

Таблица 5 — Морфометрические показатели эндокринного отдела поджелудочной железы кур

Фон		Размер островков, мкм	Площадь островков, мкм ²	Периметр островков, мкм
		51,80 ± 10,713	3593,74 ± 232,635	259,61 ± 33,369
10-е сутки	Контроль	58,03 ± 11,370 p ₁ < 0,01	4228,15 ± 247,832 p ₁ < 0,001	272,65 ± 33,658 p ₁ > 0,05
	Опыт	67,92 ± 11,566 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001	5295,71 ± 213,731 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001	304,79 ± 18,488 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001
25-е сутки	Контроль	62,44 ± 9,031 p ₁ < 0,05	5235,48 ± 304,231 p ₁ < 0,001	286,54 ± 26,713 p ₁ < 0,05
	Опыт	90,08 ± 9,842 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001	8876,58 ± 240,785 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001	351,05 ± 23,946 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001
40-е сутки	Контроль	67,97 ± 10,932 p ₁ < 0,01	5655,00 ± 348,690 p ₁ < 0,001	296,27 ± 15,753 p ₁ < 0,05
	Опыт	102,34 ± 14,301 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001	10905,68 ± 192,325 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001	413,45 ± 18,769 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001
50-е сутки	Контроль	70,65 ± 10,395 p ₁ > 0,05	6825,53 ± 310,351 p ₁ < 0,001	319,65 ± 23,337 p ₁ < 0,001
	Опыт	110,83 ± 11,955 p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,001	14962,04 ± 271,052 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001	491,65 ± 21,176 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001

Примечание: 1. p₁ – критерий достоверности результатов по отношению с предыдущим сроком исследования.
2. p₂ – критерий достоверности результатов в опытной группе по отношению к контрольной.

Заключение. Применение пробиотика «Лактимет» оказало благотворное влияние на организм кур-несушек, что выразилось в повышении их продуктивности (увеличилась живая масса на 4-8%, яйценоскость возросла на 18-33%).

Положительная динамика большинства морфофункциональных показателей экзо- и эндокринных отделов поджелудочной железы свидетельствует о значительной роли изученного органа в поддержании общего состояния организма кур-несушек и уровня их обменных процессов.

Литература. 1. Анакина, Ю.Г. Использование биологически активных препаратов в ветеринарии / Ю.Г. Анакина // Агропромышленное производство: опыт, проблемы и тенденции развития. Серия 3, 1991. – №4. – С. 9-23. 2. Артишевский, А.А. Гистология с техникой гистологических исследований / А.А. Артишевский, А.С. Леонтьев, Б.А. Слуква - Минск: Вышэйшая школа, 1999. – С. 208-212. 3. Панин, А.Н. Пробиотики в промышленном птицеводстве / А.Н. Панин, Н.И. Малик, Е.В. Малик // 1-й Международный ветеринарный конгресс по птицеводству: материалы Междунар. науч.-прак. конф., Москва, 18 - 22 апреля, 2005 г. – Москва, 2005. – С. 235-239. 4. Тараканов, Б.А. Пробиотический потенциал / Б.А. Тараканов // Ветеринария. – 2001 - № 3. – с. 46. 5. Probiotics: effect on immunity / E. Isolauri [et al] // The American Journal of Clinical Nutrition. – 2001. – Vol. 73. – P. 444S-450S.

УДК 619:616.98:579.882.11

ПРОЯВЛЕНИЕ ХЛАМИДИОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В УСЛОВИЯХ ПОРАЖЕНИЯ КОРМОВ МИКОТОКСИНАМИ

Фомченко И.В.

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

Хламидиоз крупного рогатого скота протекает в ассоциации с афлатоксином, Т-2 токсином, дезоксиваленолом, зеараленоном и охратоксином. При биохимическом исследовании установлено снижение содержания каротина на 23 %, а витамина А в два раза. При иммунологическом исследовании установлено, что титр иммуноглобулинов А на 31% выше. Уровни иммуноглобулинов классов G и M незначительно отличаются.

The clamidiosis of large horned livestock proceeds in association with aflatoxin, T-2 toxin, desoxivalenon, zearalenon and ochratoxin. At biochemical research decrease in carotin on 23 %, and vitamin A twice is established. At immunological research it is established, that a credit of antibodies and on 31 % above. The level of antibodies of classes G and M slightly differ.

Введение. Микотоксины представляют собой токсичные химические вещества, производимые нитевидными грибами (плесенями). Плесени – это волокнистые грибы, 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.

Они производят огромное количество опасных микотоксинов, таких, как афлатоксин, фумонизин, дезоксиниваленол (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 биологических 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 также или ещё более токсичны, чем исходные соединения.

Таблица 1 — Разрушение микотоксинов в рубце

Микотоксин	Разрушение, %	Конечный продукт
Афлатоксин	0-30	Афлатоксикол
ДОН	0-50	ДОМ1
Т-2 токсин	0-70	Ацетил Т-2, ацетил ТН-2
Зеараленон	0-40	α β -зеараленол
Фумонизин	0-35	Неизвестен
Охратоксин А	50-100	Дегидроксиизокумарин

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 рН 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 взаимодействие между различными микотоксинами могут также оказывать сильное влияние на чувствительность крупного рогатого скота к микотоксинам.

