

На правах рукописи

**ДЕРЕЗИНА
Татьяна Николаевна**

РАХИТ У ПОРОСЯТ

16.00.01 - диагностика болезней и терапия животных

16.00.02 – патология, онкология и морфология животных

**Автореферат
диссертации на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук**

Саратов -2005

Работа выполнена на кафедре внутренних незаразных болезней и патофизиологии ФГОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет» и в отделе патологической морфологии ГНУ «Всероссийский НИИВИ патологии, фармакологии и терапии»

Научные консультанты: доктор ветеринарных наук, профессор **Федюк Владимир Иванович**;
доктор ветеринарных наук, профессор **Сулейманов Сулейман Мухитдинович**

Официальные оппоненты: доктор ветеринарных наук, профессор **Винников Николай Тимофеевич**;
доктор ветеринарных наук, профессор **Паршин Павел Андреевич**;
доктор медицинских наук, профессор **Маслюкова Галина Никифоровна**

Ведущая организация: ФГОУ ВПО «Кубанский государственный аграрный университет»

Защита состоится 11 октября 2005 г. в 10⁰⁰ часов на заседании диссертационного совета Д 220.061.01 при ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ» по адресу: 410600, г. Саратов, Театральная пл.1.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ».

Автореферат разослан «19 » августа 2005 г.

Ученый секретарь

диссертационного совета, доцент

 Егунова А.В.

2006-4
12691

2162382

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

1.1. Актуальность темы. Промышленные свиноводческие комплексы и крупные специализированные фермы с законченным циклом воспроизводства характеризуются высокой концентрацией на ограниченных площадях значительного поголовья свиней, на организм которых постоянно оказывает влияние большое количество разнообразных стресс-факторов (отсутствие миоцина и солнечных лучей, отъём, перегруппировки, перемещения, вакцинации, ненормированное кормление и др.), обуславливающих снижение их резистентности и продуктивности (Dent C.E., 1970; Kelley K., 1980; Чумаченко В.Е., 1983; Бузлама В.С. с соавт., 1984, 1987, 1995; Жаров А.В., 2000; Прудников С.И. с соавт., 2002; Самохин В.Т., 2003; Сулейманов С.М. с соавт., 2003). В связи с этим одним из важнейших направлений современной ветеринарной науки является разработка и совершенствование средств и методов ранней диагностики незаразных болезней молодняка свиней и создание на этой основе надежной системы защиты от так называемых «технологических» патологий, связанных с нарушением обмена веществ, среди которых чаще всего регистрируют ракит (Абрамов М.И., 1966; Конопелько П.Я., 1968; Эльце К., 1977; Тыхонюк Л.А. с соавт., 1982; Павлов В.Н., 1986; Собко А.И., 1988; Карпуть И.М. с соавт., 1989; Федюк В.И. с соавт., 1993; Жаров А.В., 2000; Дерезина Т.Н., с соавт., 2005; Mudhler S. et al., 1980; Miller S.C., 1981; Miller S.M., 1983; Shuichi O. et al. 1989; Yamagichi N. et al., 1999; Van Saun R.J., 2004 и др.).

Известно, что ракит является хроническим заболеванием молодняка с преимущественным расстройством D-витаминного и фосфорно-кальциевого обмена и значительным нарушением процесса костеобразования (Эльце К., 1977; Тыхонюк Л.А. с соавт., 1982; Павлов В.Н., 1986; Собко А.И., 1988; Карпуть И.М. с соавт., 1989; Федюк В.И. с соавт., 2001; Van Saun R.J., 2004 и др.). Несмотря на давность возникновения и широкое распространение, изученность многих вопросов этиологии, диагностики, терапии и профилактики этого заболевания недостаточна. Имеющиеся в литературе данные (Абрамов М.И., 1964-1969; Максимов Е.И., 1951; Конопелько П.Я., 1967-1985; Акулова В.П., 1980; Чевский С.Н., 1970; Доре Мори, 1994; Жаров А.В., 1984; Groth A., 1952; Cohrs P., 1959 и др.) далеко не исчерпывают всего разнообразия вопросов, касающихся нарушения обменных процессов, а также патологической морфологии при раките. Это, прежде всего, связано с отсутствием достаточной информации как о постнатальном развитии новорожденных в первые месяцы жизни, так и о начале перехода организма из нормального состоя-

РОС. НАЦИОНАЛЬНАЯ
БИБЛИОТЕКА
С.Петербург
09 100 598

ния в патологическое при отсутствии клинических отклонений от физиологических норм (Самохин В.Т., 1997; Серов В.В., 1999; Крыжановский Г.Н., 2002).

Серьёзным недостатком является то, что до сих пор не создана научная теория, удовлетворительно объясняющая закономерности постнатального онтогенеза, а также возникновения и механизма развития патологии молодого организма поросят (Порохов Ф.Ф., 1974; Сулейманов С.М., 1979).

За последние годы в достаточной степени изучены причины возникновения и симптомы клинически выраженного рахита, что позволяет достаточно точно и быстро установить диагноз. Однако начальные симптомы болезни, развивающиеся постепенно, изучены недостаточно. Поэтому в настоящее время большое значение придается разработке способов ранней диагностики и выявления субклинической стадии рахита. При этом патогенез рахитического процесса в организме молодняка свиней с учетом особенностей функциональной морфологии пищеварительной, эндокринной, иммунной и костной систем, а также взаимосвязь обмена микроэлементов с фосфорно-кальциевым и D-витаминным обменом изучены недостаточно. Практически отсутствуют данные о механизме развития субклинической стадии рахита. Диагностика заболевания несовершена и не позволяет выявить его начальные формы. Поэтому разработка методов ранней диагностики рахита у поросят и научно обоснованных способов терапии и профилактики болезни является актуальной задачей современной ветеринарии.

С учетом изложенного, изучение вопросов распространения, этиологии, патогенеза, патоморфологии, лечения и профилактики рахита у поросят является одной из актуальных проблем ветеринарной науки и практики.

1.2. Цели и задачи исследований. Целью настоящей работы явилось изучение распространения, этиологии рахита у поросят, функциональной морфологии пищеварительной, выделительной, дыхательной, сердечно-сосудистой, эндокринной, иммунной и костной систем в возрастной динамике, а также при спонтанном и экспериментальном рахите для уточнения малоизученных вопросов патогенеза, разработки новых научно обоснованных способов лечения и профилактики заболевания.

Для реализации этой цели были поставлены следующие задачи:

- выяснить степень распространения и причины возникновения рахита у поросят;

- выявить взаимосвязь состояния организма супоросных и лактирующих свиноматок с заболеваемостью поросят рахитом;
- определить патогенетические аспекты развития спонтанного рахита;
- изучить особенности клинического проявления и течения экспериментального рахита;
- изучить возрастную морфологию органов у клинически здоровых поросят;
- изучить микроморфологию органов у поросят при спонтанном и экспериментальном рахите;
- усовершенствовать методы ранней диагностики рахита у поросят;
- разработать принципы и схемы комплексной терапии поросят, больных рахитом;
- предложить комплексную систему профилактики при рахите у поросят.

1.3.Научная новизна. Впервые изучена возрастная морфология у клинически здоровых поросят в постнатальном периоде и в возрасте до 4 мес. Это позволило установить, что дефинитивная структурная организация в органах пищеварительной, эндокринной, иммунной и костной систем у клинически здоровых поросят выявляется в двухмесячном возрасте. Впервые в ранней стадии развития рахита у поросят определены первичные морфологические изменения, которые в костной ткани проявляются в виде избыточной пролиферации хондро- и остеобластов, в параситовидной железе – пролиферации С – клеток, в паренхиматозных органах – дистрофическими процессами. Впервые при экспериментальном воспроизведении рахита у поросят обнаружены патогномоничные изменения в виде булавовидной формы ракитических четок на концевых отделах ребер. Впервые выяснены патогенетические механизмы развития рахита у молодняка свиней, и на этой основе разработана комплексная система ранней диагностики, терапии и профилактики заболевания. Сформулированы принципы комплексной терапии больных рахитом поросят с использованием средств, регулирующих фосфорно-кальциевый обмен и влияющих на неспецифическую резистентность организма, а также противомикробных и стимулирующих энергию роста животных препаратов. Впервые проведено сравнительное изучение профилактической эффективности применения бентонитовой глины Некрыловского участка Тарасовского месторождения в комплексе с нитамином и цитратной кровью лошади при рахите у поросят.

1.4.Практическая значимость и внедрение. Знание моррофункциональных особенностей организма у клинически здоровых поросят до четырехмесячно-

го возраста и при заболевании их рахитом создает теоретическую базу для организации рациональных мер профилактики болезней нарушения обмена веществ вообще и при D-витаминной недостаточности и рахите поросят в частности.

Результаты исследований вошли в следующие научно-практические разработки:

- Методические рекомендации «Комплексная экологически безопасная система ветеринарной защиты здоровья животных» (утверждены Департаментом ветеринарии РФ 22.02.2000);

- «Методические рекомендации по диагностике, терапии и профилактике нарушений обмена веществ у продуктивных животных» (одобрены секцией «Патология, фармакология и терапия» ОВМ РАСХН 08.07.2005, протокол №2);

- Рекомендации «Комплексная система диагностики, профилактики и лечения при рахите поросят» (утверждены Управлением ветеринарии МСХ Ростовской области, 2001).

Результаты исследований используются в системе лечебно-профилактических мероприятий в ряде свиноводческих хозяйств Ростовской области и Краснодарского края, а также в учебном процессе факультетов ветеринарной медицины Донского, Новосибирского, Оренбургского, Ижевского государственных аграрных университетов, Московской ГАВМиБ, Санкт-Петербургской, Казанской ГАВМ, Волгоградской ГСХА, а также в научных исследованиях Всероссийского НИВИ патологии, фармакологии и терапии (г. Воронеж).

1.5. Апробация работы. Результаты экспериментальных и клинических исследований, составившие основу диссертации, доложены, обсуждены и одобрены на итоговых конференциях ДонГАУ (1991-1995; 1996-2000; 2001-2004), на заседаниях Межвузовского координационного совета «Свинина» и республиканских научно-практических конференциях по свиноводству (1997, 1999, 2001, 2003); на международных и всероссийских научно – практических конференциях в гг. Москве, Витебске, Казани, Краснодаре, в Ростовской области (п. Персиановский, Ставрополе, Уфе и др. (1999 – 2004).

1.6. Публикация результатов исследований. По материалам диссертации опубликовано 34 научные работы, 15 из них – в центральной печати, рекомендованной ВАК РФ для публикации результатов докторских диссертаций, в том числе монография, учебное пособие (гистологический атлас), методические рекомендации (брошюра), получено положительное решение на получение патента.

1.7.Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 267 страницах и состоит из введения, обзора литературы, собственных исследований, заключения, выводов, предложений, списка литературы, который включает 388 источника, в том числе 87 зарубежных, и приложений. Работа иллюстрирована 36 таблицами и 94 рисунками.

1.8.Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

1.Возрастные, физиологические, структурные преобразования и дифференциация клеточных структур в большинстве органов, в том числе пищеварительной, эндокринной, иммунной и костной систем у клинически здоровых поросят завершаются к двухмесячному возрасту.

