

МОРФОЛОГІЧНИЙ СКЛАД КРОВІ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА СУМІСНОЇ ДІЇ ОХРАТОКСИНУ А І ДЕЗОКСИНІВАЛЕНОЛУ

**Ю.В.Бойко, аспірант,
В.Б.Духницький, доктор ветеринарних наук,
Г.В.Бойко, кандидат ветеринарних наук,
Н.І.Бойко, кандидат ветеринарних наук,
Національний університет
біоресурсів і природокористування України***

Наведено результати досліджень гематологічних показників курчат-бройлерів за сумісної дії охратоксину А та дезоксиніваленолу. Встановлено, що згодовування курчатам-бройлерам корму, який містив охратоксин А у кількості 0,338 мг/кг та дезоксиніваленол – 1,095 мг/кг викликає хронічний токсикоз, що супроводжується розвитком гіпо- і арегенераторної анемії, лейкоцитопенії та тромбоцитопенії.

Дезоксиніваленол, курчата-бройлери, охратоксин А, показники крові.

Високі темпи росту населення у світі вимагають збільшення виробництва продукції сільського господарства. Птахівництво, сьогодні, – це лідируюча галузь тваринництва. Висока поживна цінність і відносна дешевизна продукції птахівництва (яєць і м'яса) призвели до зростання попиту на них у населення, одночасно зросли й вимоги до якості продукції [1, 3]. Особливістю інтенсивного тваринництва та кормовиробництва є проблема мікотоксинів, що становлять собою як економічну, так і екологічну небезпеку [7, 9, 11]. За оцінкою Управління з продовольства й сільського господарства ООН(ФАО), близько 25% світового врожаю зернових щорічно уражаються мікотоксинами [13, 14]. Види і концентрація мікотоксинів у зерні щороку змінюються, що обумовлено погодними умовами та іншими екологічними факторами [12].

У практичних умовах у кормах виявляють декілька видів грибів та мікотоксинів одночасно [5, 6]. У таких випадках вміст мікотоксинів у кормах може бути нижче меж виявлення або вони виявляються в незначних кількостях, однак, такі корми можуть бути однією з причин зниження продуктивності та факторів, що сприяють виникненню інфекційних та незаразних захворювань тварин і птиці [4].

При згодовуванні кормів, що містять спори мікроскопічних патогенних грибів, у птиці виникають отруєння, крім цього, продукти життєдіяльності патогенних грибів знижують якість корму, впливають на здоров'я і продуктивність тварин і птиці [2, 6]. Хімічні, біологічні та токсикологічні властивості мікотоксинів різні, тому їх токсичні ефекти дуже різноманітні й залежать від дози токсину, тривалості надходження в організм, виду тварин, віку, статі, фізіологічного стану, але у всіх випадках уражаються життєво важливі органи [8, 10].

*Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор, Духницький В.Б.

© Ю.В.Бойко, В.Б.Духницький, Г.В.Бойко, Н.І.Бойко, 2014

Мета і завдання дослідження– дослідити комбіновану дію охратоксину А та дезоксиніваленолу на гематологічні показники курчат-бройлерів.

Матеріали та методи досліджень. Експериментальну частину досліджень виконували в умовах віварію та проблемної лабораторії кафедри терапії і клінічної діагностики «Внутрішні незаразні хвороби тварин» НУБіП України. Для досліджень було відібрано курчат-бройлерів кросу Ross 308, яких, за принципом аналогів, розподілили на контрольну та дослідну групи по 15 курчат у кожній. Адаптаційний період тривав 5 діб. З шостої доби курчатам-бройлерам контрольної групи згодовували звичайний комбікорм; дослідної – суміш комбікорму та дерті вівса, пшениці, кукурудзи, що містила охратоксин А у кількості 0,338 мг/кг та дезоксиніваленол – 1,095 мг/кг. Доступ курчат-бройлерів до води був вільним.

Матеріалом для досліджень була кров, взята у курчат-бройлерів на 14, 22, 35 та 42 добу життя. Під час дослідів було відпрацьовано методики відбору крові з плечової вени та отримання стабілізованої крові, сироватки і плазмикрові. Кількість еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів підраховували в лічильній камері з сіткою Горяєва (рис. 1. Фото). Мазки крові фарбували методом Папенгейма та експрес-методом DiffQuik (набір реактивів Лейкодиф-200). Під час підрахунку клітин крові та виведення лейкограми користувались мікроскопом ULAB. Для проєкції зображень на екран монітора і фотофіксації використовували дзеркальний фотоапарат CANON EOS 550 D, перехідну камеру NDPL-1(2X) та спеціальну комп'ютерну програму Canon EOS Digital.

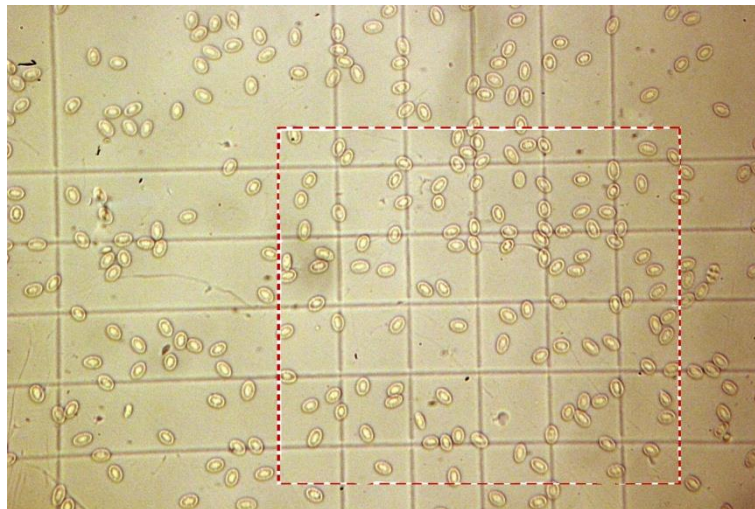


Рис. 1. Клітини крові курчати-бройлера у лічильній камері з сіткою Горяєва. На фото зображений один з п'яти великих квадратів, розділений на 16 маленьких. Збільшення - окуляр 10 × об'єктив 100. (Фото автора)

Результати досліджень та їх обговорення. Результати гематологічних досліджень (табл. 1) показали, що через 9 діб після згодовування курчатам-бройлерам дослідної групи (вік – 14 діб) корму, що містив мікотоксини, поряд із першими клінічними змінами, спостерігаються порушення морфологічного складу крові.

Аналізуючи показники наведені у табл., слід відзначити, що за комбінованого мікотоксикозу курчат дослідної групи проявляється анемічний стан (рис. 2. Фото). Кількість еритроцитів у їхній крові була на 27 % вірогідно меншою, ніж у курчат контрольної групи. Вміст гемоглобіну в крові курчат-

бройлерів дослідної групи в цей період досліджень не відрізнявся від показника курчат контрольної групи. В мазках крові курчат, яким згодовували корм з мікотоксинами, поряд із зменшенням загальної кількості еритроцитів виявляли поодинокі клітини молодих форм еритроцитів (поліхроматофільні еритроцити, еритропластиди та ретикулоцити), що може засвідчувати про розвиток гіпорегенераторної чи навіть арегенераторної анемії (рис. 3. Фото).

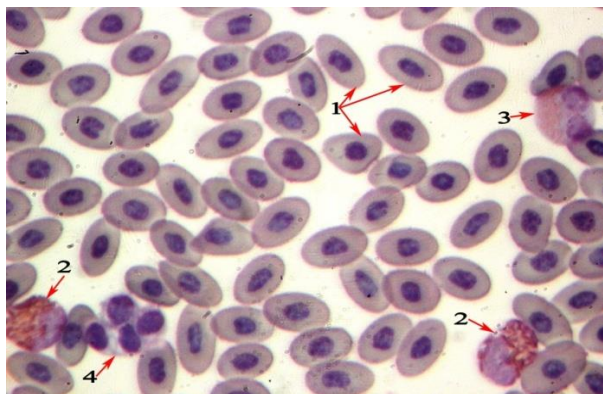


Рис. 2. Мазок крові курчати-бройлера.
На мазку видно, що серед еритроцитів майже немає молодих форм еритроцитів.

1 – еритроцити; 2 – гетерофіли; добре видно червоно-коричневі гранули;
3 – еозинофіл; 4 – тромбоцити.

Фарбування модифікації Паппенгейма.
Збільшення 1200.

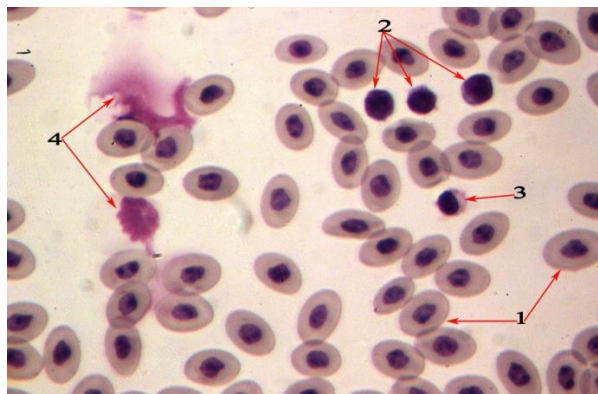


Рис. 3. Мазок крові курчати-бройлера.
На мазку видно, що серед еритроцитів майже немає молодих форм еритроцитів.

1 – еритроцити оксифільні; 2 – малі лімфоцити; 3 – тромбоцит; 4 – фігури розпаду ядер, «тіні ядер».

Фарбування Diff-Quik (набір реактивів Лейкодиф 200).
Збільшення 1200.

Гематологічні показники курчат-бройлерів за змішаного мікотоксикозу ($M \pm m$, $n = 15$)

№ п/п	Показник	Групаптиці	Вік курчат-бройлерів			
			14 діб	22 доби	35 діб	42 доби
1.	Гемоглобін, г/л	контрольна	112,14±0,52	103,13±0,82	101,45±1,77	101,90±0,58
		дослідна	116,20±4,81	94,16±0,46*	99,48±2,20	93,14±0,84*
2.	Всього клітин, Т/л	контрольна	2,35±0,04	2,71±0,01	2,75±0,03	2,97±0,18
		дослідна	1,70±0,05*	1,71±0,07*	1,65±0,02*	1,67±0,10*
3.	Еритроцити, Т/л	контрольна	2,31±0,04	2,69±0,01	2,74±0,04	2,90±0,04
		дослідна	1,69±0,05*	1,68±0,06*	1,62±0,03*	1,62±0,09*
4.	Лейкоцити, Г/л	контрольна	28,99±0,02	28,93±1,98	36,55±3,24	44,57±0,95
		дослідна	23,85±0,77*	21,17±2,01*	27,99±1,74*	81,34±2,79*
5.	Гетерофіли	контрольна	29,60±0,93	29,20±0,86	31,40±1,40	32,80±0,97
		дослідна	18,60±0,93*	20,60±1,33*	34,40±0,68	43,20±1,07*
6.	Базофіли	контрольна	3,40±0,60	3,40±0,24	3,20±0,20	3,60±0,24
		дослідна	1,40±0,24*	2,20±0,73	1,40±0,24*	1,40±0,24*
7.	Еозинофіли	контрольна	2,00±0,77	1,80±0,20	2,40±0,24	4,80±0,49
		дослідна	2,20±0,80	2,20±0,80	2,40±0,24	4,40±0,24
8.	Лімфоцити	контрольна	62,80±0,80	63,20±1,02	60,20±1,53	52,20±0,73
		дослідна	76,20±1,59*	73,00±1,82*	60,00±1,05	46,60±1,12*
9.	Моноцити	контрольна	2,20±0,20	2,40±0,24	2,80±0,20	6,60±0,24
		дослідна	1,60±0,24	2,00±0,45	1,80±0,20*	4,40±0,24*
10.	Тромбоцити	контрольна	15,86±0,22	15,82±1,41	15,35±0,69	17,53±0,58
		дослідна	12,08±1,28*	28,24±0,07*	31,36±0,45*	42,69±0,94*

Примітка: *($P \leq 0,05$) порівняно з контролем.

Згодовування курчатам-бройлерам в період з 6 по 14 доби корму з мікотоксинами супроводжувалося розвитком лейкоцитопенії, а кількість лейкоцитів у крові курчат дослідної групи була на 18 % вірогідно меншою ($P \leq 0,05$) від показника у птиці контрольної групи. Аналіз лейкограми показав, що кількість лейкоцитів у крові курчат дослідної групи зменшувалась за рахунок гетерофілів, базофілів і моноцитів, кількість яких становила відповідно 63, 41 і 73 % відносно показників птиці контрольної групи ($P \leq 0,05$). Кількість лімфоцитів при цьому була вірогідно більшою на 21 %, ніж у курчат контрольної групи. Крім того, у крові курчат дослідної групи спостерігали тенденцію до зменшення кількості тромбоцитів.

Отже, згодовування курчатам-бройлерам кормів забруднених охратоксином А та дезоксиніваленолом в період з 6-ої по 14-у добу життя зумовило розвиток гіпо- і арегеногенаторної анемії, лейкоцитопенії та тромбоцитопенії. Виникнення такого патологічного стану, очевидно, можна пояснити впливом мікотоксинів безпосередньо на кістковий мозок і пригнічення ними еритроцитопоезу, гранулоцитопоезу і мегакаріоцитопоезу.

В період з 14-ї по 42-у добу досліді у крові курчат-бройлерів дослідної групи відмічали зниження вмісту гемоглобіну крові на 20% та тенденцію до зменшення кількості еритроцитів. Порівняно з показником курчат контрольної групи, вміст гемоглобіну на 42-у добу досліді був вірогідно меншим на 9 %, а кількість еритроцитів – в 1,8 раза.

Досліджуючи мазки крові, були виявлені: гіпохромні еритроцити, явище поїкілоцитозу, анізоцитозу та збільшення кількості молодих форм еритроцитів (Рис. 4, 5. Фото).

Згодовування курчатам-бройлерам дослідної групи кормів з мікотоксинами у період з 14-ої по 42-у добу їх вирощування супроводжувалося змінами кількості лейкоцитів та показників лейкограми. Так, кількість лейкоцитів у крові курчат-бройлерів дослідної групи віком 14 діб була меншою від показника птиці контрольної групи на 18 %; 22 доби – на 27 %; 35 доби – на 23 %, що засвідчує розвиток лейкоцитопенії. Зменшення кількості лейкоцитів у крові курчат-бройлерів дослідної групи відбувалось за рахунок гетерофілів (14 та 22 доби), базофілів та моноцитів (14, 22 та 35 доби).

Однак, подальше згодовування курчатам дослідної групи кормів з мікотоксинами обумовило розвиток лейкоцитозу, а кількість лейкоцитів на 42 добу їх вирощування була більшою, ніж у крові птиці контрольної групи в 1,8 раза. Збільшення загальної кількості лейкоцитів у крові курчат дослідної групи відбувалось за рахунок гетерофілів.

Згодовування курчатам-бройлерам дослідної групи кормів з охратоксином А та дезоксиніваленолом у період з 22 по 42 добу супроводжувалося збільшенням кількості білих кров'яних пластинок, що засвідчує розвиток тромбоцитозу. Зокрема, кількість тромбоцитів у крові курчат дослідної групи на 22 добу вирощування була більшою від показника птиці контрольної групи на 53 %, на 35 добу – у 2 рази, а на 42 добу – у 2,4 раза.

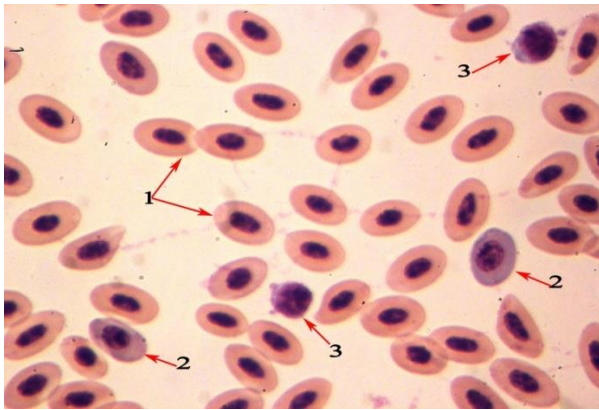


Рис. 4. Мазок крові курчати-бройлера.
1 – еритроцити оксифільні; 2 – еритроцити поліхроматофільні (з голубуватою цитоплазмою); 3 – малі лімфоцити (в них мала кількість цитоплазми з наявністю псевдоподій). Фарбуванняв модифікації Паппенгейма. Збільшення 1200.

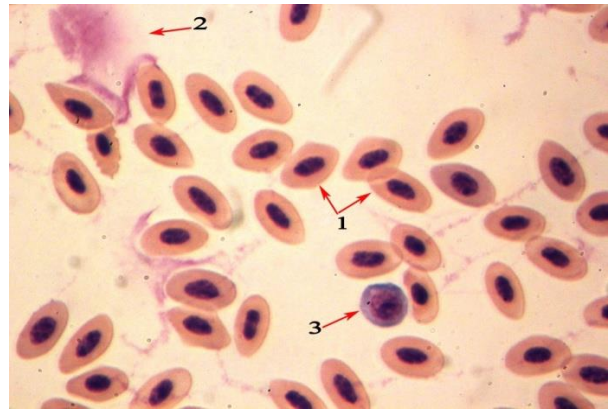


Рис. 5. Мазок крові курчати-бройлера.
1 – еритроцити оксифільні; 2 – «тіні» ядер; 3 – нормоцит, ядерний еритроцит (рубріцит). Фарбуванняв модифікації Паппенгейма. Збільшення 1200.

Висновки

1. Згодовування курчатам-бройлерам кормів, що містили охратоксин А у кількості 0,338 мг/кг та дезоксиніваленол у кількості 1,095 мг/кг викликає хронічний токсикоз, який до 35 доби вирощування курчат супроводжується розвитком гіпо- і арегенераторної анемії, лейкоцитопенії та тромбоцитопенії.

2. Згодовування курчатам-бройлерам кормів, що містили охратоксин А та дезоксиніваленол у період з 35-ї по 42 добу вирощування супроводжувалося гіпо- і арегенераторною анемією, лейкоцитозом та тромбоцитозом.

Перспективи подальших досліджень передбачають оцінку сумісної дії охратоксину А та дезоксиніваленолу на організм курчат-бройлерів на основі аналізу біохімічних показників крові.

Список літератури

1. Бессарабов Б.Ф. Микотоксикозы в птицеводстве и меры борьбы с ними / Б.Ф. Бессарабов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 10. – С. 11-16.
2. Гогин А. Е. Микотоксины: значение и контроль / А. Е. Гогин // Ветеринария. – 2006. – № 3. – С. 9-11.
3. Дулетов Е. Г. Микотоксикозы кур в Ростовской области: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. вет. наук: спец. 06.02.02 “Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология” / Е. Г. Дулетов // ФГБОУ ВПО “Донской государственный аграрный университет”. – пос. Персиановский, 2011. – 24 с.
4. Захарова Л. П. Изучение содержания микотоксинов (дезоксиниваленола, зеараленона, фумонизинов В1 и В2, охратоксина А) в продовольственном зерне урожая 2006-2007 / Л. П. Захарова, И. Б. Седова, И. В. Аксёнов // Современная микология в России. – 2008. – Т 2. – С. 253-254.
5. Иванов А. В. Актуальные проблемы профилактики микотоксикозов / А. В. Иванов, М. Я. Трemasов, Г. М. Нуртдинов // Ветеринарный врач. – 2008. – № 2. – С. 2-3.
6. Котик А. Н. Микотоксикозы птиц / А. Н. Котик // Борки, УААН, Институт птицеводства. – Донецк, 1999. – 267 с. – ISBN 966-556-202-9.

7. Котик А.Н., Труханова В. А. Случаи микотоксикозов сельскохозяйственных птиц в Украине в 1974-96 гг. / А .Н. Котик, В. А. Труханова // Птахівництво. Міжвідомчий тем. наук. збірник. – 1997. – Вип. 47. – С. 92-100.

8. Трemasов М. Я. Профилактика микотоксикозов животных в Республике Марий Эл / М. Я. Трemasов, И. И. Иванов, Н. А. Новиков // Ветеринария. 2005. – № 8. – С. 12-14.

9. BIOMIN's Mycotoxin Survey – 3rd Quarter Report 2011 [Электронный ресурс] / Karin Nährer. – Режим доступа : <http://temp.biomim.net/ru/obrazovatelnyicentr/stati/articlesdetails/article/biomins-mycotoxin-survey-3rd-quarter-report-2011>.

10. Effects of mycotoxins in animal nutrition: A review / O. O. M. Ihesiulor, B. O. Esonu, O. K. Chuwuka [et al.] // Asian J. Anim. Sci. – 2011. – № 5 – P. 19-33.

11. Important mycotoxins and the fungi which produce them / J. C. Frisvad, U. Thrane, R.A. Samson, J.I. Pitt // Adv. Exp. Med. Biol. – 2006. – Vol. 571. – P. 3-31.

12. Mycotoxicosis in poultry. What to look for [Электронный ресурс] / Dr. Swamy Haladi. – Режим доступа : http://www.knowmycotoxins.com/documents/Dr.SwamyHaladi_000.pdf.

13. Mycotoxins: Risks in Plant, Animal, and Human Systems. Task Force Report // Council for Agricultural Science and Technology. – Ames, IA, USA, 2003. – № 139. – 199 p. – ISBN 1-887383-22-0.

14. Worldwide occurrence of mycotoxins in commodities, feeds, and feed ingredients / E. M. Binder, L. M. Tan, L. J. Chin et al. // Anim. Feed Sci. Tech. – 2007. – №137. – P. 265-282.

Представлены результаты исследований гематологических показателей цыплят-бройлеров за совместного действия охратоксина А и дезоксиниваленола. Скармливание цыплятам-бройлерам корма содержащего охратоксин А в количестве 0,338 мг/кг и дезоксиниваленол - 1,095 мг/кг вызывает хронический токсикоз, который сопровождается развитием гипо-и арегенераторной анемии, лейкоцитопении и тромбоцитопении.

Дезоксиниваленол, цыплята-бройлеры, охратоксин А, показатели крови.

The results of studies of hematological indices of broiler chickens by joint action of ochratoxin A and deoxynivalenol. Established that feeding broiler chickens feed that contained ochratoxin A in an amount of 0,338 mg/kg and deoxynivalenol - 1,095 mg/kg causes chronic toxicosis, accompanied by the development of hypo- and aregeneratoric anemias, leukopenia and thrombocytopenia.

Deoxynivalenol, broiler chickens, ochratoxin A, blood values.