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 хламидиоза 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 усложнено в связи с неравномерным распределением токсинов и плесеней в кормах, а также в связи с широким разбросом показателей, зависящих от взятия проб, деления 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 микотоксинами.

Материалы и методы. Изучение проявления хламидиоза крупного рогатого скота в условиях поражения кормов микотоксинами проводили в 4 неблагополучных по хламидиозу хозяйствах Республики Беларусь. Диагноз на хламидиоз устанавливали серологическими и микроскопическими методами диагностики.

Определение микотоксинов в кормах проведено с помощью наборов «RIDASCREEN»

Содержание белковых фракций определяли методом диск-электрофореза в полиакриловом геле (В.М. Холод, Г.Ф. Ермолаев, 1988).

Выведение лейкограммы в высушенных на воздухе и фиксированных в метиловом спирте, окрашенных азур-эозином по методу Романовского-Гимза мазках, проводили на основе подсчета 100 клеток; определения относительного и абсолютного количества Т- и В-лимфоцитов (И.М. Карпуть, 1986).

В результате исследований 57 проб корма и концентратов из хозяйств неблагополучных по хламидиозу крупного рогатого скота, нами было установлено, что в 2 пробах был обнаружен афлатоксин, в 7 пробах – Т-2 токсин, в 9 – дезоксиваленол и зеараленон и в 15 – охратоксин. При этом в 3 пробах наблюдалось смешанное течение Т-2 токсина, дезоксиваленола, зеараленона и охратоксина. Афлатоксикоз протекал в ассоциации с охратоксикозом.

В ОАО «Новая жизнь» Несвижского района Минской области в феврале 2008 года заболели 1-2-дневные телята. У них наблюдали угнетение общего состояния, снижение 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 – афлатоксинол, 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 аппетита, 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 отмечаются 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. 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; нередки слипчивый перикардит, плеврит, перитонит, интерстициальный нефрит и миокардит.

В трех хозяйствах: СПК «Кицено-Спободской» Борисовского района Минской области, СПК «Дрибин», СПК «Доманы» Дрибинского района Могилевской области в 2007 – 2008 году при микотоксикологическом исследовании зерна и комбикормов было выявлено смешанное течение Т-2 токсина, дезоксиваленола, зеараленона и охратоксина. В зерне и комбикорме содержание Т-2 токсина составляло $1,4 \pm 0,05$, зеараленона – $1,5 \pm 0,05$, дезоксиваленола $1,1 \pm 0,05$ и охратоксина $0,7 \pm 0,03$ мг/кг корма. При вирусологическом и бактериологическом исследовании в данных хозяйствах был выявлен возбудитель хламидиоза, других инфекций не обнаружено. В данных хозяйствах заболело 325 животных, из них пало 47 голов. Клиническое проявление находилось в прямой зависимости от эпизоотической ситуации. В стационарно неблагополучных хозяйствах обычно наблюдается хроническое течение болезни, однако при этом поражаются все возрастные группы животных. При обследовании неблагополучных хозяйств установлено, что заболевание проявляется в энцефалитной форме среди молодняка до 3-месячного возраста, но более чувствительными являются телята 4-7-месячного возраста. При энцефалитной форме самый первый признак болезни – внезапное повышение температуры тела до $40,5-42^{\circ}\text{C}$. Затем постепенно исчезает аппетит, наступает истощение и физическая слабость. Наблюдается слезотечение и кашель. В этой стадии может наступить выздоровление животных. Но в большинстве случаев развиваются симптомы нервного заболевания. Движения животных становятся неkoordinированными из-за слабости конечностей в локтевых суставах, которые произвольно сгибаются. Суставы конечностей иногда бывают отечны, мягки и болезненны. У некоторых животных отчетливо проявляется хромота, наблюдаются истечения из носа, у других – диарея. Больные животные характеризуются повышенной чувствительностью и иногда упираются головой в твердые предметы. Физическая слабость сопровождается прострацией и глубоким угнетением. В некоторых случаях незадолго до смерти отмечаются судорожные сокращения шейных и затылочных мышц. Кроме этого, отмечается статическая и динамическая атаксия, дрожание головы, регулярные судороги верхних век, глаз, ушей и губ. Некоторые больные животные лежали, вставали неохотно и с трудом. Конечности быстро ослабевали и развивались признаки паралича. В течение 7-12 дней больные животные или погибали, или постепенно выздоравливали.

При патологоанатомическом вскрытии заметно воспаление перитонеальной, плевральной и перикардиальной полостей. В начале болезни в полостях содержится серозный экссудат, а через 5-10 дней серозные поверхности покрываются пленкой из фибринозного экссудата и могут образовывать спайку с прилегающими органами брюшной полости. Селезенка и лимфоузлы увеличены. Часто у больных животных регистрируют пневмонии в отдельных долях легких. Кровеносные сосуды мозговых оболочек центральной нервной системы переполнены кровью. Поражение различных органов связано с нарушением функции сосудов. Гистологически на серозных оболочках в полостях тела и многих внутренних органах обнаруживается воспалительный процесс. На серозных поверхностях перитонеальной, плевральной и перикардиальной полостей содержатся отложения серозно-фибринозного экссудата с небольшим количеством лейкоцитов, распределенных среди нитей фибрина. В соединительной ткани печени, особенно вокруг печеночных триад, лимфоциты и одноядерные макрофаги скапливаются в очажки.

У коров наблюдались аборты во второй половине стельности. Наиболее характерные патологические процессы у крупного рогатого скота, развиваются в органах генитального тракта и проявляются в виде катарального или катарально-гнойного эндометрита, сальпингита с выраженными геморрагиями на слизистой оболочке шейки матки. В молочной железе развиваются явления экссудативного или продуктивного мастита с выраженной гиперплазией надвыменных лимфоузлов. При клиническом обследовании выявлены поражения матки и яичников. При патологоанатомическом вскрытии установлено воспаление слизистой оболочки матки, уретры, мочевого пузыря с кровоизлияниями, также отмечено геморрагическое воспаление регионарных лимфоузлов.

Анализ биохимических показателей крови больных животных свидетельствует о том, что уровень каротина ниже на 23 % ($P < 0,05$), количество витамина А – почти в два раза ($P < 0,05$). Отмечалось также незначительное снижение резервной щелочности в опытной группе ($P > 0,05$). По остальным биохимическим показателям крови существенных изменений не выявлено.

Таблица 2 — Биохимические показатели сыворотки крови больных животных М±m)

Группы животных	Глюкоза ммоль/л	Каротин, мкмоль/л	Вит. А мкмоль/л	Общий белок г/л	Кальций ммоль/л	Фосфор ммоль/л	Щелочной резерв об% CO ₂
Опыт	3,2±0,11	10,1±1,30	0,9±0,42	69 ± 2,5	2,4 ± 0,12	1,7 ± 0,04	49 ± 1,8

Нарушение обмена веществ в организме животных вызывает и соответствующее состояние его иммунной системы. Наиболее информативным показателем иммунного статуса организма животных является относительное и абсолютное количество Т- и В- лимфоцитов.

При изучении относительного и абсолютного количества лимфоцитов в крови коров было установлено, что в период за 45 - 15 дней до отела у коров общее количество лимфоцитов существенно не менялось и составляло $4,02 \pm 0,21 - 4,38 \pm 0,23 \cdot 10^9/\text{л}$. Перед родами количество лимфоцитов у животных возросло на 21,2% по сравнению с началом сухостойного периода. В это время общее количество лимфоцитов у животных существенно не отличалось. В первые дни послеродового периода отмечалось снижение количества лимфоцитов у животных, на 13,1%. Отмечалось снижение количества лимфоцитов и на 15-й день после родов их количество составляло $4,1 \pm 0,21 \text{ г/л}$.

По мере приближения родов наблюдалось возрастание абсолютного и относительного количества Т- и В- лимфоцитов у животных, и накануне родов их количество составило $61,6 \pm 3,19$ и $20,9 \pm 1,16 \text{ г/л}$. Однако в крови животных наблюдалась Т- и В- лимфопения.

В послеродовой период у животных отмечалось повышение количества Т- лимфоцитов во все сроки исследований. Количество В- лимфоцитов у коров выше на 7-ой и 15-ый дни послеродового периода, что можно объяснить ответной реакцией организма на более высокую заболеваемость эндометритами животных этой группы.

Полученные данные свидетельствуют о значительных сдвигах в содержании субпопуляции лимфоцитов в крови коров в сухостойный и послеродовой периоды, что, по-видимому, является закономерной иммунологической реакцией организма, способствующей нормальному наступлению родов и течению послеродового периода. У коров, у которых установлен хламидиоз серологическим методом и смешанное течение Т-2 токсина, дезоксиваленола, зеараленона и охратоксина, Т- и В- лимфопения могла оказать отрицательное влияние на систему иммунологического контроля в организме.

Исследования на содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови коров, больных послеродовым хламидиозным эндометритом, показали, что титр иммуноглобулинов А на 31% выше. Уровни иммуноглобулинов классов G и M незначительно отличаются.

Увеличение титра иммуноглобулина А в сыворотке крови коров отражает функциональную активность В- лимфоцитов. Учитывая то, что Ig А не обладает способностью преципитировать растворимые антигены, не связывает комплемент по классическому пути, данное повышение его титра можно объяснить высоким содержанием токсических веществ в крови, а также возможностью развития аллергических реакций.

Заключение. Таким образом, установлено, что хламидиоз протекает в ассоциации с афлатоксином, Т-2 токсином, дезоксиваленолом, зеараленоном и охратоксином. При биохимическом исследовании установлено снижение каротина на 23 %, а витамина А в два раза. При иммунологическом исследовании установлено, что титр иммуноглобулинов А на 31% выше. Уровни иммуноглобулинов классов G и M незначительно отличаются.