2.Субклинический ракит у поросят в естественных условиях начинается с нарушения энхондральной оссификации костной ткани в виде избыточной пролиферации хондро- и остеобластов и пролиферации основных С-клеток паренхимы парашитовидной железы при наличии общих дистрофических процессов в большинстве паренхиматозных органов.

3.Экспериментальное воспроизведение ракита у поросят подтвердило патогномичность пролиферации хондро- и остеобластов ребер в виде ракитических четок и светлых клеток парашитовидной железы в субклинической стадии развития данной патологии.

4.Выяснены патогенетические механизмы развития ракита у молодняка свиней, разработана научно обоснованная комплексная система ранней диагностики, терапии и профилактики ракита у поросят.

2.МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования выполнены в 1993-2005 гг. в соответствии с тематическим планом научно-исследовательских работ Донского ГАУ по теме 03 «Разработать пути и средства повышения эффективности диагностических и лечебно-профилактических мероприятий при болезнях обмена веществ у свиней, респираторных и желудочно-кишечных болезнях у телят, поросят и мелких домашних животных» (№ государственной регистрации 01.2.00106087), а также в отделе патологической морфологии ГНУ «Всероссийский НИВИ патологии, фармакологии и терапии» в следующих программах и заданиях:

1. Изучить роль нарушений обменных процессов и снижения резистентности в возникновении патологии высокопродуктивных животных. Разработать методы и средства их прогнозирования и профилактики, диагностики и терапии

(РНТПФППИ «Ветеринарное благополучие». Задание 04.01, № государственной регистрации 01940007587);

2. Разработать общую теорию патологии животных и на её основе создать экологически чистую систему ветеринарной защиты (НТП Осх 94, задание 04 ФППИ РАСХН, № государственной регистрации 01.9.90.0001257);

3. Теоретически обосновать и разработать современные экспресс - методы диагностики, средства профилактики массовых незаразных болезней животных, основанных на данных молекулярно-биохимических исследований. Изыскать способы и средства, повышающие устойчивость животных к неблагоприятным условиям среды и заболеваниям (НТП Осх 94, задание 04 ПФППИ РАСХН, № государственной регистрации 01.200.117018).

Научно-производственные опыты, апробация и производственные испытания полученных результатов проведены в базовых хозяйствах Ростовской области (учхоз «Донское» Октябрьского района; ООО им. Ленина Цимлянского района; ЗАО «Веселовское» Веселовского района; ЗАО «Родина» Каменского района; СПК «Русь» Сальского района) и Краснодарского края (ГУ СХП «Ленинградское» МО РФ). Во всех этих хозяйствах изучали состояние обмена веществ у свинопоголовья, частоту и распространение ракита у поросят.

Диагноз на ракит ставили комплексно, с учетом анамнеза, эпизоотической характеристики хозяйства, клинических признаков, патологоанатомических и морфологических изменений, лабораторных исследований крови у поросят из возрастных групп 0-2 и 2-4 мес. Клинический статус определяли по общепринятым методикам с тщательным исследованием систем организма. В крови определяли число эритроцитов по методу А.И.Воробьева, М.Н.Бессоновой (1959), лейкоцитов в камере с сеткой Горяева, концентрацию гемоглобина фотометрическим методом Г.В.Дервиз, А.И.Воробьева (1959), высчитывали цветовой показатель; щелочной резерв по И.П. Кондрахину (1971); микроэлементы цинк, кобальт, марганец, медь, йод атомно-адсорбционным методом. В эритроцитах устанавливали общий, неорганический фосфор и количество 2,3 – дифосфоглицерата по методу Дусе в модификации М.И. Апуховской в изложении Л.А.Тыхонюк, В.И.Левченко (1982). В сыворотке крови определяли общий белок и его фракции методом горизонтального электрофореза на бумаге в аппарате типа Лабор (Венгрия) при 18-часовой экспозиции в боратном буфере с pH 8,6 по методике Н.В.Кудряшовой и С.С.Шестак; общий кальций и его фракции методом обменной адсорбции с помощью катионообменника

– алюминатной окиси алюминия по методу Ю.П.Рожкова (1982); неорганический фосфор по Бригсу в изложении П.Т. Лебедева, А.Т.Усович (1976); активность щелочной фосфатазы по Боданскому в модификации М.Тульчинской (1965); лимонную кислоту фотометрическим методом в изложении В.Н.Скурихина, С.В.Шабаева (1996); уровень паратгормона и кальцитонина методом радиоиммунологического анализа. Для изучения состояния неспецифической резистентности организма поросят в сыворотке крови определяли бактерицидную активность (БАСК) нефелометрическим методом по О.В.Смирновой и Т.А.Кузьминой; лизоцимную активность (ЛАСК) по В.Г. Дорофейчуку (1968); в крови фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН) по П.А. Емельяненко с соавт. (1980).

Возрастную морфологию органов у клинически здоровых поросят изучали в 10-,15-,30-,45- и 60 - дневном возрасте. С этой целью были убиты по три поросенка из каждой возрастной группы. Для проведения патологоанатомических и морфологических исследований убивали по 12 голов из каждой обследованной возрастной группы поросят, больных ракитом.

Экспериментальный ракит воспроизводили путем содержания свиноматок на протяжении всей супоросности и родившийся молодняк на «ракитогенном» рационе, дефицитном по минеральным веществам и витаминам. Подопытные свиноматки и поросята были лишены ультрафиолетового облучения. Опыты проводили на пяти матках, от которых получили 44 поросенка. Для проведения морфологических и биохимических исследований молодняк подвергали убою в 15-, 30-, 45- и 60-дневном возрасте. Состояние фосфорно-кальциевого обмена у подопытных поросят контролировали путем определения в сыворотке крови уровня паратгормона и кальцитонина, активности щелочной фосфатазы, содержания общего кальция, его фракций и неорганического фосфора.

Гистологические, гистохимические и морфологические исследования проводили в паренхиматозных органах (печень, почки, сердце, легкие, селезенка), эндокринных железах (щитовидная, паращитовидная, надпочечниковая, поджелудочная), лимфоузлах (подчелюстные и брыжеечные), двенадцатиперстной кишке и костной ткани (концевые отделы ребер). Образцы тканей фиксировали в 10%-м растворе нейтрального формалина в течение 2-3 сут., уплотняли в парафине и изготавливали на санном микротоме парафиновые срезы толщиной 5-7мкм, которые затем окрашивали классическими методами (гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону). Костную ткань перед гистологической обработкой обезвзвешивали в рас-

творе азотной кислоты. Гистологические препараты изучали и фотографировали с помощью фотоустройства на базе микроскопа Jenaval фирмы Karl Cejss Jena (Германия).

Морфометрические исследования проводили по Г.Г.Автандилову и Я.Е.Хесину, гистохимические – по Г.А.Меркулову и Э.Пирсу.

Для лечения и профилактики ракита были испытаны образцы бентонитовых глин верхней пачки Некрыловского участка Тарасовского месторождения Ростовской области. Оптимальную дозу бентонита натрия отрабатывали на поросятках с двухмесячного возраста в течение 120 дней.

Лечение больных ракитом поросят проводили комплексно, в четырех вариантах. **Вариант 1.** Внутримышечно раз в три дня тривитамин в дозе 1 мл на животное (пять инъекций на курс лечения); подкожно 20%-й раствор кальция бороглюконата в дозе 5 мл на животное раз в сут. в течение 10 дней; внутримышечно ампиокс в дозе 5000-6000ЕД/кг на 6%-м растворе поливинилпирролидона раз в сут. в течение 7 дней; внутримышечно тимоген в дозе 1 мл на животное раз в сут. в течение 5 дней.

Вариант 2. Внутримышечно раз в три дня тривитамин в дозе 1 мл на животное (пять инъекций на курс лечения); подкожно 20%-й раствор кальция бороглюконата в дозе 5 мл на животное раз в сут. в течение 10 дней; внутримышечно ампиокс в дозе 5000-6000ЕД/кг на 6%-м растворе поливинилпирролидона раз в сут. в течение 7 дней; внутримышечно цитратную кровь лошади в дозе 3-5 мл на животное раз в три дня (пять инъекций на курс лечения).

Вариант 3. Внутримышечно нитамин в дозе 1 мл/10 кг массы один раз в 3 сут., (три инъекции на курс лечения); внутрь бентонитовую глину с кормом в дозе 0,1 г/кг один раз в сут., в течение 15 дней; внутримышечно цитратную кровь лошади в дозе 3-5 мл на животное один раз в 3 сут. (пять инъекций на курс лечения).

Вариант 4. Внутримышечно нитамин в дозе 1 мл/10 кг массы один раз в 3 сут.; внутримышечно гамавит в дозе 3 мл на животное через день (пять инъекций на курс); внутрь бентонитовую глину с кормом в дозе 0,1 г/кг один раз в сут., в течение 15 дней.

Кровь для исследований брали трижды: до лечения, в период лечения (на 9-й день), в период выздоровления (на 20-й день).

Комплексную профилактику ракита у поросят проводили в ГУ СХП «Ленинградское» МО РФ Краснодарского края с использованием бентонитовой глины, витаминных препаратов и стимуляторов на супоросных и лактирующих свиноматкау. Для этого было создано три группы животных (контрольная и две опытные) по 12 голов в каждой. Свиноматки контрольной группы получали принятый в хозяйстве рацион и подвергались плановым профилактическим обработкам (раз в месяц внутримышечно инъекция тривитамина в дозе 5-8 мл на животное). Свиноматкам I опытной группы на протяжении всей супоросности и периода лактации с кормом задавали бентонитовую глину в расчете 10 г/к.ед.; внутримышечно раз в месяц на протяжении всей супоросности и лактации вводили нитамин в дозе 10 мл на животное. Свиноматкам II опытной группы в течение того же периода с кормом задавали бентонитовую глину в расчете 10 г/к.ед.; внутримышечно раз в две недели вводили гамавит в дозе 10 мл на животное.

Для контроля за состоянием организма подопытных животных кровь брали трижды – до осеменения, во вторую половину супоросности и после опороса. В сыворотке определяли содержание общего кальция, неорганического фосфора, активность щелочной фосфатазы, количество цинка, меди, кобальта, марганца; в крови – щелочной резерв.

Сразу после отъема сформировали три группы поросят по 60 голов в каждой. Поросята контрольной группы получали принятый в хозяйстве рацион, внутримышечно им вводили тривитамин в дозе 1-2 мл на животное один раз в 3 сут., всего три инъекции в начале каждого месяца. Поросятам I опытной группы скармливали этот же рацион в сочетании с добавкой бентонита натрия в дозе 0,3 г/кг массы тела в течение 4 мес., внутримышечно вводили нитамин в дозе 1 мл/10 кг массы тела один раз в месяц. Поросятам II опытной группы получали принятый в хозяйстве рацион с добавкой бентонита натрия в той же дозе в течение 4 мес., внутримышечно им вводили лекарственную смесь, состоящую из стабилизированной крови лошади и нитамина в дозе 3-5 мл на животное один раз в 3 суток, всего три инъекции в начале каждого месяца.

Клиническое обследование, морфологические и биохимические исследования крови проводили выборочно (по 12 поросят из каждой группы) трижды: до профилактики и через 2 и 4 мес. после ее начала.

