3. ZHidovinov, A. A. Kliniko-laboratornaya stratifikaciya endogennoj intoksikacii i SIRS u bol'nyh s rasprostranennoj formoj appendikulyarnogo peritonita / A. A. ZHidovinov, S. V. CHuprov // *Citokiny i vospalenie*. – 2007. – 6 (1). – S. 25–30.
4. Zimnikov, V. I. Immunologicheskiy status krovi klinicheski zdorovyh i bol'nyh mastitom lakti-ruyushchih korov / V. I. Zimnikov, L. YU. Sashnina, N. V. Pas'ko // *Genetika i razvedenie zhivotnyh*. – 2023. – № 4. – S. 59–63. – DOI 10.31043/2410-2733-2023-4-59-63.
5. Immunologicheskie aspekty bor'by s mastitom korov / V. Slobodyanik, N. Klimov, L. CHeskidova, E. V. Zverev. – Voronezh : Izdatel'stvo Istoki, 2020. – 222 s.
6. Kamyshanov, A. S. Gematologicheskie pokazateli korov v period stel'nosti pri subklinicheskom mastite i razvitie u nih rodovyh i poslerodovyh zabolevanij / A. S. Kamyshanov // *BIO*. – 2021. – № 4(247). – S. 8–11.

7. Kamyschanov, A. S. *Izuchenie biohimicheskikh i morfologicheskikh pokazatelej krovi korov v razlichnye periody laktacii pri zabolevanii mastitom* / A. S. Kamyschanov // *Mezhdunarodnyj nauchno-issledovatel'skij zhurnal*. – 2021. – №3 (105), ch. 2. – S. 48–52. – DOI 10.23670/IRJ.2021.105.3.033.

8. *Interleukin-1, interleukin-10 v reguljacii vospalitel'nogo processa* / S. N. Serebrennikova, I. Zh. Seminskij, N. V. Semyonov, E. V. Guzovskaya // *Sibirskij medicinskij zhurnal*. – 2012. – № 8. – S. 5–7.

9. Simbircev, A. S. *Citokiny: klassifikacija i biologicheskie funkcii* / A. S. Simbircev // *Citokiny i vospalenie*. – 2004. – №3 (2). – S. 16–22.

10. Smirnov, A. M. *Metodicheskie rekomendacii po ocenke i korrekcii nespecificheskoj rezistentnosti zhivotnyh* / A. M. Smirnov // *Novye metody issledovanij po problemam veterinarnoj mediciny*. – Moskva : RASKHN, 2007. – CH. III : *Metody issledovanij po problemam veterinarnoj patologii u produktivnyh zhivotnyh*. – S. 174–215.

11. Chubenko, V. A. *Immunotherapy is based on cytokines (IL-1, IL-2, FNO, CSF, IFN)* / V. A. Chubenko // *Hum. Reprod.* – 2016. – 5. – R. 35–41.

12. Yazd, A. S. *The interleukin-1 family* / A. S. Yazd., K. Ghoreschi // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2016. – 941. – R. 21–29. – DOI: 10.1007/978-94-024-0921-5.

Поступила в редакцию 12.03.2025.

DOI 10.52368/2078-0109-2026-62-1-30-37

УДК 619:615.3:28.053.2

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ И ПОЧКАХ КРЫС ПОД ДЕЙСТВИЕМ АФЛАТОКСИНА В₁

Панковец Е.М. ORCID ID 0000-0001-8482-700X, Лях А.Л. ORCID ID 0000-0003-1255-4863
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь

В данной статье описаны патоморфологические изменения в печени и почках лабораторных крыс под действием известных концентраций афлатоксина В₁, который задавался энтерально в дозах, равных предельно допустимому уровню (ГДУ), установленных в Республике Беларусь (20 мкг/кг), а также ниже ГДУ (10 мкг/кг). Ключевые слова: афлатоксин В₁, крысы, микотоксины, патоморфология.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LIVER AND KIDNEYS OF RATS UNDER THE INFLUENCE OF AFLATOXIN B₁

Pankovets E.M., Lyakh A.L.
Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

This article describes pathological changes in the liver and kidneys of laboratory rats, exposed to known concentrations of aflatoxin B₁, administered orally at doses equal the maximum permissible level established in the Republic of Belarus (20 µg/kg) and below the level (10 µg/kg). Keywords: aflatoxin B₁, rats, mycotoxins, pathomorphology.

Введение. Афлатоксины это группа низкомолекулярных соединений, которые синтезируются плесневыми грибами *Aspergillus flavus* и *Aspergillus Parasiticus*. При нарушении технологии заготовки и хранения кормов микотоксины имеют возможность накапливаться и в последующем попадать в организм животных [5, 7]. Все чаще в сельском хозяйстве возникает потребность в диагностике хронических микотоксикозов, а также оценке влияния низких доз отдельных микотоксинов на организм животных длительное время [3, 7]. Для понимания того, как комплексно оценить влияние афлатоксина В₁ на организм сельскохозяйственных животных, необходимо четко понимать механизмы не только его образования в кормах, но также учитывать особенности абсорбции, метаболизма, пути экскреции афлатоксина В₁ и его метаболитов из организма, а также способы их инактивации. Анализ литературных источников позволяет выделить несколько подгрупп соединений, которые относятся к афлатоксинам [2]:

1. Бисфуран-кумарин-циклопентаноны, включающие афлатоксины серии В (В₁, В₂, В_{2а}), М (М₁, М₂, М_{2а}), Q₁, Р₁ и афлатоксикол.

2. Бисфуран-кумарин-лактоны, включающие афлатоксины G (G₁, G₂, G_{2а}).

Метаболизм афлатоксина В₁ происходит после всасывания из кишечника и поступления по системе воротной вены в печень. Далее он метаболизируется двумя способами [2]:

1. Путем добавления гидроксильной группы с образованием гидроксилатов (афлатоксины М₁, Р₁, Q₁ и L) при участии микросомных монооксигеназ, что позволяет афлатоксинам стать гидрофильными и частично удалиться из организма через мочу, кал и молоко.

2. Через окислительное эпексидирование с участием ферментов системы цитохрома P450 (CYPs 450).