

ЗЕАРАЛЕНОВЫЙ МИКОТОКСИКОЗ У ПОРОСЯТ: ПАТОГЕНЕЗ И ДИАГНОСТИКА

В. В. Великанов, канд. вет. наук, доцент,

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,
ул. 1-я Доватора, 7/11, г. Витебск, 210026, Республика Беларусь

Изложены результаты научно-исследовательского эксперимента по изучению патогенеза и диагностики зеараленового микотоксикоза у молодняка свиней. Установлено, что зеараленовый микотоксикоз у поросят характеризовался развитием острого воспаления и воспалительно-дистрофическим поражением печени. В дальнейшем процесс принимает хроническое течение, появляются признаки почечной недостаточности. Зеараленон при поступлении внутрь животного с кормом значительно нарушает функциональное состояние печени и почек, что сказывается на относительной биологической ценности этих органов.

Ключевые слова: ПОРОСЯТА, МИКОТОКСИКОЗЫ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ЗЕАРАЛЕНОН, ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА.

Последние десятилетия характеризуются усиленным вниманием к вопросам охраны окружающей среды. В этой глобальной проблеме немаловажное место отводится микотоксинам. Они представляют реальную опасность для здоровья человека, обусловленную повсеместным распространением микотоксинов в природе, а также высокой физиологической активностью.

Ущерб, причиняемый микотоксинами животноводству, зависит от их концентрации, а также совместного действия токсинов, содержащихся в потребляемых кормах и обусловлен:

- 1) снижением продуктивности животных и их воспроизводительной способности;
- 2) снижением эффективности усвоения кормов и их увеличенным расходом на производство продукции;
- 3) повышением восприимчивости животных к заболеваниям;
- 4) увеличением материальных затрат на лечение больных животных и профилактические мероприятия;
- 5) ухудшением качества получаемой продукции, а в случае превышения допустимых концентраций микотоксинов ее полной непригодности к использованию;
- 6) в случае появления микотоксинов в мясе, яйцах, молоке и других продуктах животноводства возникает угроза здоровья человеку [1, 2].

Основными повреждаемыми органами и системами организма животных являются печень, почки, нервная и пищеварительная системы, кожа и репродуктивные органы. Особенно сильно при микотоксикозах страдает иммунная система. В результате ее повреждения возрастает вероятность появления вирусной или бактериальной инфекции, а в случае проведения специфической профилактики эффективность вакцинации животных резко снижается [3, 6, 7].

Целью нашей работы было изучение патогенеза микотоксикоза, вызванного зеараленоном и разработка эффективных способов диагностики заболевания у молодняка свиней начального периода доращивания с использованием комплекса клинико-лабораторных методов.

Материалы и методы. Исследования проводились на кафедре клинической диагностики и в научно-исследовательском институте прикладной ветеринарной медицины и

биотехнологии УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академии ветеринарной медицины». Были сформированы две группы здоровых поросят 1,5-месячного возраста по 10 животных в каждой.

Поросятам 1-й группы в течение 3-х недель скармливали корм, пораженный микотоксином зеараленон в концентрации 0,38-0,40 мг на 1 кг корма (определение токсичности корма проводили еженедельно). Поросята 2-й группы служили контролем, им скармливали корм без микотоксинов. В течение всего эксперимента проводили клиническое исследование животных, а также в начале, на 7-е, 14-е и 21-е сутки (окончание эксперимента) брали пробы крови для гематологических и биохимических исследований. Взятие крови производили из орбитального венозного синуса. В качестве стабилизатора крови использовали гепарин. При исследовании крови проводили подсчет эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, определяли гематокрит и выводили лейкограмму крови, также определяли содержание гемоглобина, концентрацию общего белка, альбуминов, глобулинов, креатинина, мочевины, глюкозы, общего билирубина, активность аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспаратаминотрансферазы (АсАТ), лактатдегидрагиназы (ЛДГ). На ряду с вышеуказанным проводили исследование тонкокишечного пищеварения. Так в течение всего эксперимента на 7-е, 14-е и 21-е сутки проводили определение активности α -амилазы в жидкой части кишечного содержимого, в биоптате на поверхности слизистой оболочки, в трех десорбируемых фракциях и в ткани слизистой оболочки. Известно, что такой анализ ферментативной активности позволяет судить о полостном и пристеночном кишечном пищеварении [8–10]. Первую пробу (фракция С) получали путем 30-секундного промывания кусочка слизистой оболочки в охлажденном до 3–5 °С растворе Рингера. При этом с поверхности и из межворсинчатого пространства смывается слой слизи, содержащий в основном адсорбированные панкреатические и некоторые кишечные ферменты. Следующие три пробы – Д₁, Д₂, Д₃, получали путем 3-минутного последовательного промывания слизистой в растворе Рингера. Эти фракции характеризуют динамику десорбции панкреатических ферментов со структур кишечной слизистой. Фракция Г характеризует ферментативную активность гомогената слизистой оболочки, отмытого от слоя слизи.