Экономическую эффективность определяли согласно «Методике определения экономической эффективности ветеринарных мероприятий» (М., 2002). Цифровой материал обрабатывали с использованием методов вариационной статистики (Лакин Г.Ф., 1980) компьютерной программы «Stadia» и электронных таблиц Microsoft Excel.

3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Состояние обмена веществ у свиней

Нарушение требований технологии кормления является главной причиной низкой продуктивности маточного поголовья и высокой заболеваемости молодняка животных. В результате проводимой ежегодной диспансеризации (1993-2003) выявлено, что нарушение минерального обмена встречается в среднем у 47, кислотно-основного состояния — у 58, белкового обмена — у 32% животных.

В Ростовской области за период с 1993 по 2003 г. количество животных с патологией обмена веществ, в том числе и поросят, больных ракитом, колебалось от 10,2 до 34,1%. Падеж от этих болезней составил от 2,9 до 17,8; вынужденный убой — от 4,9 до 23,1% (рис. 1).

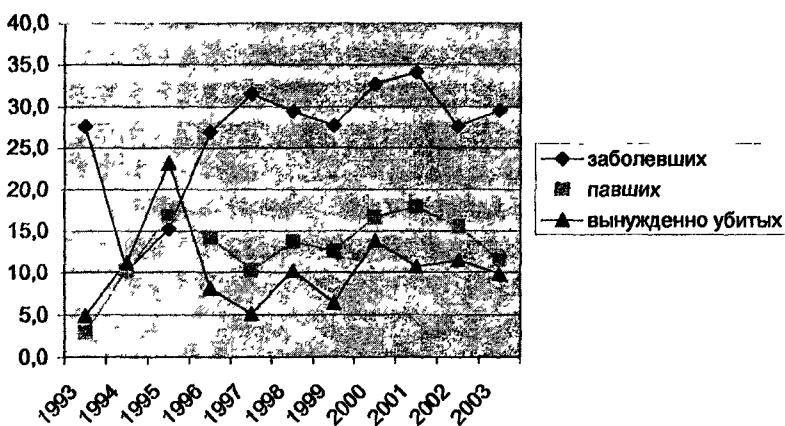


Рис.1. Заболеваемость, вынужденный убой, падеж свиней при болезнях обмена веществ

3.2. Распространение и этиология ракита у поросят

Проведенный анализ типовых рационов кормления холостых и супоросных свиноматок, а также растущего молодняка в упомянутых выше свиноводческих хозяйствах Ростовской области показал, что рационы маточного поголовья в основном удовлетворяют потребность организма по кормовым единицам, обменной энергии, сухому веществу и аминокислотам, но в значительной степени дефицитны по макроэлементам (по кальцию - на 26,8; по фосфору - на 47,6%), микроэлементам (по железу - на 37,5; по меди - на 68,5; по цинку - на 57,7; по марганцу - на 66,3; по кобальту - на 84,7%), витамину D (на 100%) и каротину (на 95,7% от нормы). Недостаток кальция в отдельных случаях достигает 53,0; цинка - 82,0; меди - 73,6; марганца - 67,0; кобальта - 55,2%, обеспеченность железом составляет 92%.

Кормление супоросных и лактирующих свиноматок, недостаточное по минеральным компонентам, крайне негативно влияет на состояние гомеостаза организма, что подтверждено результатами проведенных биохимических исследований крови свиноматок в различные сроки супоросности и в период лактации (табл. 1).

Таблица 1
Динамика биохимических показателей крови
в зависимости от физиологического состояния свиноматок

Показатель	До осемене- ния	Супоросность		Лактирующие
		1-я половина	2-я половина	
Общий белок, г/л	71,9±2,14	73,9±0,76	70,0±0,52	70,1±0,36
Кальций, ммоль/л	2,5±0,04	2,55±0,15	2,21±0,05***	2,23±0,04***
Фосфор, ммоль/л	1,8±0,04	1,5±0,07***	1,66±0,07	1,6±0,02***
Щелочной резерв, об.%CO ₂	52,5±18,4	44,0±1,0*	43,5±8,2	42,0±4,3*
АЦФ, ммоль/ч·л	2,4±0,16	5,03±0,44***	6,85±0,25***	7,38±0,93***
Цинк, мкмоль/л	25,2±0,03	25,0±0,08	23,9±0,06**	23,3±0,16**
Кобальт, мкмоль/л	0,63±0,003	0,60±0,07	0,54±0,012	0,49±0,08
Марганец, мкмоль/л	0,93±0,06	0,92±0,09	0,65±0,24	0,48±0,16*
Медь, мкмоль/л	34,29±0,17	32±0,27	31,64±0,63**	32,37±0,76*

Примечание: * P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001

Уровень кальция и фосфора в сыворотке крови свиноматок к концу супоросности достоверно снижался. Уже в первой ее половине наблюдали метаболический ацидоз и резкое повышение активности щелочной фосфатазы. Во второй половине супоросности и в период лактации в сыворотке крови достоверно сни-

жалось количество цинка ($P<0,01$), марганца ($P<0,05$) и меди ($P<0,01$). Количество кобальта к началу лактации также уменьшалось.

Вследствие этого в пометах у 45% свиноматок имелись отставшие в росте и развитии, а также болиные особи, у 1,5-2,0% подсосных маток поросята по клиническому состоянию и развитию не отвечали требованиям технологии. Только у 15,2 % подсосных маток весь приплод состоял из хорошо развитых поросят. Удельная часть хорошо развитых особей уменьшалась по мере увеличения общего числа новорожденных в помете. В помете из 11 новорожденных хорошо развитых было 20,7; из 10 – 56,7 - 68,6%, остальные классифицировались как удовлетворительно развитые или отставшие в развитии.

При отъеме не отвечали требованиям технологии по массе тела 21,6% поросят, из них 92,6% имели признаки нарушения обмена веществ и развития субклинической стадии рахита.

Типовые рационы для растущего молодняка после отъема также характеризовались значительным дефицитом по всем макро-, микроэлементам и витамину D. По содержанию кальция он составлял 57,8; фосфора - 28,6; меди - 48,4; марганца - 48,1; кобальта - 75,1; витамина D - 78,5%. Органическая часть рациона практически соответствовала современным нормам кормления. Поросята находились в закрытых помещениях и не подвергались естественному и искусенному ультрафиолетовому облучению. Проведенные исследования показали, что нарушения в кормлении и содержании животных привели к развитию рахита у 16-19 % молодняка.

Установлена выраженная сезонная периодичность рахита поросят. Наиболее высокую заболеваемость отмечали в феврале, марте, апреле (70-75% годовых случаев). На период с июня по октябрь приходилось всего 0,6% случаев годовой заболеваемости.

Таким образом, в зоне интенсивного свиноводства рахит распространен широко. Стадия выраженных клинических признаков чаще встречается у подсвинков в возрасте 2-6 мес., на долю которых приходилось 60-80% больных животных. Четко выраженная зимне-весенняя сезонность заболевания характерна для всех агроклиматических зон Ростовской области.

3.3. Особенности клинического проявления и течения спонтанного рахита у поросят

Рахит у поросят протекает в двух стадиях:

- субклинической;

- выраженных клинических признаков.

Субклиническая стадия заболевания у поросят в возрасте 1,0 - 1,5 мес. (34%) протекала без выраженных признаков, однако животные становились беспокойными, много двигались, во время отдыха сильно вздрагивали при внезапном шуме или стуке. Эти признаки часто оставались незамеченными обслуживающим персоналом и специалистами.

Стадия выраженных клинических признаков отмечена у поросят двух-четырехмесячного возраста (21%). По степени тяжести выделяли легкое, среднее и тяжелое течение заболевания.

При легком течении рахита отмечали извращение аппетита и вкуса, снижение прироста массы тела. Поросята грызли и облизывали различные предметы, содержащие известь, пили навозную жижу. Часто это сопровождалось изнурительными поносами, у отдельных особей - запорами. В этот период на ребрах обнаруживали рахитические четки.

Среднее течение характеризовалось угнетением общего состояния, поросята становились вялыми, их походка была скованной и напряженной, они старались меньше двигаться, больше лежали, вставали неохотно, медленно и с напряжением, при этом у них дрожали и подкашивались ноги. В большинстве случаев прогрессировало снижение массы тела. Заметными становились изменения в костной системе: утолщение суставов, хромота, задержка смены зубов. Зубы, как правило, неровные, зубная эмаль часто повреждена. Отмечали гипотонию гладкой и скелетной мускулатуры, что проявлялось в отвисании живота и ослаблении вентиляции легких. Эти признаки чаще наблюдали у поросят в возрасте 2-4 мес.

При тяжелом течении рахита эпифизы трубчатых костей и стernalные концы ребер в результате остеоидной гиперплазии вздуты и утолщены, диафизы в виде недостаточного развития кости укорочены и деформированы. Искривлялись диафизы малой и большой берцовой, лучевой и локтевой костей. В результате возникали различные формы неправильной постановки конечностей (в виде буквы «*с*» или «*п*»). Суставы у больных животных опухли, утолщенные, болезненные. В области черепа обнаруживали признаки недостаточной оссификации. Голова непропорционально увеличена по отношению к телу. Неправильное и недостаточное развитие костяка вызывало искривление позвоночника (сколиоз и кифоз). На ребрах находили рахитические четки.

Следует отметить, что тяжелое течение рахита сопровождалось расстройством функций органов почти всех систем организма. Со стороны сердечно-

сосудистой системы отмечали ослабление сердечного толчка, глухость тонов, расщепление первого тона. Частота пульса возрастала до 110 уд./мин. Возникала одышка, обусловленная сужением объема грудной клетки и ослаблением вентиляции легких. Слизистые оболочки рта, носа, конъюнктива бледные, с синюшным оттенком. Животные погибали от истощения или от осложнений, связанных с развитием бронхопневмонии или гастроэнтерита. Тяжелое течение ра�ахита наблюдали у животных в возрасте 3-6 мес.

3.4.Морфологические и биохимические показатели крови у поросят при спонтанном ра�ахите

Анализ результатов морфологических исследований крови у поросят, больных ра�ахитом, показал, что для всех его стадий характерна анемия, степень которой прогрессирует по мере развития болезни

При тяжелом течении число эритроцитов уменьшалось до $4,92 \pm 0,06 \cdot 10^{12}/\text{л}$, количество гемоглобина - до $83,9 \pm 1,67 \text{ г/л}$, цветовой показатель составлял $0,9 \pm 0,05$ по сравнению с данными, характерными для клинически здоровых животных (соответственно $6,6 \pm 0,06 \cdot 10^{12}/\text{л}$; $106,3 \pm 3,1 \text{ г/л}$; $1,04 \pm 0,2$). Снижение основных показателей эритропоэза указывало на развитие у поросят нормохромной анемии.

Пониженный уровень общего кальция в сыворотке крови отмечали лишь у животных с тяжелым течением ра�ахита (разница с аналогичным показателем у здоровых животных составляла 1,5 ммоль/л). В субклинической стадии развития болезни при легком и среднем течении уровень общего кальция находился в нижних пределах физиологических колебаний. Однако уже при субклиническом и легком течении фракционный состав кальция в крови претерпевал значительные изменения. Содержание ионизированного элемента по сравнению с характерным для здоровых животных уменьшалось на 36, количество, входящего в состав белковых комплексов увеличивалось на 16%. Уровень белковосвязанного кальция оставался почти неизменным (табл. 2).

Количество неорганического фосфора в сыворотке крови у животных в субклинической стадии развития болезни было выше отмеченного у здоровых на 10,3%, при легком и среднем течении постепенно снижалось, при тяжелом было ниже нормы на 16,6%.

Для больных ра�ахитом поросят характерна тенденция к увеличению в крови паратгормона, особенно при среднем течении (в 2,7 раза). Уровень кальцитонина при легком и особенно тяжелом течении снижался на 2,0 нг/л по сравнению с отмечаемым у клинически здоровых животных.

Таблица 2

Показатели крови у поросят, больных ракитом

Показатель	Клинически здоровые	субклиническая	Стадия болезни		
			выраженных клинических признаков		
			легкая	средняя	тяжелая
Кальций, ммоль/л					
общий	3,23±0,03	2,78±0,04	2,73±0,06	2,30±0,02	1,73±0,04***
ионизированный	1,5±0,06	0,96±0,09	0,91±0,03	0,83±0,12	0,63±0,09***
небелковый	1,25±0,03	1,45±0,06	1,83±0,04	1,15±0,02	0,76±0,02**
ионообменный	2,72±0,04	2,24±0,04	2,70±0,03	1,98±0,12	1,41±0,08***
белковосвязанный	0,51±0,06	0,43±0,04	0,32±0,06	0,32±0,16	0,36±0,03*
Неорганический фосфор, ммоль/л	1,26±0,01	1,39±0,05	1,25±0,03	1,12±0,06	1,05±0,03***
АЦФ, ммоль/ч·л	2,01±0,02	3,80±0,15	5,73±0,12	6,37±0,12	9,57±0,03***
Щелочной резерв, об.% CO ₂	51,6±0,62	45,8±1,01	42,7±1,03	40,1±1,03	38,6±0,8***
Паратгормон иммоль/л	6,8±0,5	9,9±0,4**	17,9±2,7**	18,3±2,6**	13,2±1,8**
Кальцитонин, нг/л	27,0±0,8	26,0±1,8	22,0±1,6*	21,0±1,9*	23,0±1,8
Лимонная кислота, мкг/л	2,82±0,13	1,98±0,21**	1,54±0,42*	1,05±0,62*	0,12±0,61*
Витамин А, мкг/л	2,52±0,12	1,84±0,02*	1,62±0,61	1,02±0,22***	0,34±0,62*
Медь, мкмоль/л	12,1±0,19	12,8±0,18*	11,6±0,17	11,2±0,16**	10,6±0,14***
Цинк, мкмоль/л	26,4±0,22	25,1±0,32*	20,2±1,44*	19,2±2,46*	19,0±2,24
Кобальт, мкмоль/л	0,48±0,01	0,42±0,02*	0,38±0,04*	0,33±0,07*	0,31±0,04**
Марганец, мкмоль/л	6,98±0,11	6,24±0,13*	5,92±0,12**	5,54±0,14**	5,12±0,44**
ФАН, %	39,1±0,2	29,5±1,6***	29,8±2,3**	29,9±2,6**	29,2±2,8**
БАСК, %	51,2±2,6	35,8±2,67**	38,0±3,7**	33,6±4,68**	32,8±6,12**
ЛАСК, %	39,8±0,3	18,2±1,4***	15,5±2,6***	13,6±0,1***	12,5±0,79***
Общий белок, г/л	70,0±0,3	69,0±0,2	76,4±1,8**	72,6±0,88*	65,6±1,28**
Альбумины	32,9±0,6	28,9±1,4*	26,2±0,4**	30,3±0,2***	26,7±0,6***
Глобулины	37,0±0,1	40,3±1,7	50,1±0,7**	42,2±0,6***	38,5±0,7*
- α	11,1±0,8	12,5±0,9	13,0±0,2	12,9±0,2*	12,6±0,1
- β	8,4±0,2	10,9±0,7	8,4±0,6	9,6±0,3**	10,7±0,7**
- γ	17,5±0,3	16,9±1,7	28,7±1,3***	19,7±1,6	15,2±0,8

Примечание: * P<0,05; ** P<0,01; *** P<0,001

При развитии рахита у поросят в зависимости от тяжести течения болезни отмечался дефицит микроэлементов. Количество цинка, меди, марганца и кобальта было ниже, чем у здоровых животных, особенно цинка и марганца соответственно на 7,4 и 1,86 ммоль/л.

Уменьшение содержания меди в сыворотке крови поросят обуславливало нарушение синтеза гемоглобина и впоследствии - тканевого дыхания. Снижение уровня кобальта в крови больных поросят влияло прежде всего на функцию красного костного мозга, поскольку кобальт входит в состав витамина B_{12} , участвующего в синтезе эритроцитов. Дефицит цинка усугублял угнетение окислительно-восстановительных процессов, данный элемент является катализатором, активирующим целую систему ферментов.

У поросят, больных рахитом, в субклинической стадии отмечено снижение в сыворотке крови количества лимонной кислоты на 0,84; витамина А - на 0,68 мкг/л. В стадии выраженных клинических признаков при легком течении болезни их уровень снижался соответственно в 1,8 и 1,4; при среднем - в 2,7 и 2,4; при тяжелом - в 2,3 и 7,4 раза. Активность щелочной фосфатазы сыворотки крови была повышена уже в субклинической стадии развития болезни на 1,77 ммоль /ч · л. В стадии выраженных клинических признаков она неуклонно повышалась и при тяжелом течении была на 7,54 ммоль / ч · л выше, чем у здоровых животных.

Установлено, что в результате нарушения окислительных процессов в тканях животного организма из-за недостатка минеральных веществ накапливались органические кислоты, в связи с чем происходило снижение резервной щелочности до $38,6 \pm 0,08$ об. % CO_2 .

Фагоцитарная активность нейтрофилов у животных как в субклинической стадии, так и при тяжелой форме рахита была снижена в сравнении с характерной для здоровых животных на 9,58 и 10,60% соответственно.

Бактерицидная активность сыворотки крови у поросят в субклинической стадии развития болезни была снижена на 15,4; при тяжелом течении - на 18,45%. Лизоцимная активность как в субклинической, так и в стадии выраженных клинических признаков рахита была предельно низкой и отличалась от аналогичного показателя у здоровых животных соответственно на 21,63 и 27,30%.

Количество общего белка у животных в субклинической стадии развития рахитического процесса было несколько ниже, чем у здоровых (на 1,02 г/л). Снижение этого показателя происходило за счет уменьшения альбуминовой (на

12,1%) и гамма-глобулиновой (на 3,6%) фракций. При легком течении болезни наблюдали увеличение уровня общего белка до 76,3 г/л, при тяжелом он снижался на 4,42 г/л в основном за счет уменьшения количества гамма-глобулинов (на 13,3% по отношению к здоровым животным).

Таким образом, ослабление защитных сил организма происходит как на самом раннем этапе развития болезни, так и впоследствии, при тяжелом ее течении, и сопровождается структурными изменениями в органах иммунной системы, снижением гуморальных и клеточных факторов защиты.

3.5. Результаты морфологических и биохимических исследований крови у поросят при экспериментальном рахите

Поросята, полученные от свиноматок, содержащихся на «рахитогенном» рационе, в первые 15 дней жизни нормально росли и развивались, хотя некоторые из них имели низкую массу тела и признаки гипотрофии. Клинических проявлений рахита не наблюдали. Показатели фосфорно-кальциевого обмена у подопытных поросят несущественно отличались от таковых у полученных от здоровых животных. Однако уже в раннем возрасте у них отмечали гипокальциемию (табл.3).

Таблица 3
Динамика показателей фосфорно-кальциевого обмена
и кальцийрегулирующих гормонов у поросят,
больных экспериментальным рахитом

Элемент	Здоровые	Больные			
		15-дневные	30-дневные	45-дневные	60-дневные
Кальций, ммоль/л					
общий	3,23±0,30	2,98±0,60	3,12±0,0	2,73±0,90	2,30±0,09*
ионизированный	1,50±0,06	0,95±0,04***	1,43±0,02	0,83±0,05***	0,79±0,07***
Неорганический фосфор, ммоль/л	1,26±0,01	1,35±0,30	1,12±0,02*	1,09±0,07*	1,06±0,04**
АЦФ, ммоль/ч·л	2,03±0,02	7,30±0,50***	8,3±1,20***	10,40±2,90*	12,60±3,7*
Паратормон, пмоль/л	6,8±0,5	8,9±0,4**	15,9±2,7**	17,3±2,6**	13,2±1,8**
Кальцитонин, нг/л	27±0,8	26±1,5	24±2,7	23±3,1	24±2,8

Примечание: * P<0,05; ** P<0,01; *** P<0,001

Причем уровень общего кальция в сыворотке крови находился в пределах физиологических колебаний, ионизированного достоверно снижался (на 0,55 ммоль/л). Повышенными оказались активность щелочной фосфатазы и продуцирование паратормона. Содержание кальцитонина не отличалось от такового у здоровых животных.

В возрасте 30 дней поросы становились беспокойными, много двигались, во время отдыха сильно вздрагивали от внезапного шума. Ярко выраженных клинических симптомов рахита не наблюдали, однако на ребрах отчетливо прощупывались рахитические четки. В сыворотке крови выявлены биохимические изменения, характерные для гипофосфатемического рахита. Достоверно снижено количество неорганического фосфора, повышена активность щелочной фосфатазы, почти вдвое увеличено количество паратормона. Уровень общего и ионизированного кальция находился в пределах физиологических колебаний.

Развитие рахитического процесса в организме 45-дневных поросят прогрессировало. Животные продолжали активно грызть и облизывать различные предметы, содержащие известь, поедали фекалии. Вследствие этого у них возникали поносы, сменяющиеся запорами. У некоторых особей наблюдали повышенную возбудимость, переходящую в тетанио, которая проявлялась при раздаче корма или перегруппировке. Ярко выраженной была гипотония скелетной мускулатуры, что проявлялось в виде отвисания живота. Булавовидные расширения на ребрах стали более выраженными. В этот период болезни в крови вновь отмечена гипокальциемия, усугубилась гипофосфатемия, продолжали повышаться активность щелочной фосфатазы и количество паратормона. Достоверных изменений содержания кальцитонина не отмечено.

В ходе исследований определены показатели, которые можно использовать в качестве наиболее ранних биохимических тестов, позволяющих диагностировать развитие рахитического процесса в организме уже в субклинической стадии. Это содержание ионизированного и кальция небелковых комплексов, активность щелочной фосфатазы, уровень паратормона в сыворотке крови. Эти показатели позволяют выявить раннюю стадию болезни, как при спонтанном, так и при экспериментальном рахите.

3.6. Возрастная морфология органов у здоровых поросят

Исследованиями установлено, что у клинически здоровых поросят в возрастном аспекте первоначально наиболее дифференциированную структурную организацию из органов пищеварения имеют печень, слизистая оболочка переднего

отдела желудочно-кишечного тракта и поджелудочная железа; из эндокринных желез – щитовидная, надпочечники, а также легкие, почки, сердце, костный мозг, ребер, тимус.

В печени формирование дольчатой структуры наблюдали в двухнедельном возрасте, балочной – в месячном, обилие дифференцированных гепатоцитов с компактной цитоплазмой – в двух-четырехмесячном.

Структурная организация почек у двухнедельных поросят вступает в завершающую стадию формирования. В месячном возрасте в корковом слое почек наблюдали множество развитых почечных клубочков на фоне выраженных извитых канальцев. К двухмесячному возрасту почки дифференцировались и усовершенствовали структурную организацию. Увеличились в объеме и усложнились по структуре почечные клубочки, которые приобретали наибольшую зрелость к четырехмесячному возрасту.

У двухнедельных поросят альвеолярные стенки в легких были толстыми, просветы – узкими. В месячном возрасте паренхима легких продолжала дифференцироваться. При этом альвеолярные перегородки утончались, альвеолы соответственно расширялись, появлялись незначительные скопления лимфоидных клеток в перибронхиальных зонах.

Сердечная мышца двухнедельных поросят была дифференцирована. С возрастом мышечные волокна в миокарде располагались параллельно, приобретали продольную и поперечную исчерченность, ядра становились овальными, между ними четко просматривались полосы светлой стромы, содержащей кровеносные капилляры с эритроцитами.

Слизистая оболочка желудка, тонкого и толстого отделов кишечника к трех-четырехмесячному возрасту полностью специализировалась и приобретала соответствующую структурную организацию. Так, в 12-перстной кишке слизистая оболочка состояла из развитых листовидных ворсинок, крипт и бруннеровых желез, которые имели типичную структурную организацию.

В поджелудочной железе к полутора-месячному возрасту поросят на фоне развитой экзокринной части отчетливо просматривались эндокринные островки клеток различной величины. К четырехмесячному возрасту поля с клетками эндокринной части увеличивались. Соответственно соотношение экзокринной части к эндокринной изменялось в пользу последней, но преимущество экзокринной части на этом возрастном этапе было очевидным.

Из лимфоидных органов двухнедельных поросят наиболее дифференцированным был тимус. Корковое вещество состояло из широкого слоя тимоцитов с округлыми ядрами, богатыми хроматином. Мозговое вещество четко отличалось от коркового, занимая чуть меньше половины площади дольки тимуса, и имело, как правило, круглую форму. Лимфоидные клетки коркового вещества состояли преимущественно из Т - мозгового – из В - лимфоцитов.

Другие лимфоидные органы (селезенка и лимфатические узлы) по сравнению с тимусом были дифференцированы значительно слабее. Белую пульпу селезенки обнаруживали в виде единичных очаговых скоплений лимфоидных клеток на фоне обширных полей красной, но тоже бедной клеточными элементами пульпы. В месячном возрасте поля белой и красной пульпы в селезенке проявлялись нечетко, очертания лимфоидных фолликулов вырисовывались слабо. Лимфоидная ткань состояла из разреженных полей лимфоидных клеток, среди которых располагались единичные форменные элементы крови. В двух - четырехмесячном возрасте лимфоидная ткань селезенки гиперплазировалась не только в лимфоидных фолликулах, но и в перитрабекулярных зонах и состояла из множества клеток бластического ряда лимфоидной ткани.

В корковом слое лимфатических узлов лимфоидная ткань состояла из единичных фолликулов с соответствующими структурными образованиями, но ее плотность, особенно в перифолликулярных зонах, была умеренной.

Достаточно полно дифференцировалось костномозговое кроветворение в ребрах у десятидневных здоровых поросят. Здесь были выявлены все стадии развития форменных элементов крови. Очаги кроветворения состояли из клеточного вала, захватывающего центральные части костномозговых полостей и состоящего из бластных форм клеток крови. К двухмесячному возрасту костномозговое кроветворение в концевых отделах полости ребер активизировалось.

Степень становления структуры эндокринных желез у поросят была различной. Наиболее дифференцированными были надпочечники и щитовидная железа, паращитовидная железа находилась в стадии формирования. В месячном возрасте в щитовидной железе поросят обнаруживали фолликулы в различных стадиях дифференциации. Большие фолликулы содержали вакуолизированный по периферии гомогенно-оксифильный коллоид. В двух - четырехмесячном возрасте в щитовидной железе имелись многочисленные фолликулы различной величины, находившиеся в различных стадиях функциональной активности. При этом фол-

ликулярный эпителий имел круглые или овальные ядра, расположенные на базальной мембране стенки фолликулов в один ряд.

Паращитовидную железу у двухнедельных поросят макроскопически не обнаруживали, поскольку она располагалась под общей капсулой щитовидной железы и имела размеры в пределах 40-60x175-200 мкм. Она была инкапсулирована собственной соединительной тканью, характеризовалась треугольно-вытянутой формой и находилась на периферии щитовидной железы. Паренхима паращитовидной железы состояла из эпителиальных тяжей или скоплений железистых клеток округлой формы, составляющих основу С-клеток. У поросят в возрасте 2-4 мес. структурная организация паращитовидной железы значительно дифференцировалась. Здесь отчетливо проявлялась железистая структура с секреторными клетками. Железы образовывали дольчатую структуру, между ними развивалась междольковая соединительная ткань.

3.7.Патологическая морфология органов у поросят при спонтанном и экспериментальном рахите

При вскрытии трупов поросят, больных рахитом отмечали истощение организма. Для внутренних органов характерны дистрофические изменения, анемия, для легких – бронхопневмония, для пищеварительного тракта - катаральное воспаление. Также имело место поражение кожи, изменение формы ребер и грудной кости, деформирование и искривление конечностей и позвоночника, утолщение в местах костно-хрящевых сочленений ребер в виде рахитических четок. Кости легко резались ножом, надкостница была значительно утолщена и незначительно гиперемирована.

Структурная организация печени была рыхлой, границы гепатоцитов не различались или выглядели местами размытыми. Цитоплазма клеток печени по плотности не отличалась, выглядела набухшей, вакуолизировалась и содержала жировые включения различной величины (рис.2).

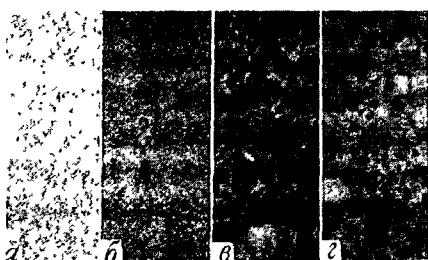


Рис. 2. Альтеративные процессы в печени поросят при рахите. а- белково-жировая дистрофия, б- генерализованная жировая дистрофия; в – расширение микротиркулярного русла, г – вакуолизация цитоплазмы и уплотнение кариоплазмы гепатоцитов Гематоксалин-эозин: а,б x70; в,г x280

Создавалась ячеистая структура долек, дискомплексация их беспорядочно расположенным гепатоцитами с набухшими ядрами без ядрышек. В более старшем возрасте структура печени несколько уплотнялась за счет набухания цитоплазмы гепатоцитов и появления некробиотических очажков. В 1,5-месячном возрасте у поросят формирование структурной организации в печени задерживалось, сохранялись мелкие скопления клеток экстраваскулярного кроветворения. В этом же возрасте у больных спонтанным ракитом происходило расширение микроциркуляторного русла и пространства Диссе. При этом в периваскулярных зонах увеличивалось количество гепатоцитов, находившихся в состоянии глубокой дистрофии цитоплазмы и кариоплазмы.

В слизистой оболочке 12-перстной кишки ворсинки значительно уменьшались в объеме, деформировались и содержали в собственной пластинке под эпителиальным пластом скопления лимфоидных клеток.

В поджелудочной железе выявлены дистрофические изменения в клетках экзокринной и эндокринной частей. Они характеризовались просветлением и набуханием экзокринных, разволокнением концевых отделов, расширением стромы, вакуолизацией островковых эндокриноцитов и зернистой дистрофией экзокриноцитов.

У поросят, больных ракитом, структурно-функциональные изменения в надпочечниках зависели от тяжести течения болезни. Клетки пучковой зоны мештами были значительно вакуолизированными и содержали липидные включения, что обеспечивало формирование светлых полос клеточных гилянд, которые локализовались очагами на различной глубине пучковой зоны.

Также наблюдали дистрофические процессы в щитовидной железе. Количество больших фолликулов, содержащих розовый, вакуолизированный по краям коллоид, увеличивалось. В мелких фолликулах коллоид полностью вакуолизировался или растворялся, что приводило к их опустошению. Цитоплазма многих тироцитов становилась ячеистой или вакуолизированной. В дистрофический процесс были вовлечены также клетки интерфолликулярной ткани щитовидной железы.

Гистологическими исследованиями образцов костной ткани выявлено недостаточное энхондральное окостенение с избыточным формированием хрящевой

ткани (рис. 3). Наблюдали усиленное образование остеоидной ткани со стороны эндо- и периоста, а также замедленное отложение фосфорнокислого кальция в реберных костях. Эпифизарная часть костномозговой полости ребер была расширенной. Отмечено неравномерное возрастание периостального наслойения в области параллельных костных пластинок ребра и островков костномозгового кроветворения. Ближе к гипертроированной хрящевой ткани ребра наблюдали участки выраженного истончения компактного слоя костной ткани. В местах резорбции наружных вставочных пластин костной ткани наблюдали очаговое расширение надкостницы с пролиферацией камбимальных клеток, в костномозговой полости происходило заметное угнетение миелоидного кроветворения.

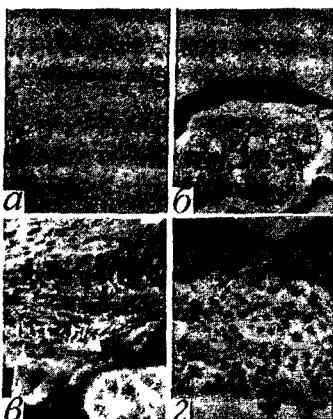


Рис. 3. Структурная организация ребра у поросят при спонгиионном рахите: а - пролиферация хрящевой ткани; б - истончение компактного слоя костной ткани; в - пролиферация камбимальных клеток и резорбция костной пластиинки; г - угнетение миелоидного кроветворения. Гематоксилин-эозин: а, б x70; в, г x280

Развитие рахитических изменений в концевых отделах ребер у поросят в возрасте 45-60 дней прогрессировало. Наблюдали булавовидное расширение ребер за счет интенсивного развития хрящевой ткани.

Таким образом, установлено, что при рахите в организме поросят на разных этапах заболевания почти во всех системах и органах происходят альтеративные, дистрофические и гемодинамические изменения, которые не выявляются макроскопически. Изменения в структурной организации концевых отделов ребер в возрастном аспекте очень характерны для рахита. У поросят нарушается равновесие между костеобразованием и костеразрушением, что является исходной причиной морфологической перестройки костной ткани и развития рахитических изменений. Также патологически изменяется энхондральная оссификация костной ткани ребер: избыточно разрастаются хрящевая и остеоидная ткани, расширяется зона пролиферации хряща. В результате в концевых отделах ребер развиваются типичные рахитические четки. Эти явления могут служить достоверными симптомами при обследовании поросят с целью постановки диагноза на рахит.

Морфологические исследования эндокринных желез у поросят при субклиническом рахите показали, что надпочечники и паращитовидные железы находились в функционально активном состоянии, что, по-видимому, связано с компенсаторной, защитной реакцией организма. Функциональная активность щитовидной железы была несколько угнетена. В более старшем возрасте при дальнейшем развитии патологии, структурные изменения эндокринных органов у поросят выявлялись более четко.

Установлено, что лимфоидные органы отставали в развитии, формирование лимфоидной ткани в них задерживалось. В корковом веществе лимфатических узлов происходило разрежение лимфоидной ткани, наблюдались дистрофия и некробиоз лимфоидных клеток (рис. 4).

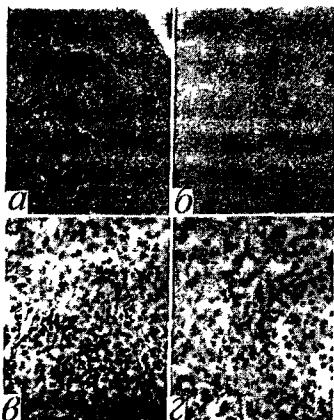


Рис.4. Структурная организация лимфатических узлов у поросят при рахите: а- лимфоидный фолликул в корковом веществе с умеренной плотностью лимфоидных клеток; б- разрежение лимфоидной ткани в перифолликулярной зоне; в- отечность лимфоидной ткани в перифолликулярной зоне; г- дистрофия, некробиоз и разрежение лимфоидных клеток в фолликулах. Гематоксилин-эозин: а, б x70; в, г x280

В тимусе объем мозгового вещества в два-три раза превосходил объем коркового, зона клеток Т-лимфоцитов значительно уменьшалась. Кроме того, в Т- и В- лимфоцитах наблюдалась дистрофические изменения. В селезенке задерживалось развитие лимфоидной ткани и формирование белой пульпы.

Полученные сведения о патологоморфологической структуре внутренних органов позволяют расшифровать патогенез заболевания, что исключительно важно для своевременного проведения диагностических и лечебно-профилактических мероприятий. При экспериментальном рахите в организме происходили изменения, аналогичные выявленным при спонтанном рахите. Идентичные структурные изменения в исследованных системах организма подтвердили, что заболевание удалось воспроизвести в эксперименте. Изменения в концевых отделах ребер (рахитические четки булавовидной формы) при экспериментальном рахите у поросят также оказались характерными для данного заболевания и имели диагностическую ценность.

Булавовидные расширения ребер состояли из огромных полей пролиферирующих незрелых клеток хрящевой ткани, которая содержала небольшое количе-

ство кислых мукополисахаридных соединений (КМС). Отмечено также проникновение единичных кровеносных капилляров в хрящевую ткань (рис. 5).

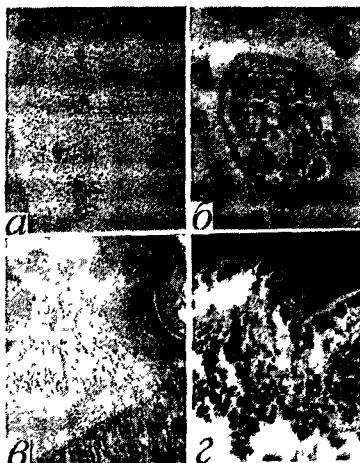


Рис 5 Структурная организация ребра у поросенка при экспериментальном рахите: а-булавовидное расширение хрящевой ткани с кровеносными капиллярами; б- микроморфология кровеносного капилляра; в-поперечный разрез рахитической чечки, 1-дистрофия клеток миелоидного кроветворения Гематоксилин-эозин а,б x70; в,г x280

Снаружи рахитические четки были покрыты широким слоем надкостницы, которая состояла из трех продольных и циркулярных слоев плотных соединительнотканых волокон. Затем надкостница переходила в слой камбимальных клеток, состоящий из двух-трех рядов и являющийся границей с хрящевой тканью, которая активно пролиферировала. Хондриобласты, как правило, в момент пролиферации имели овальные ядра, состоящие из двух-трех фрагментов.

Хондробластическая зона хрящевой ткани ребер содержала много КМС и окрашивалась в зеленый цвет по Стидмену. Эти соединения выявляли только в межклеточной субстанции хондриобластов, в остеоидной зоне КМС не обнаружены.

3.8. Сравнительная эффективность схем лечения поросят, больных рахитом

До начала лечения у поросят отмечали клинические признаки рахита легкой и средней степени тяжести. По его окончании морфологические показатели крови у молодняка во всех подопытных группах приближались к пределам нормальных физиологических колебаний.

В период лечения уровень общего кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови достоверно повышался, активность щелочной фосфатазы снижалась ($P<0,001$). У поросят контрольной группы в это время она продолжала достоверно повышаться.

По окончании лечения показатели минерального обмена у поросят опытных групп возвращались в пределы физиологических колебаний.

При использовании гамавита, бентонитовой глины, нитамина и цитратной крови лошади у животных уже в процессе лечения достоверно повышалась бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови.

В процессе лечения улучшалось общее состояние поросят. Среднесуточные приrostы за двадцать дней наблюдения в среднем по группе составили 250-300 г.

Общее состояние поросят контрольной группы изменялось незначительно. К концу опыта два поросенка пало. Среднесуточные приrostы по группе составили 100-120 г. Лечение животных с тяжелым течением болезни в стадии выраженных клинических признаков было неэффективным и экономически нецелесообразным. В их организме наступали необратимые изменения, которые не удалось устраниить.

Результаты проведенных исследований подтвердили большую эффективность лечения препаратами нового поколения, к которым относится комплексный иммуностимулирующий препарат гамавит, содержащий экстракт плаценты, нуклеинат натрия, 20 аминокислот, водо- и жирорастворимые витамины в сочетании с минеральной добавкой – бентонитовой глиной. Главной особенностью таких препаратов является воздействие не только на симптомы болезни, но и модулирование состояния иммунной системы, активизация неспецифической резистентности организма в соответствии с его биологическими особенностями.

В контрольной группе, где лечение не применяли, из 20 голов пало шесть, что составило 30%, вынужденно убито четыре (20%). У двух животных резко ухудшилось состояние здоровья.

В I опытной группе, выздоровело шестнадцать, (80%), вынужденно убит один поросенок (5%). Во II опытной группе выздоровело восемнадцать животных (90%), падежа не было. В III и IV опытных группах выздоровели все поросята (100%). Наиболее рентабельным оказался третий вариант лечения. Экономическая эффективность составила 14,5 руб. на 1 руб. затрат.

Производственные испытания схемы 3 на 352 поросятых, больных ракитом, позволили оздоровить 312 (96%); схемы 4 на 380 поросятах - 372 животных (97,9%).

Лечебные мероприятия наиболее эффективны в субклинической и стадии выраженных клинических признаков при легкой и средней степени тяжести болезни. В зависимости от степени тяжести спектр рекомендованных в схемах препаратов можно заменять более эффективными, но неизменным должен оставаться принцип лечения ракита, подразумевающий комплексный подход.

3.9. Профилактика ракита у поросят

Бентонитовую глину Тарасовского месторождения в кормлении условно-здоровых поросят использовали в качестве минеральной добавки. Изучение влияния обогащенных бентонитом натрия рационов на продуктивность молодняка показало, что поросята в период роста в различных группах развивались неравномерно. Среднесуточные приrostы животных, в рацион которых вводили бентонит натрия в количестве 10 г/к. ед., за весь учетный период составили $567 \pm 25,7$ г. Однако обогащение рационов в полуторакратном количестве вызывало некоторое снижение приростов. Следовательно, доза бентонита, равная 15 г/к. ед., оказалась несколько завышенной.

Установлено, что мясо свиней, получавших в течение 120 дней бентонит натрия, по органолептическим, физико-химическим и бактериологическим показателям соответствовало требованиям государственного стандарта для свежего доброкачественного мяса (23392 – 78).

После определения химического состава бентонита натрия Тарасовского месторождения и подтверждения его безопасности для животных организмов была разработана схема профилактики ракита у поросят с использованием этого вещества.

При биохимическом исследовании крови подопытных свиноматок установлено, что в контрольной группе во второй половине супоросности произошло достоверное снижение количества общего кальция на 6,6% ($P < 0,01$) и неорганического фосфора на 13,5% ($P < 0,01$). Незначительно повысилась активность щелочной фосфатазы. В период лактации в этой группе наблюдали дальнейшее снижение количества кальция и фосфора, повышение активности щелочной фосфатазы. Показатели щелочного резерва свидетельствовали о наличии в организме свиноматок метаболического ацидоза. У животных I и II опытных групп достоверных изменений показателей минерального обмена не обнаружили, они оставались на уровне зафиксированных до осеменения. Щелочной резерв крови даже повысился на 10,4 и 10,0 об.% CO_2 соответственно у животных I и II опытных групп.

Таким образом, у маток опытных групп беременность и лактация не оказали заметного влияния на минеральный обмен, на протяжении этого периода он оставался стабильным. За время проведения опыта у свиноматок контрольной группы родилось 124 поросенка со средней живой массой 1,15 кг, коли-

чество поросят в отъемном возрасте - 89; у свиноматок I опытной группы - 136 поросят со средней живой массой 1,20 кг, количество поросят в отъемном возрасте - 126; во II опытной - 129 поросят со средней живой массой 1,18 кг, количество поросят в отъемном возрасте - 116.

После отъема из поросят, полученных от свиноматок контрольной группы, рахитом заболело 16 голов (18%); от свиноматок I опытной - 10 голов (7,9%); II опытной - 12 голов (10,3%)

Сразу после отъема сформировали три группы поросят по 60 голов в каждой. Клиническое обследование, морфологические и биохимические исследования крови провели выборочно у 12 поросят из каждой группы трижды: до профилактики и через 2 и 4 мес. после ее начала.

При клиническом обследовании поросят до начала опыта каких-либо отклонений от нормы не выявлено. Частота пульса и дыхательных движений, температура тела находились в пределах физиологических колебаний. Через 2 мес. после начала профилактики достоверных изменений температуры тела у животных опытных групп не наблюдали. Частота пульса у поросят контрольной группы возросла на 22,0 удара, дыхательных движений - на 9,0 в минуту. Поросята контрольной группы стали беспокойными, у них снизилась масса тела, отмечено извращение аппетита.

Через 4 мес. клинический статус поросят опытных групп оставался в пределах физиологических колебаний, они хорошо росли и набирали массу. Животные контрольной группы имели клинические признаки рахита легкой и средней степени тяжести.

При морфологическом исследовании крови после окончания опыта установили достоверное повышение уровня гемоглобина у животных I и II опытных групп по сравнению с контрольной на 8,2 и 7,3 г/л соответственно. Достоверных изменений в содержании эритроцитов и лейкоцитов не наблюдали.

Результаты биохимического исследования крови поросят свидетельствовали о том, что до начала профилактики у многих животных имела место субклиническая стадия развития рахита, проявлявшаяся снижением в сыворотке крови уровня ионизированного кальция и повышением небелкового.

Через 4 мес. после начала профилактики у поросят I опытной группы количество общего кальция в крови увеличилось на 0,26; в контроле достоверно уменьшилось на 0,25 ммоль/л. Количество ионизированного кальция у поросят I и II опытных групп увеличилось на 31,8 и 31,4% соответственно ($P<0,001$). У жи-

вотных контрольной группы количество ионизированного кальция продолжало уменьшаться, разница в сравнении с отмеченным в начале профилактики составила 0,17 ммоль/л ($P<0,001$).

В течение периода профилактики количество неорганического фосфора у животных как опытных, так и контрольной групп достоверно не изменилось. До начала профилактики активность щелочной фосфатазы у всех подопытных животных была несколько выше нормы. Через 4 мес. наблюдали повышение активности энзима у поросят контрольной группы. После окончания опыта щелочной резерв крови у животных опытных групп повысился, у контрольных незначительно снизился.

Важным аспектом в профилактике ракита у поросят признано рациональное повышение защитных сил организма:

1) БАСК поросят контрольной и опытных групп до начала профилактики находилась на довольно низком уровне. Через 2 мес. у животных контрольной группы она снизилась, но разница была недостоверной. В I и II опытных группах, напротив, наблюдали достоверное повышение данного показателя. Через 4 мес. в I опытной группе произошло дальнейшее повышение БАСК на 3,62; во II – на 5,66%. Снижение БАСК в контрольной группе было недостоверным, но разница с показателями животных II опытной группы составила 5,65%;

2) ЛАСК поросят контрольной и опытных групп до начала профилактики была низкой. По окончании профилактики во II опытной группе наблюдали достоверное повышение данного показателя на 6,08%;

3) ФАН до начала профилактики у животных опытных и контрольной групп находилась на низком уровне, достоверных различий не выявлено. По окончании срока профилактики у животных I опытной группы этот показатель по сравнению с исходными данными возрос на 4,83; во II – на 13,08; в контроле снизился на 1,42% ($P<0,01$).

Анализ данных клинического обследования, биохимического и иммунологического исследований животных по окончании периода профилактики показал, что у некоторых из них скрытая форма ракита перешла в стадию выраженных клинических признаков. Так, в контрольной группе эту стадию наблюдали у 15 поросят, что составило 25% от их общего количества. В I группе ракитом заболело восемь голов (13,3%); во II – четыре головы (6,6%). За время проведения опыта в контрольной группе вынужденно убито 10 голов (16,6%), пало пять (8,3%), в I

опытной убито три (5%), пал один поросенок (1,6%); во II опытной группе убито два (3,3%), падежа не наблюдали.

При производственных испытаниях предложенных схем из 420 условно здоровых поросят рахитом заболело 12 голов (2,86%).

Следовательно, групповой метод назначения бентонита натрия с кормом и парентеральное введение нитамина, особенно со стабилизированной кровью лошади, позволяет успешно профилактировать рахит у поросят. Данная схема обеспечивает нормализацию минерального, витаминного, белкового обмена, а также повышает неспецифическую резистентность организма. Экономический эффект составляет 4,8 руб. на 1 руб. затрат.

4. ВЫВОДЫ

1. В последние годы болезни обмена веществ у свиней в 43-47% случаев выявляются в виде нарушения минерального, в 32,0-38,8% - белкового обмена и в 58-65,4% - кислотно-основного состояния с выраженным гипокальциемией, гипопротеинемией, метаболическим ацидозом, что способствует развитию у свиноматок остеодистрофии, у поросят - рахита, протекающего в возрасте 1,0-1,5 мес. в субклинической стадии (34%), и реже, в двух - четырехмесячном возрасте с выраженным клиническими признаками (21%).

2. Субклиническая стадия рахита у поросят чаще развивается при кормлении супоросных и лактирующих свиноматок несбалансированными и дефицитными рационами (по кальцию - на 26,8; по фосфору - на 47,6; по железу - на 37,5; по меди - на 68,5; по цинку - на 57,7; по марганцу - на 66,3; по кобальту - на 84,7; по каротину - на 95,7; по витамину D - на 100%), а также при содержании поросят в закрытых помещениях без ультрафиолетового облучения, особенно в зимне-весенний период.

3. Клинически выраженная стадия рахита у поросят преимущественно проявляется потерей массы тела в начале заболевания до 10-12 середине - 15-18 и в конце - до 20-25%. В начале развития патологического процесса наблюдается снижение и извращение аппетита, затем утолщаются и воспаляются суставы, кости становятся мягкими, деформируются, развиваются сопутствующие заболевания (бронхопневмония, гастроэнтерит), появляются клонические судороги, кости конечностей, черепа, позвоночника деформируются, нарушается работа пищеварительной, дыхательной, нервной, выделительной и других систем организма.

4. Рахит у поросят сопровождается изменением морфологического состава крови, особенно при тяжелом течении болезни. Развивается анемическое состояние, которое проявляется уменьшением числа эритроцитов на 25,4; гемоглобина – на 21%, увеличением числа лейкоцитов в 1,6 раза. В лейкограмме процентное соотношение отдельных видов лейкоцитов изменяется за счет снижения числа лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов.

5. В субклинической стадии болезни отмечается снижение количества лимонной кислоты до $1,98 \pm 0,01$, витамина А – до $1,84 \pm 0,02$ мкг/л, в стадии выраженных клинических признаков при легком течении – в 1,8 и 1,4 раза; при среднем – в 2,7 и 2,4; при тяжелом – в 2,3 и 7,4 раза соответственно. Содержание кальция в сыворотке крови при тяжелом течении снижается на 1,5 ммоль/л, в основном за счет уменьшения количества ионизированного кальция на 36%. Уровень этого элемента в составе небелковых комплексов увеличивается на 16%. Гипофосфатемия выражена на 33,3%. Активность щелочной фосфатазы сыворотки крови повышается в субклинической стадии болезни на 1,77; при тяжелом течении – на 7,54 ммоль/ч.л. Резервная щелочность снижается на 13 об.% CO_2 по сравнению с уровнем, отмеченным у клинически здоровых поросят. Содержание меди при тяжелом течении болезни снижается на 12,3; марганца – на 26,6; цинка – на 28,0; кобальта – на 35,4%. Уровень паратгормона в сыворотке крови в субклинической стадии рахита увеличивается на 31,3%, при среднем течении в стадии выраженных клинических признаков достигает $18,3 \pm 2,6$ пмоль/л. Количество кальцитонина при тяжелом течении снижается на 2 нг/л по сравнению с отмечаемым у здоровых животных.

6. Факторы неспецифической резистентности организма снижаются на самых ранних этапах развитии рахита. Так, ФАН у животных как в субклинической стадии, так и при тяжелом течении снижена в сравнении со здоровыми животными на 9,58 и 10,6; БАСК – на 15,4 и 18,45; ЛАСК – на 21,63 и 27,3% соответственно.

7. Для ранней диагностики субклинической стадии и легкого течения рахита у поросят наиболее информативными из биохимических показателей крови являются содержание лимонной кислоты, витамина А, активность щелочной фосфатазы, уровень кальция и его фракций.

8. Экспериментальное воспроизведение условий, способствующих нарушению обмена веществ у супоросных и лактирующих свиноматок, обусловленного дефицитом витаминов D и A, макроэлементов (кальций, фосфор, магний, натрий, калий),

фор), микроэлементов (цинк, медь, кобальт, марганец) и отсутствием ультрафиолетовой инсоляции приводят к глубоким нарушениям обмена веществ в организме маток, развитию субклинической, а затем и клинически выраженной стадии рахита у их потомства.

9. У клинически здоровых поросят в возрасте 10-15 дней наиболее дифференцированную структурную организацию имеют органы пищеварения (печень, слизистая оболочка переднего отдела желудочно-кишечного тракта, поджелудочная железа), дыхания (легкие), мочевыделения (почки), сердечно-сосудистой системы (сердце), кроветворения (костный мозг ребер) эндокринные железы (щитовидная железа, надпочечники) и тимус. К 30-40-дневному возрасту у здоровых поросят дифференцированную дефинитивную структуру приобретают селезенка, лимфатические узлы, паращитовидная железа, островки Лангерганса в поджелудочной железе, дольчатое строение печени, костномозговое кроветворение, костная ткань и др. Во всех органах у здоровых поросят дифференциация структурной организации завершается к двухмесячному возрасту.

10. Определены патологоморфологические изменения у поросят при спонтанном рахите. При внешнем осмотре трупов отмечают истощение, поражение кожи, анемичность видимых слизистых оболочек, искривление позвоночника и конечностей, утолщения в местах костно-хрящевых сочленений ребер в виде рахитических четок и размягчение костей. При вскрытии трупов обнаруживают изменения в органах практически всех жизненно важных систем организма. В легких отмечают бронхопневмонию, в пищеварительном тракте – катаральное воспаление. Характерны изменения формы ребер и грудной кости, в местах костно-хрящевых сочленений ребер – утолщения в виде рахитических четок, деформация и искривление костей черепа, позвоночника, трубчатых костей. Костная ткань размягченная и пористая, кости легко режутся ножом.

11. В паренхиматозных органах (печень) у поросят, больных спонтанным рахитом, выявляют гемодинамические расстройства без стазов и кровоизлияний. Периферические участки паренхимы подвергаются жировой дистрофии. Расширение пространства Диссе сопровождается вакуолизацией цитоплазмы и уплотнением кариоплазмы гепатоцитов. В дистрофических гепатоцитах резко уменьшено содержание гликогена. В слизистой оболочке 12 - перстной кишки имеют место признаки катарально-десквамативного воспаления, в поджелудочной железе - дистрофические изменения, в легких - десквамативный катар клеток бронхиол и альвеол, гнойно-некротический пе-

рибронхит, гнойно-катаральная бронхопневмония, в почках - экссудативное воспаление гломерулярного аппарата и альтеративные изменения в извитых канальцах (нефрито-нефроз) независимо от стадии болезни.

12. При рахите поросят щитовидная железа находится в состоянии гипофункции, в надпочечниках и паращитовидных железах имеют место пролиферативные процессы. Островки паращитовидной железы пролиферируют на границе интерфолликулярной ткани щитовидной железы.

В тимусе угнетается формирование лимфоидной ткани, объем мозгового вещества в два-три раза превосходит объем коркового, зона клеток Т-лимфоцитов значительно уменьшается. В корковом веществе лимфатических узлов происходит разрежение лимфоидной ткани, наблюдается дистрофия и некробиоз лимфоидных клеток. В селезенке задерживаются процессы развития лимфоидной ткани и формирования белой пульпы.

В костной ткани ребер нарушается энхондральная оссификация в виде избыточного разрастания хрящевой и остеоидной ткани с расширением зоны пролиферации хряща. На концевых отделах ребер интенсивно развиваются рахитические четки булавовидной формы.

13. При экспериментальном рахите в организме поросят происходят структурные изменения органов, характерные для спонтанного течения болезни. Обнаружение на концевых отделах ребер рахитических четок подтверждает патогномоничность и диагностическую ценность этого симптома при данной патологии. Постепенный переход хондриобластов в клетки остеобластического ряда в рахитических четках ребер формирует резко выраженную зону между двумя слоями костной ткани. В хондриобластической зоне хрящевой ткани ребер в большом количестве выявлены кислые мукополисахаридные соединения (КМС), в остеоидной зоне они отсутствуют.

14. В комплексном лечении поросят, больных рахитом, с учетом этиопатогенеза болезни наиболее эффективно сочетанное применение нитамина и бентонитовой глины с цитратной кровью лошади и гамавитом. Производственные испытания на 352 поросятах, больных рахитом, схемы 3 позволили оздоровить 312 животных (89 %); на 380 поросятах схемы 4 - 342 животных (90 %). Лечебные мероприятия наиболее эффективны в субклинической стадии и стадии выраженных клинических признаков при легкой и средней степени тяжести болезни.

15. Включение бентонитовых глин Тарасовского месторождения в рационы условно здоровых поросят в качестве минеральной подкормки в дозе 10 г / к.ед. в

течение 120 дней повышает среднесуточные приrostы до $567 \pm 25,7$ г, способствует активному росту и формированию развитой хрящевой и костной ткани.

16. Назначение бентонита натрия с кормом, парентеральное введение нитамина, особенно со стабилизированной кровью лошади позволяет успешно профилактировать рахит у поросят. Наиболее эффективна следующая схема профилактики рахита: бентонит натрия в дозе 0,3 г/кг массы тела один раз в месяц и лекарственная смесь, состоящая из стабилизированной крови лошади и нитамина в дозе 3-5 мл на животное один раз в три дня, (три инъекции в начале каждого месяца). Эта схема обеспечивает нормализацию минерального, витаминного, белкового обмена, а также повышает неспецифическую резистентность организма поросят, оказывает нормализующее действие на гомеостаз, повышает содержание гемоглобина на 2,5 %; увеличивает количество общего кальция в крови на 0,26 ммоль/л; ионизированного - на 31,8%; щелочной резерв - до 49,92 об. % CO_2 . Комбинированное применение указанных средств является рентабельным. Экономический эффект на рубль затрат составляет 4,8 руб. прибыли.

5.ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Результаты исследований могут служить основанием для оценки морфофункционального состояния организма у клинически здоровых и больных рахитом поросят.

Полученные данные использованы в следующих научно-практических разработках:

- Методические рекомендации «Комплексная экологически безопасная система ветеринарной защиты здоровья животных» (утверждены Департаментом ветеринарии РФ 22.02.2000);
- «Методические рекомендации по диагностике, терапии и профилактике нарушений обмена веществ у продуктивных животных» (одобрены секцией «Патология, фармакология и терапия» ОВМ РАСХН 08.07.2005, протокол №2);
- Рекомендации «Комплексная система диагностики, профилактики и лечения при рахите поросят» (утверждены Управлением ветеринарии МСХ Ростовской области, 2001).
- Гистологический атлас «Микроморфология органов поросят в возрастном аспекте и при рахите» (одобрен УМО Министерства сельского хозяйства Российской Федерации 26.02.2004 г. с грифом «разрешено в печать»);

– Патент на изобретение «Патологоанатомическая диагностика острой формы ракита у подсвинков при технологическом содержании» (заявка №2004128518 от 2004 г.).

2. Лечение поросят, больных ракитом, проводить по схеме: внутримышечно нитамин в дозе 1 мл/10 кг массы один раз в 3 сут., (три инъекции на курс лечения); внутрь бентонитовую глину с кормом в дозе 0,1 г/кг один раз в сутки в течение 15 дней; внутримышечно цитратную кровь лошади в дозе 3-5 мл на животное раз в 3 сут. (три-пять инъекций на курс лечения).

3. Групповую профилактику ракита проводить путем назначения бентонита натрия с кормом в дозе 0,3 г/кг массы тела в течение 4 мес. и парентерального введения лекарственной смеси, состоящей из стабилизированной крови лошади и нитамина, в дозе 3-5 мл на животное один раз в 3 сут. (три инъекции в начале каждого месяца).

6. Список основных работ, опубликованных по теме диссертации

1. Федюк В.И. Лечебно-профилактические меры при раките у поросят / В.И. Федюк, Т.Н. Дерезина // Проблемы воспроизводства и повышения сохранности приплюда. – п. Персиановский, 1993.- С.34-39.

2. Дерезина Т.Н. Диагностика и лечение ракита у поросят / Т.Н. Дерезина // «Итоги и перспективы научных исследований по проблемам патологии животных и разработке средств и методов терапии и профилактики»: Мат. коорд. совещ. - Воронеж, 1995.- С.260-262.

3. Федюк В.И. Коррелятивная связь морфологических и биохимических показателей у здоровых и больных ракитом поросят / В.И. Федюк, Т.Н. Дерезина, Г.А. Карапунов // Мат. 7 заседания Межвузовского координационного совета «Свинина» и республиканской науч.-произв. конф. «Актуальные проблемы производства свинины».- пос.Персиановский, 1997.- С.68-69.

4. Дерезина Т.Н. Состояние неспецифической резистентности организма поросят при субклиническом раките / Т.Н. Дерезина, А.М. Ермаков // Мат. конф. «Роль зооветобразования в профилактике болезней и лечение животных»:- М., 1999.- С.144.

5. Дерезина Т.Н. Некоторые показатели неспецифической резистентности при раките у поросят / Т.Н. Дерезина // Мат. 8 заседания межвузовского координационного совета «Свинина» и респ. науч.- практ. конф., посвященной 90-летию

П.Е.Ладана «Актуальные проблемы свиноводства России»:-Персиановский,1999.- С.82.

6. Дерезина Т.Н. Величина, характер и направление коррелятивных связей между биохимическими показателями и состоянием неспецифической резистентности организма у здоровых и больных субклиническим ракитом поросят / Т.Н. Дерезина // Мат. междунар. конф., посвящ. 30-летию ВНИВПФиТ «Теоретические и практические аспекты возникновения и развития болезней животных и защита их здоровья в современных условиях».- Том 1.- Воронеж, 2000.- С.33-35.

7. Дерезина Т.Н. Неспецифическая резистентность организма поросят при раките и методы ее регуляции / Т.Н. Дерезина // «Новые фармакологические средства для животноводства и ветеринарии».- Мат. науч.-произв. конф., посвященной 55-летию Краснодарской НИВС:., том 2.- Краснодар, 2001.- С.47-48.

8. Дерезина Т.Н. Влияние рационов с минеральными компонентами на заболеваемость поросят субклиническим ракитом / Т.Н. Дерезина, Д.А.Камчатный // Мат. 10 заседания межвузовского координационного совета по свиноводству и респ. науч.-произв. конф.- пос. Персиановский,2001.-С.109-110.

9. Дерезина Т.Н. Эффективность гамавита при лечении поросят, больных ракитом / Т.Н. Дерезина // Вестник ветеринарии.-2002.-№1(22).-Ставрополь, 2002.- С.57-61.

10. Дерезина Т.Н. Распространение и этиология ракита у поросят в свиноводческих хозяйствах Ростовской области /Дерезина Т.Н. // «Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях».- Мат. междунар. научн.-практ. конф. - Воронеж, 2002.-С.226-227.

11. Дерезина Т.Н. Особенности диагностики субклинического ракита у поросят / Т.Н. Дерезина Д.А.Камчатный // «Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях».- Мат. междунар. научн.-практ. конф. - Воронеж, 2002.-С.229-230.

12. Дерезина Т.Н. Комплексное лечение поросят, больных субклиническим ракитом / Т.Н. Дерезина //«Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях».- Мат. междунар. научн.-практ. конф. - Воронеж, 2002.-С.227-229.

13. Дерезина Т.Н. Влияние бентонита натрия на структуры эндокринных органов поросят / Т.Н. Дерезина // Мат. междунар. научн-практ. конф.,- Ставрополь, 2003.- С.156.

14. Сулейманов С.М. Морфофункциональное состояние организма поросят при профилактике нарушения обмена веществ / С.М. Сулейманов, Т.Н. Дерезина,

В.И.Федюк, А.В. Гребенщиков // Мат. междунар. научн-практ. конф., Ставрополь, 2003.- С.167.

15. Дерезина Т.Н. Анатомогистологическая характеристика ребер и хвостовых позвонков при экспериментальном рахите / Т.Н. Дерезина // Мат. Всероссийской научн.-методич. конф. патологоанатомов ветеринарной медицины.- Москва, 2003.- С.181-182.

16. Дерезина Т.Н. Функциональная морфология щитовидной и околощитовидных желез у поросят при субклиническом рахите / Т.Н. Дерезина // Мат. Всероссийской научн.-методич. конф. патологоанатомов ветеринарной медицины.- Москва, 2003.-С.182-183.

17. Дерезина Т.Н. Морфологические изменения в органах пищеварения у поросят при субклиническом рахите / Т.Н. Дерезина //Мат. Всероссийской научн.-методич. конф. патологоанатомов ветеринарной медицины.- Москва, 2003.-С.183-184.

18. Дерезина Т.Н. Эффективные методы лечения поросят, больных рахитом / Т.Н. Дерезина // Свиноводство № 6, ноябрь- декабрь,2003.- С.22-24.

19. Сулейманов С.М. Структурная организация паренхиматозных органов у поросят при экспериментальном воспроизведении субклинического рахита /С.М.Сулейманов, А.В. Гребенщиков, Т.Н. Дерезина - //Ученые записки Учреждения образования «Витебская ордена «Знак почета» государственная академия ветеринарной медицины», том 39, часть 2, Витебск, 2003.-С.107-110.

20. Дерезина Т.Н. Распространение и этиология рахита у поросят в свиноводческих хозяйствах Ростовской области / Т.Н. Дерезина //Ветеринарная патология, М., №2 (6), 2003.- С.79.

21. Дерезина Т.Н. Комплексное лечение поросят, больных субклиническим рахитом / Т.Н. Дерезина //Ветеринарная патология, М., №2 (6), 2003.- С.80.

22. Дерезина Т.Н. Особенности диагностики субклинического рахита у поросят / Т.Н. Дерезина, Д.А.Камчатный //Ветеринарная патология, М., №2 (6), 2003.- С.81.

23. Дерезина Т.Н. Рахит поросят (этиология, диагностика) /Т.Н.Дерезина // Ветеринария, № 1, 2004.- С.48-53.

24. Дерезина Т.Н. Бентонитовые глины: оптимизация рационов свиней / Т.Н. Дерезина // Научная мысль Кавказа, Северо-кавказский научный центр высшей школы (приложение), № 2, 2004.- С.145-152.

25. Дерезина Т.Н. Гистоструктура лимфоидных органов поросят при рахите / Т.Н. Дерезина, С.М. Сулейманов, Н.В.Кичка // Научная мысль Кавказа Северо-кавказский научный центр высшей школы (приложение), № 3, 2004.- С.134-139.
26. Дерезина Т.Н. Микроморфология эндокринных желез поросят при рахите / Т.Н. Дерезина // Научная мысль Кавказа Северо-кавказский научный центр высшей школы (приложение), № 4, 2004.- С.139 -144.
27. Дерезина Т.Н. Патологическая морфология внутренних органов поросят при рахите / Т.Н. Дерезина, С.М. Сулейманов // Научная мысль Кавказа, Северо-кавказский научный центр высшей школы (приложение), № 5, 2004. - С.126 -131.
28. Дерезина Т.Н. Патологическая морфология костной ткани поросят при рахите / Т.Н. Дерезина, С.М. Сулейманов // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Естественные науки (приложение) №2, 2004.- С.58-61.
29. Дерезина Т.Н. Патогенетические аспекты клинических проявлений и нарушений фосфорно-кальциевого обмена при экспериментальном рахите у поросят / Т.Н. Дерезина // Известия высших учебных заведений Северо-Кавказский регион. Естественные науки (приложение) №5,2004.- С.85-89.
30. Дерезина Т.Н. Бентонит натрия в сочетании с витаминными препаратами при профилактике рахита у поросят / Т.Н. