

что позволяет получать говядину с содержанием цезия-137 по допустимым нормам Таможенного союза – в пределах 200 Бк/кг.

Литература. 1. Атлас осаждения цезия в Европе после аварии на Чернобыльской АЭС [Электронный ресурс] – Люксембург : отдел официальных публикаций Европейских сообществ, 2010. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). 2. Белоус, Д. А. Радиация, биосфера, технология : монография / Д. А. Белоус. – Санкт-Петербург : Деан, 2014. – 448 с. 3. К вопросу о прогнозе радиоактивного загрязнения окружающей среды после Чернобыльской катастрофы (на примере Белоруссии) / М. Г. Герменчук [и др.] // Проблемы безопасности и ЧС. – 2005. – № 3. – С. 80–81. 4. Рекомендации по ведению агропромышленного производства в условиях радиоактивного загрязнения земель РБ на 2016-2020 гг. – Гомель : РНИУП «Институт Радиологии», 2016. – 91 с.

Статья передана в печать 17.10.2018 г.

УДК 616.091. 615.9:54

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ СПОНТАННОМ ОТРАВЛЕНИИ ДОМАШНИХ ИНДЕЕК ДИАЗИНОМ

Данкович Р.С., Туманов В.В.

Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий имени С.З. Гжицкого, г. Львов, Украина

*При спонтанном отравлении индеек диазином обнаружено снижение активности ацетилхолинэстеразы сыворотки крови, поражение центральной, периферической нервной системы и внутренних органов, выраженные дисциркуляторные процессы: острую застойную гиперемия (особенно в сосудах кожи и во внутренних органах), стазы, периваскулярные отеки и диапедезные кровоизлияния. Также регистрировали дистрофические и некротические изменения гепатоцитов, нефроцитов, альтеративные изменения нейронов головного мозга (тяжелые изменения нервных клеток, обнаружили клетки-тени). **Ключевые слова:** фосфорорганические пестициды, диазином, отравление, индейка домашняя, ацетилхолинэстераза, патоморфология, гиперемия, некроз.*

CLINICAL MANIFESTATIONS, BLOOD BIOCHEMICAL PARAMETERS AND PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES AT SPONTANEOUS POISONING OF TURKEYS DIAZINON

Dankovych R.S, Tumanov V.V

National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies, Lviv, Ukraine

*Spontaneous poisoning of turkeys with diazinon revealed decreased serum acetylcholinesterase activity, alteration of the central, peripheral nervous system and internal organs, pronounced discirculatory processes: acute passive hyperemia (especially in the vessels of the skin and internal organs), stasis, perivascular edema and hemorrhage per diapedesis. Dystrophic and necrotic changes in hepatocytes, nephrocytes, alterative changes in brain neuronal changes (severe changes in nerve cells, and shadow cells) were also recorded. **Keywords:** organophosphate pesticides, diazinon, domestic turkey, poisoning, acetylcholinesterase, pathomorphology, hyperemia, necrosis.*

Введение. Актуальной проблемой ветеринарной медицины является отравление птиц фосфорорганическими пестицидами. К широко используемым препаратам, с выраженными акарицидными и нематоцидными свойствами, относится диазином, который часто применяют при несанкционированном отравлении диких или домашних птиц [7, 9]. Вследствие алиментарного поступления в организм птиц диазином быстро всасывается в органах пищеварения, метаболизируется с образованием токсического метаболита диазоксона и выводится в основном с мочой. В основе токсического действия диазинона лежит угнетение ацетилхолинэстеразы – фермента, разрушающего ацетилхолин. Следует отметить, что патологоанатомические изменения при отравлении диазином охватывают различные органы и системы, поскольку отмечается холинергическое действие во всех нервных структурах, в которых передача импульсов осуществляется благодаря ацетилхолину (центральная нервная система, железы внешней секреции, гладкие мышечные элементы бронхов, кишечника, сосудов, сердце, ганглионарные и нервно-мышечные синапсы, мозговое вещество надпочечников и т.д.). Патологоанатомическая диагностика отравлений фосфорорганическими пестицидами является достаточно сложной. Это прежде всего связано с тем, что выраженность структурных изменений зависит от дозы и кратности поступления токсического агента, продолжительности интоксикации, видовых, возрастных, половых особенностей организма [8]. В связи с этим изучение патоморфологических изменений при отравлении птиц диазином является актуальным вопросом современной ветеринарной медицины и имеет научно-практическое значение.

Материалы и методы исследований. Исследование проведено на домашних индейках кросса BIG-6 (n=8), поступивших на кафедру нормальной и патологической морфологии и

судебной ветеринарии Львовского национального университета ветеринарной медицины и биотехнологий имени С.З. Гжицкого для установления диагноза. Для контроля использовали клинически здоровых домашних индеек ($n=8$). Кровь для биохимического исследования отбирали с подкрыльцовой вены на внутренней стороне крыла над локтевым сочленением. Биохимические исследования сыворотки крови проводили с помощью биохимического анализатора Cobas Integra 400 plus. Активность ацетилхолинэстеразы сыворотки крови определяли по Хестрину, 1949, описанному в руководстве М.Д. Лемперта [3]. Во время вскрытия отбирали материал для гистологического и гистохимического исследований. Фиксацию материала проводили в 10% нейтральном формалине, 96% спирте, жидкости Карнуа, жидкости Буэна. Гистологические срезы изготавливали с помощью санного микротомы и микротомакриостата, окрашивали гематоксилином и эозином, суданом-III, метиленовым синим по методу Ниссля [10]. Полутонкие срезы изготавливали с помощью ультрамикротомы LKB 2188 Ultratome NOVA. Для этого материал фиксировали в осмиевом фиксаторе Милонига, промывали в 0,1 М фосфатном буфере (pH 7,2-7,4), дегидратировали в этиловом спирте восходящей концентрации. Заливали в смесь эпоксидных смол (аралдит эпон). Полимеризацию проводили в термостате при 60°C 24 ч. Полутонкие срезы окрашивали метиленовым синим – основным фуксином [10]. Морфологические изменения в клетках головного мозга изучали в соответствии с классификацией, приведенной в научной работе «Гистопатология центральной нервной системы» [1].

Также провели химико-токсикологическое исследование экстракта содержимого зоба методом тонкослойной хроматографии на бумаге с проявлением йодвисмутным реактивом (экспресс-метод) для определения наличия диазинона [6].

Полученный цифровой материал обрабатывали статистически с помощью компьютерной техники и пакетов прикладных программ «EXCEL» «STATISTICA 6,1» [2, 5] с определением средней арифметической (M) и ее погрешности (m). Расхождения между средними значениями считались статистически достоверными при $P \leq 0,05$ (*); $P \leq 0,01$ (**); $P \leq 0,001$ (***)

Результаты исследований. У больных индеек на начальных этапах заболевания отмечали бледность слизистых оболочек, угнетение, птицы сидели, опустили крылья, не поедали корм, почти не пили воду, у них развивался понос. В дальнейшем возникали тремор и парезы крыльев. Нарушалась координация движений. Больные птицы падали на спину, у них регистрировали плавательные движения тазовыми конечностями, нарастали судороги и спастические сокращения разных групп мышц. Из ротовой полости выделялась жидкая слизистая масса. После приступов возбуждения и спастических сокращений мышц появлялась мышечная слабость. В терминальные периоды болезни отмечали выраженные некоординированные движения, птицы не могли подняться, у них нарастали спазмы различных групп мышц, параличи, затрудненное и учащенное дыхание, что сопровождалось хрипами. В период агонии развивался цианоз кожи и подкожной клетчатки.

Следует отметить, что ведущим звеном в механизме токсического действия фосфорорганических соединений на организм является нарушение каталитической функции ферментов ацетилхолинэстеразы. В результате проведенного нами исследования установлено достоверное выраженное снижение уровня ацетилхолинэстеразы сыворотки крови (таблица 1). Вследствие резкого угнетения активности ацетилхолинэстеразы при отравлении индеек диазиноном отмечали нарушение проведения нервных импульсов, развивалась выраженная нервная симптоматика. Также обнаружили рост уровня АсАТ, что указывает на развитие альтеративных изменений в печени, миокарде, а также в скелетных мышцах. Повышение уровня холестерина сыворотки крови, по нашему мнению, обусловлено холестаазом, а также структурными изменениями в почках. Увеличение уровня щелочной фосфатазы - поражением печени (таблица 1).

Таблица 1 - Биохимические показатели сыворотки крови индюков при отравлении диазиноном ($M \pm m$, $n=8$)

Показатели	Группы животных	
	контрольная	опытная
Глюкоза, ммоль/л	14,15±0,02	6,12±0,37***
Холестерин, ммоль/л	3,76±0,22	5,74±0,20***
Мочевина, ммоль/л	0,63±0,10	1,36±0,10***
Мочевая кислота, ммоль/л	0,29±0,02	3,21±0,19***
АсАТ, ммоль/год/л	1,05±0,61	3,67±0,16***
Лужная фосфатаза, ммоль/год/л	5,52±0,24	6,54±0,29*
Ацетилхолинэстераза, мкг/мл/год	204,22±0,56	29,67±0,50***

Примечание: * $P \leq 0,05$; *** $P \leq 0,001$.

При внешнем осмотре трупов индеек обнаружили выраженное трупное окоченение, признаки общей острой застойной гиперемии. В частности, венозные сосуды кожи, особенно в передней части тела, были расширены, переполнены кровью, вследствие этого отмечали цианоз кожи. В ротовой полости обнаруживали кормовые массы. Тяжелых воспалительных изменений в желудочно-кишечном тракте не регистрировали. В тонком кишечнике отмечали умеренно вы-

раженную гиперемию слизистой оболочки и увеличение количества слизи.

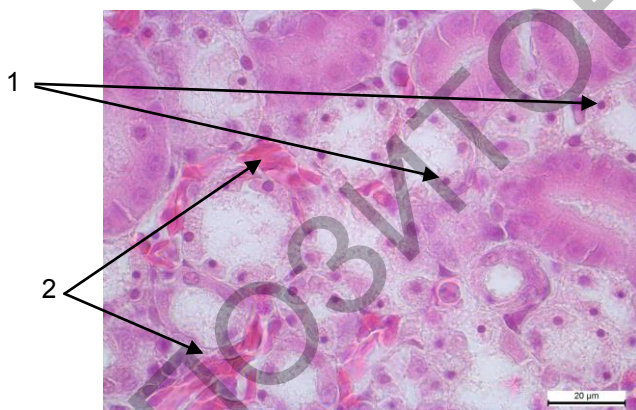
Печень была увеличена, дряблой консистенции, неоднородно окрашенная в серо-коричневый цвет, иногда с желтоватым оттенком, с поверхности разреза стекала венозная кровь. Желчный пузырь был расширен, переполнен желчью. При гистологическом исследовании печени обнаружили расширения и переполнения эритроцитами междольковых вен, а также внутридольковых капилляров синусоидального типа эритроцитами, дистрофические и некротические изменения гепатоцитов. В строме несколько увеличивалось количество лимфоцитов.

В поджелудочной железе регистрировали резкое расширение и переполнение кровью венных сосудов и капилляров, стазы, диапедезные кровоизлияния, дистрофические, а иногда некротические изменения экзокриноцитов.

При исследовании органов сердечно-сосудистой системы установили умеренное расширение и переполнение кровью правого предсердия и желудочка, незначительное истончение их стенки. Под эпикардом встречались точечные кровоизлияния. Миокард был неравномерно окрашен в красно-серый цвет. При гистологическом исследовании выявили потерю исчерченности цитоплазмы отдельных кардиомиоцитов, некоторые из них некротизировались. Венозные сосуды миокарда, а также капилляры, были расширены, переполнены эритроцитами.

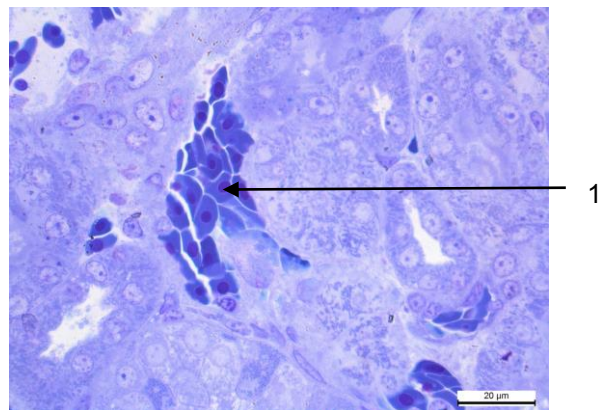
Легкие были незначительно увеличены, окрашены неоднородно в розово-красный цвет. При гистологическом исследовании легких выявлены выраженные дисциркуляторные изменения: венозные сосуды, а иногда и артерии, были расширены, переполнены эритроцитами. В расширенных капиллярах эритроциты располагались в несколько рядов, иногда склеивались. В бронхах увеличивалось количество слизистого секрета, в котором несколько увеличивалось количество лимфоцитов, а также обнаруживались десквамированные эпителиальные клетки.

Почки были несколько увеличены, неравномерно окрашенные в серо-желтый цвет с вкраплениями красного цвета. Консистенция почек была неоднородной, в основном упругой, а иногда дряблой. При гистологическом исследовании обнаруживали некротические изменения эпителиоцитов почечных канальцев (рисунок 1), которые были наиболее выраженными в проксимальном сегменте нефрона. При развитии некротических изменений ядра эпителиоцитов почечных канальцев уменьшались в объеме, становились однородно и интенсивно базофильными, распадались на глыбки. В отдельных нефронах вследствие полной дезинтеграции хроматина ядра не просматривались. Цитоплазма отдельных эпителиоцитов почечных канальцев также распадалась на отдельные глыбки. Некоторые некротизированные клетки или их фрагменты слущивались в просвет канальцев. Капилляры перитубулярной сети почек были расширены, переполнены эритроцитами (рисунок 2). Достаточно часто эритроциты в капиллярах располагаются в несколько рядов, склеиваются. Иногда наблюдались перивазальные отеки и диапедезные кровоизлияния.



1 – кариопикноз; 2 – склеивания эритроцитов в просвете капилляров.

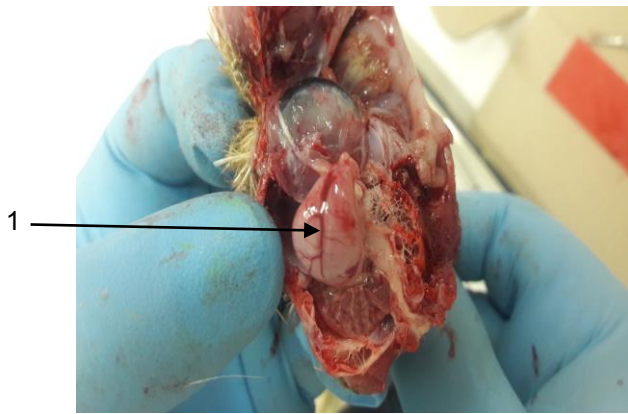
Рисунок 1 - Некротические изменения эпителиоцитов проксимальных извитых канальцев почек. Расширение и переполнение эритроцитами капилляров перитубулярной капиллярной сети. Гематоксилин и эозин X 1000



1 – переполнение капилляра эритроцитами.

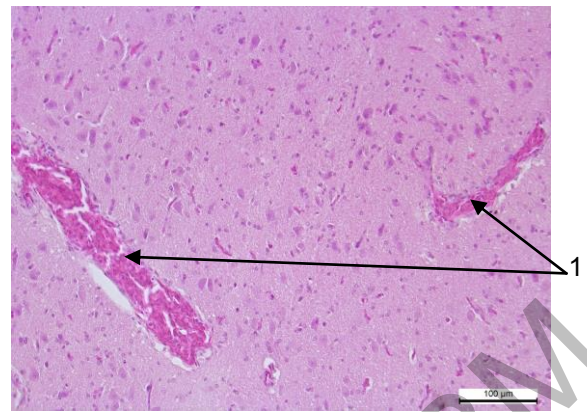
Рисунок 2 - Расширение и переполнение эритроцитами капилляров перитубулярной капиллярной сети. Полутонкий срез почки. Метиленовый синий – основной фуксин X 1000

При макроскопическом исследовании головного мозга отмечали расширение и переполнение кровью сосудов разного калибра (рисунок 3). Выраженные гистологические изменения регистрировали в сосудистой системе и нейронах головного мозга. В частности, наблюдали расширение и переполнение кровью венозных сосудов (рисунок 4).



1 – выраженная инъекция сосуда
головного мозга

Рисунок 3 - Расширение и переполнение кровью сосудов головного мозга



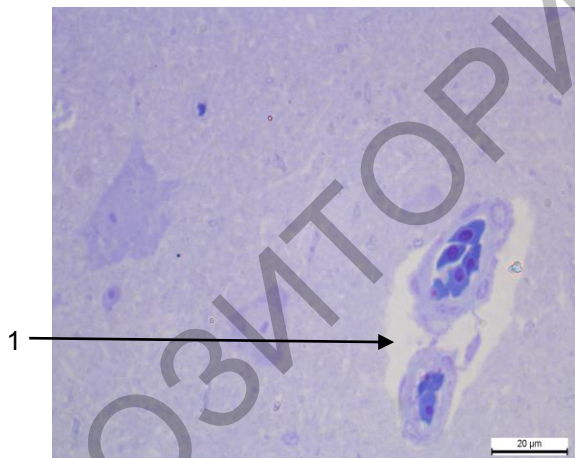
1 – переполнение эритроцитами сосудов
головного мозга

Рисунок 4 - Гиперемия сосудов головного мозга. Гематоксилин и эозин X 200

Капилляры также были расширены, переполнены эритроцитами, которые зачастую располагались в несколько рядов, нередко склеивались, что указывает на развитие стаза. Отмечали развитие периваскулярных отеков (рисунок 5).

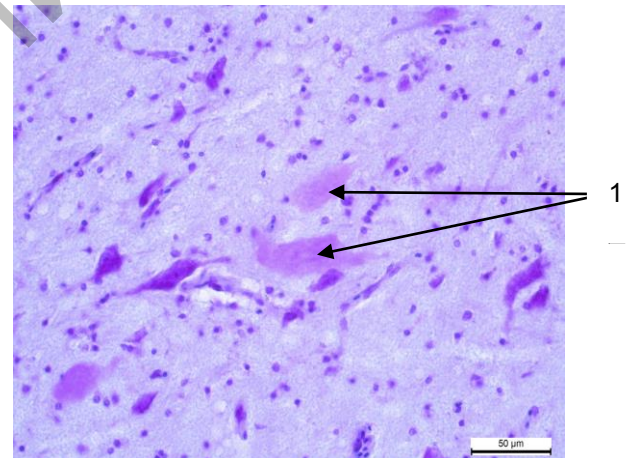
В нейронах наблюдали выраженные альтеративные изменения. В частности, регистрировали набухание тела и отростков нейронов, растворение тигроидной субстанции, вследствие чего цитоплазма нервных клеток окрашивалась в гомогенно бледно-голубой цвет. Ядро располагалось эксцентрично, становилось интенсивно базофильным или неравномерно окрашенным. В отдельных клетках отмечали сморщивание ядра.

Наблюдали перинуклеарное просветления цитоплазмы. Кое-где в цитоплазме появлялись вакуоли удлинённой формы, заполненные просветленной жидкостью. При окрашивании препаратов, изготовленных с помощью микротом-криостата, суданом-III нейтральных липидов в цитоплазме нейронов не выявляли. Иногда встречались клетки-тени (рисунок 6).



1 – накопление трансудата.

Рисунок 5 - Периваскулярный отек. Полу-тонкий срез головного мозга. Метиленовый синий – основной фуксин X 1000



1 – клетки-тени

Рисунок 6 - Клетки-тени в головном мозге. Метиленовый синий по методу Ниссля X 400

В результате проведения исследования экстракта из содержимого зоба индеек методом хроматографии на бумаге с проявлением йодвисмутовым реактивом (экспресс-метод) получена качественная положительная реакция по соединению диазинона.

Заключение. При спонтанном отравлении индеек диазиноном обнаружено выраженное снижение активности ацетилхолинэстеразы сыворотки крови, что привело к нарушению проведения нервных импульсов, поражению центральной и периферической нервной системы, внутренних органов. При патологоанатомическом исследовании выявлено развитие выраженных нарушений кровообращения: острой венозной гиперемии, стазов, периваскулярных отеков и диапедезных кровоизлияний, а также некротические изменения гепатоцитов, нефроцитов, кардиомиоцитов. В головном мозге, кроме дисциркуляторных процессов, также развиваются альтеративные изменения нейронов (тяжелые изменения нервных клеток, кое-где обнаружили клетки-тени).

Литература. 1. Ермохин, П. Н. Гистопатология центральной нервной системы / П. Н. Ермохин. – М.: Медицина, 1969. – 243 с. 2. Лапач, С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К.: МИРИОН, 2000. – 320 с. 3. Лемперт, М. Д. Биохимические методы исследования / М. Д. Лемперт. – Кишинев, 1968. – 228 с. 4. Плохинский, Н. А. Биометрия / Н. А. Плохинский. – М.: Изд-во Московского гос. у-та, 1970. – 366 с. 5. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 312 с. 6. Филов, В. А. Определение ядохимикатов в биологических субстратах / В. А. Филов. – Л, Наука, 1964. – 251 с. 7. Botha, C. Confirmed organophosphorus and carbamate pesticide poisonings in South African wildlife (2009-2014) / C. Botha, H. Coetser, L. Labuschagne // Journal of the South African Veterinary Association. – 2015. – vol.86, N. 1. – P. 1329-1335. 8. Cox, C. Diazinon: toxicology / C. Cox // Journal of pesticide reform. – Summer 2000. – VOL. 20, N 2. – P.15-21. 9. Majeed, S. K., Al-Sereah Bahaa. A. Toxological and pathological study of diazinon on male wild pigeon (*Columba livia gaddi*) in Basrah City / S. K. Majeed, A., Al-Sereah Bahaa // Bas. J. Vet. Res. – 2012. – Vol. 11, N 1. – P. 270–282. 10. Mulish, M., Welsh, U. Romeis. Mikroskopische technic / M. Mulish, U. Welsh. – Heidelberg, 2010. – P. 127-154.

Статья передана в печать 15.10.2018 г.

УДК 619:615.31:616-056.54:636.4.053

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИМОННОЙ КИСЛОТЫ ПОРОСЯТАМ С ВРОЖДЕННОЙ ГИПОТРОФИЕЙ

Демидович А.П.

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

*Признаки врожденной гипотрофии наблюдаются у 39% новорожденных поросят. В условиях промышленного свиноводства большая часть из них выбраковывается сразу после рождения. Поросята-гипотрофики, при назначении им с первого дня жизни лимонной кислоты, выживают в 90% случаев и в дальнейшем показывают хорошую продуктивность. **Ключевые слова:** поросята, гипотрофия, распространение, лечение, лимонная кислота, янтарная кислота.*

THE EXPERIENCE OF CITRIC ACID APPLICATION TO NEWBORN PIGLETS-HYPOTROPHYCS

Demidovich A.P.

Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

*Symptoms of antenatal hypotrophy occurs in 39% of newborn piglets. In conditions of industrial pig-complexes most part of piglets-hypotrophycs are sorted out after birth. Piglets-hypotrophycs, at their treatment by citric acid, stay alive in 90% cases and further shows good productivity. **Keywords:** piglets, hypotrophy, spreading, treatment, citric acid, succinic acid.*

Введение. В группе болезней, обуславливающих выбытие новорожденных поросят в первые дни жизни, первое место по праву принадлежит врожденной гипотрофии. Обычно гипотрофиками рождаются от 10 до 15 процентов поросят, но в отдельных хозяйствах эти цифры могут достигать 30 и более процентов. Чаще всего такие поросята сразу выбраковываются.

Лечение поросят с врожденной гипотрофией считается нецелесообразным, так как оно требует дополнительных материальных затрат, затрат рабочего времени обслуживающего персонала, а эффективность мероприятий оказывается довольно низкой. Такая ситуация с гипотрофией в значительной степени сложилась из-за отсутствия в арсенале ветеринарных специалистов недорогих и эффективных средств терапии. Лечение поросят-гипотрофиков в условиях промышленных свиноводческих комплексов проводится редко, а применяемые при этом терапевтические схемы часто не учитывают физиологических особенностей больных животных и не имеют под собой серьезного научного обоснования.

В то же время результаты некоторых исследований показывают, что поросята-гипотрофики обладают потенциально высокой энергией роста и могут при соблюдении определенных условий выживать и демонстрировать хорошую продуктивность [2, 3, 4, 5]. Данное обстоятельство делает поиск новых способов лечения поросят с врожденной гипотрофией весьма актуальным.

Материалы и методы исследований. Исследования были проведены в 2017 году в условиях одного из свиноводческих комплексов Гродненской области.

Методологию работы составили наблюдения, научно производственные опыты и статистический анализ. При этом использовались клинические, инструментальные, гематологические, биохимические и математические методы.

Помимо определения терапевтической эффективности лимонной кислоты, в ходе выполнения работы также планировалось оценить степень распространения врожденной гипотрофии у поросят и уточнить особенности патогенеза гипогликемии у новорожденных гипотрофиков.

При оценке распространения врожденной гипотрофии был произведен учет рождаемости