В начале и на 21-е сутки проводили контрольное взвешивание поросят для определения среднесуточного их прироста.

На 21-е сутки опыта провели диагностический убой экспериментальных поросят с целью морфологического и гистологического исследования органов и тканей, ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и внутренних органов.

Органолептическое исследование туш, мяса и органов проводили согласно «Правилам ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов» [12] и ГОСТу 7269-79 «Мясо. Методы отбора образцов и органолептические методы определения свежести» [5]. Исследования проводили сразу после убоя и через 24 часа хранения проб в холодильнике.

Исследование физико-химических показателей проводили согласно «Правилам ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов» [12].

Для решения вопроса о степени пригодности мяса в пищу, мы применяли следующий комплекс лабораторных исследований: определение рН среды; качественное определение продуктов первичного распада белков реакцией с серноокислой медью; определение активности фермента пероксидазы.

Для определения биологической ценности и безвредности мяса и внутренних органов использовали тест-объект реснитчатых инфузорий Тетрахимена пириформис, согласно «Методических указаний по токсико-биологической оценке мяса, мясных продуктов и молока с использованием инфузории Тетрахимена пириформис» [11].

Биологическую ценность определяли по числу инфузорий, размножившихся на испытуемых пробах с определенным количеством азота за 4 суток культивирования. Полученные данные сравнивали с числом инфузорий на контроле, а результаты выражали в процентах (относительная биологическая ценность).

Токсичность исследуемых образцов определяли по наличию погибших инфузорий, изменению их формы, характера движения и угнетению роста Тетрахимены пириформис.

Результаты и обсуждение. В начале эксперимента поросята всех групп были подвижны, охотно принимали корм и воду, акт дефекации и мочеиспускания у них не был нарушен. У поросят первой группы на 3-и сутки эксперимента было отмечено незначительное угнетение, они неохотно поедали корм, акт дефекации и мочеиспускания не нарушен. На 14-е и более поздние сутки опыта у поросят данной группы стали проявляться признаки токсикоза, который характеризовался общим угнетением, периодическим кратковременным разжижением кала, который имел светло-коричневый цвет, мышечной слабостью, иногда судорогами, анорексией, в некоторых случаях акроцианозом. Животные отставали в росте и развитии от здоровых поросят группы № 2, у которых признаки патологического процесса не отмечались. Животные были подвижны, охотно принимали корм и воду, акт дефекации и мочеиспускания у них был не нарушен. Также было установлено, что температура, частота пульса и дыхания у подопытных животных на протяжении всего эксперимента изменений практически не претерпевали, и находились в пределах референтных величин. Одновременно с этим отмечали изменения живой массы у экспериментальных животных. Так, у поросят 2-й группы на 21-е сутки она возросла с $9,6 \pm 1,12$ кг до $13,0 \pm 1,20$ кг, и среднесуточный прирост в этой группе составил 160 г. У животных 1-й группы среднесуточный прирост оказался ниже и составил 90 г.

Процесс роста микотоксинообразующих грибов в зерновых кормах сопряжен с их порчей, а именно увеличением кислотности и прогорканием жиров. Данные факторы способны вызывать поражения печени, желудка и кишечника воспалительного и токсического типа. Поэтому схема лабораторных исследований включала тесты, позволяющие выявить и дифференцировать эти процессы [6, 10].

В результате исследований было установлено, что у животных 1-й опытной группы патологический процесс характеризовался наличием воспалительной реакции, поражением печени, почек и нарушением водного баланса организма. Воспалительный процесс до 7 дня эксперимента характеризовался острым течением, на что указывают достоверное увеличение количества лейкоцитов ($P \leq 0,05$) и характерная динамика изменения содержания их отдельных видов. Рост количества гранулоцитов происходил, вероятнее всего, за счет нейтрофилов, так как на их долю приходится более 90 % от числа всех клеток этой группы [7, 8]. К 14-му дню эксперимента появились признаки хронизации процессов. Наблюдаемый ранее нейтрофиллез сменился лимфоцитозом, а также значительное снижение альбумин-глобулинового соотношения. Для перехода процесса в хроническую форму имелись предпосылки, которые, прежде всего, связаны с токсическим действием испорченного зеараленоном корма и интенсивным стресс-воздействием недоброкачественного (алиментарный стресс-фактор) корма [6, 10]. Зеараленон как эстрогеноподобное вещество вызывает гормональные перестройки в организме и так же является интенсивным стрессором. Таким образом, можно предположить, что животные находились в состоянии стресса, а при данном состоянии ответная реакция организма развивается по гипозергическому типу. Лейкоцитопения, обнаруженная на фоне этих процессов, могла быть следствием эндотоксикоза, развившегося в результате нарушения функции печени и почек, а также экзотоксикоза, за счет токсинов, поступающих из желудочно-кишечного тракта.

Тромбоцитарная реакция показывала, что на 7 день эксперимента в органах, прежде всего в печени и почках, имелись воспалительно-дистрофические процессы с нарушением

гемодинамики микроциркуляторного русла. Появившаяся к 14-му дню тромбоцитпения, также, как и в случае с лейкоцитпенией, имеет токсический генез.

Патологический процесс протекал с развитием тканевого отека, так как было обнаружено достоверное увеличение ($P \leq 0,05$) гематокритной величины. Других объяснений данному факту нет, так как гипертермии, усиленного потоотделения и выраженной диареи у животных обнаружено не было.

Возрастающая активность аминотрансфераз в сыворотке крови животных является показателем интенсивного цитолиза гепатоцитов. Активность АлАТ росла более значительно, чем активность АсАТ к 7-му дню, а рост АсАТ к 14-му дню объясняется более длительным периодом утилизации этого фермента из крови. Данный процесс начался с первого дня дачи пораженного корма и продолжался в течении 14-ти суток. Параллельно значительно возростала концентрация общего билирубина. В данном случае имела место гипербилирубинемия смешанного типа вследствие снижения функциональной способности печени как результат цитолиза. Внутрипеченочный холестаза был выражен незначительно, так как динамика активности щелочной фосфатазы достоверно не менялась.

К 14-му дню появились признаки функциональной недостаточности почек: гиперкреатинемия и гиперуремия, хотя уровня статистической достоверности данные процессы не достигли. Отсутствие корреляции между данными показателями и показателями белкового обмена, а также живой массой позволяют утверждать, что такая динамика имеет ретенционное происхождение.

Альбумин-глобулиновый коэффициент у поросят 1-й группы был достоверно ниже, чем у здоровых животных. Это вызвано наличием воспалительного процесса и поражения печени. На более низкую интенсивность белкового обмена указывает соответственно и более низкие концентрации креатинина и мочевины у этих животных.

Более точно дифференцировать наличие и стадийность патологического процесса при токсикозе позволило анатомирование убитых поросят с типичными клиническими признаками токсикоза, проведение гистологического исследования печени и почек. Так, у поросят с признаками токсикоза (1-я группа) печень была незначительно увеличена, дряблой консистенции, ярко-желтого или охряно-желтого цвета.

При гистологическом исследовании животных 1-й группы на 21-е сутки эксперимента в слизистой оболочке тонкой кишки были обнаружены признаки катарального воспаления с явлениями отека соединительно-тканной основы, гиперсекреции слизи бокаловидными энтероцитами крипт, десквамации железистого эпителия, умеренной лейкоцитарной инфильтрации соединительной ткани собственной пластинки. Некоторые реактивные изменения регистрировали в брыжеечных лимфоузлах и красной пульпе селезенки.

Наиболее значительные морфологические сдвиги были обнаружены в паренхиме печени и почек (рис. 1, 2). Кроме явлений, связанных с реакцией сосудистой системы и нарушением водного баланса между кровью и тканевой жидкостью, что проявлялось в значительной выраженности отечных процессов в строме, в эпителиоцитах почечных канальцев были выявлены признаки зернистой и мелкокапельной гидропической дистрофии, иногда с их десквамацией. Еще более яркие признаки дистрофических изменений отмечались в гепатоцитах печеночных балок печени. Характер дисконфлексии структурных компонентов цитоплазмы клеток также свидетельствуют о наличии явлений зернистой и гидропической дистрофии сильной степени. Это подтверждается и изменениями со стороны ядер клеток. У многих гепатоцитов они неправильной формы, пикнотичны. В отдельных участках долек печени обнаруживается крупнокапельная вакуолизация цитоплазмы гепатоцитов, кариорексис и деструкция балочного строения. При исследовании срезов, окрашенных суданом-3, жировой дистрофии гепатоцитов и эпителиоцитов почечных канальцев выявлено не было. У животных 2-й группы патологических процессов в органах и тканях обнаружено не было.

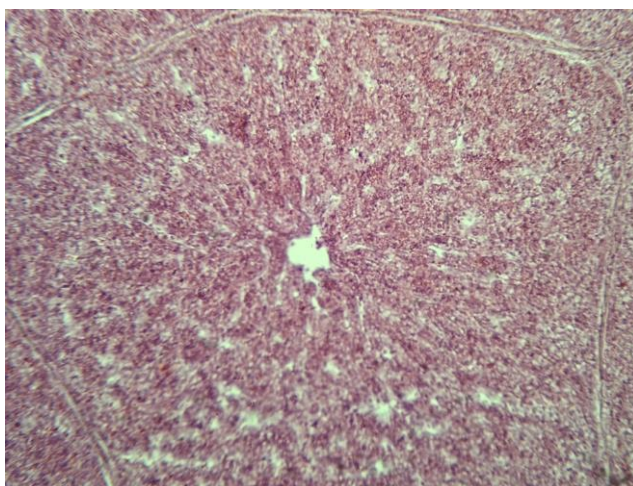


Рис. 1. Гистосрез печени больного поросенка (группа 1). Сильная степень зернистой и гидропической дистрофии гепатоцитов, пикноз и кариорексис, деструкция балочного строения. Отек междольковой соединительной ткани. Окраска гематоксилин-эозином $\times 125$.

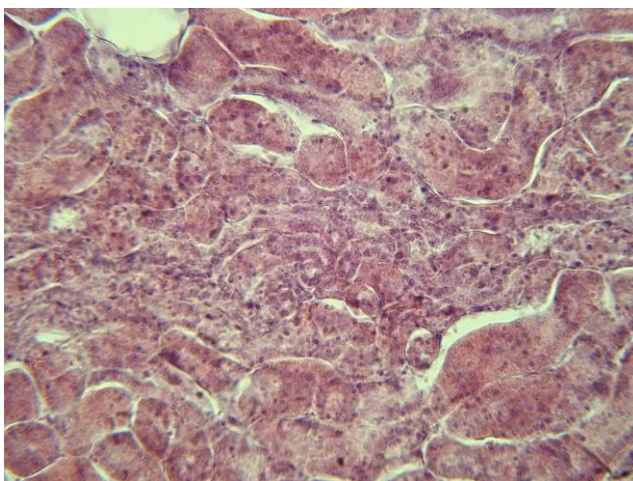


Рис. 2. Гистосрез почки больного поросенка. Зернистая и мелкокапельная гидропическая дистрофия эпителиоцитов почечных канальцев с частичной десквамацией эпителиоцитов, отек интерстиции. Окраска гематоксилин-эозином $\times 250$.

В результате проведенных исследований было установлено, что в рассматриваемых звеньях пищеварительного процесса на 7-й день эксперимента кишечное пищеварение достоверно отличалась между опытными группами. Так в латентный период болезни у животных 1-й группы активность фермента различных фракций была значительно ниже по сравнению с контрольной. Следует отметить, что в кишечном содержимом активность α -амилазы у животных 1-й группы составила $24,67 \pm 9,094$ мкат/л, а 2 группы – $96,19 \pm 7,563$ мкат/л. Следовательно, в результате воздействия этиологического фактора происходит снижение активности и количества пищеварительных ферментов в кишечном содержимом и уменьшается сорбирование α -амилазы в слое слизистых наложений и на мембране эпителиоцитов. На 14-й день эксперимента в кишечном пищеварении у экспериментальных поросят-отъемышей между группами уже четко прослеживаются различия. В период клинических признаков зearаленонового микотоксикоза у молодняка свиней кишечное пищеварение резко угнетено. В кишечном содержимом в этот период активности α -амилазы у животных 1-й группы составила $19,31 \pm 7,054$ мкат/л, а 2 группы – $99,19 \pm 7,563$ мкат/л. Резкое угнетение пищеварительных процессов в период клинических признаков объясняется, по-видимому, снижением экскреторной функции поджелудочной

железы в результате уменьшения поступления корма в желудочно-кишечном тракте, обусловленное снижением аппетита у животных при данной патологии.

При ветеринарно-санитарной экспертизе было установлено следующее: у всех туш степень обескровливания хорошая, на разрезе мясо плотное, эластичное, розового цвета. Запах мяса на поверхности туши и на разрезе свойственный свинине, без посторонних запахов. Жир мягкий, белый, без постороннего запаха. Сухожилия упругие, плотные, суставные поверхности гладкие, блестящие.

При пробе варкой установлено, что бульон во всех пробах прозрачный, ароматный, без посторонних запахов. Физико-химические показатели мяса подопытных и контрольной групп достоверных различий не имели и находились в пределах нормы. Реакция с сернокислой медью во всех случаях была отрицательной, а реакция на пероксидазу – положительной. Показатели биологической ценности мяса животных подопытных и контрольной групп достоверных различий не имели. Проявлений токсичности не было установлено ни в одной из исследуемых проб.

Наиболее значительные сдвиги были обнаружены при определении биологической ценности и безвредности печени и почек. Так в пробах 1-й группы наблюдалось снижение биологической ценности продукта, она составила $69,9 \pm 1,02$ %. В пробах данной группы также была выявлена выраженная токсичность, которая проявлялась снижением степени размножения инфузорий на 40% (выраженная токсичность 30 – 50 %), изменением их формы и наличием погибших инфузорий. В пробах 2-й группы изменений вышеуказанных показателей не наблюдалось.

При исследовании почек наблюдалось низкая относительная биологическая ценность в пробах 1-й группы, которая составила $70,1 \pm 0,24$ %. В пробах 2-й группы вышеуказанный показатель составил 100 %.

При определении токсичности в пробах 1-й группы, наблюдалось снижение степени размножения инфузорий на 30 %, изменение формы и наличие погибших инфузорий, что говорит о выраженной токсичности продукта. При исследовании проб почек от 3-й группы токсичность выявлена не была.

ВЫВОДЫ

1. У молодняка свиней зеараленоновый токсикоз характеризовался развитием острого гепатита и воспалительно-дистрофическим поражением печени. В дальнейшем процесс принимал хроническое течение, и появлялись признаки развивающейся почечной недостаточности.

2. Под действием микотоксина зеараленона процессы полостного и пристеночного пищеварения в тонком отделе кишечника, оцененные по активности α -амилазы в жидкой части кишечного содержимого, в биоптате на поверхности слизистой оболочки, в трех десорбируемых фракциях и ткани слизистой оболочки, снижены.

3. Снижение активности пищеварительных процессов в период клинических признаков обусловлено нарушением экскреторной функции поджелудочной железы, о чем свидетельствует низкая активность α -амилазы в кишечном содержимом.

4. Зеараленон при поступлении внутрь с кормом значительно нарушает функциональное состояние печени и почек, что сказывается на относительной биологической ценности этих органов.

Перспективы исследований. Исследования зеараленонового микотоксикоза будут продолжаться.

ЗЕАРАЛЕНОВИЙ МІКОТОКСИКОЗ У ПОРОСЯТ: ПАТОГЕНЕЗ І ДІАГНОСТИКА

В. В. Великанов

УО "Вітебська ордена "Знак Пошани" державна академія ветеринарної медицини"
вул. 1-а Доватора, 7/11, м. Вітебськ, 210026, Республіка Білорусь

А Н О Т А Ц І Я

Викладені результати науково-дослідного експерименту по вивченню патогенезу і діагностики зеараленового мікотоксикозу у молодняка свиней. Встановлено, що зеараленовий мікотоксикоз у поросят характеризувався розвитком гострого запалення і запально-дистрофічним ураженням печінки. Надалі процес приймає хронічний перебіг, з'являються ознаки ниркової недостатності. Зеараленон при попаданні всередину тварини з кормом значно порушує функціональний стан печінки і нирок, що позначається на відносній біологічній цінності цих органів.

Ключові слова: ПОРОСЯТА, МІКОТОКСИКОЗИ, ПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКА, ЗЕАРАЛЕНОН, ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНА ЕКСПЕРТИЗА.

MYCOTOXICOSIS OF ZEARALENON FOR PIGLETS: PATHOGENY AND DIAGNOSTICS

V. V. Velikanov

Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine
7/11, street 1th Dovatora, Vitebsk, 210026, Republic of Belarus

S U M M A R Y

The results of research experiment are expounded on the study of pathogeny and diagnostics of mycotoxicosis of zearalenon at the sapling/pl of pigs. It is set that mycotoxicosis of zearalenon for piglets was characterized by development of sharp inflammation and inflammation is a dystrophic defeat of liver. In future a process accepts a chronic flow, the signs of kidney insufficiency appear. Zearalenon at a receipt into an animal with a feed considerably violates the functional state of liver and kidneys that affects on the relative biological value of these organs.

Keywords: PIGLETS, MYCOTOXICOSIS, PATHOGENY, DIAGNOSTICS, ZEARALENON, VETERINARY-SANITARY EXAMINATION.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Великанов В. В.* Патогенез, диагностика и профилактика кормового микотоксикоза (зеараленон) у молодняка свиней // В. В. Великанов, А. П. Курдеко, А. А. Мацинович и др. // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства: сб. науч. Тр.: Вып. 12, Ч. 1 / под ред. А. П. Курдеко. – Горки: БСХА, 2009. – С. 78–86.
2. *Великанов В. В.* Применение средств эфферентной терапии при патологии органов пищеварительной системы у свиней / В. В. Великанов, А. П. Курдеко, В. А. Лапина // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. Тр.: Т. 3 / под ред. В. К. Пестиса. – Гродно: ГГАУ, 2006. – С. 189–197.

3. Внутренние болезни животных: учеб. пособие для студентов учреждений высшего образования: в 2 ч. Ч. 1 / С. С. Абрамов [и др.]; под ред. С. С. Абрамова. – Минск ИВЦ Минфина, 2013. – 536 с.

4. ГОСТ 21237-75. Мясо. Методы бактериологического анализа. – Переиздан 1980 г. – Взамен ГОСТ 7269 – 54; Введен. 14.11.75. – М.: Изд-во стандартов, 1980. – 45 с.

5. ГОСТ 7269-79. Мясо. Методы отбора образцов и органолептические методы определения свежести. – Переиздан 1987 г. с изм. № 1. – Взамен ГОСТ 7269 – 54; Введен. 02.01.80. – М.: Изд-во стандартов, 1987. – 5 с.

6. Клиническая диагностика болезней животных: учеб. пособие / А. П. Курдеко [и др.]; под ред. А. П. Курдеко. – Минск ИВЦ Минфина, 2013. – 544 с.; ил.

7. Клиническая диагностика болезней животных. Практикум: учеб. пособие для студентов высш. Учеб. Заведений по специальности «Ветеринарная медицина» / А. П. Курдеко [и др.]; под ред. А. П. Курдеко, С. С. Абрамова. – Минск ИВЦ Минфина, 2011. – 400 с.

8. *Камышников В. С.* О чем говорят медицинские анализы. – Мн.: Беларуская навука, 1998. – 196 с.

9. *Камышников В. С.* Клинические лабораторные тесты от А до Я. Мн.: Беларуская навука, 1999. – С. 14–54.

10. *Любченко Н. П.* Интоксикационные заболевания органов пищеварения. – Воронеж: Изд-во ВГУ, 1990. – 184 с.

11. Методические указания по токсико-биологической оценке мяса, мясных продуктов и молока с использованием инфузории Тетрахимена пириформис (экспресс-метод) / ВГАВМ. – Витебск, 1997. – 13 с.

12. Правила ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов. – М.: ВО «Агрпромиздат», 1988. – 62 с.

Рецензент – В. Д. Авдаченко, к. вет. н., доцент кафедры фармакологии и токсикологии УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины».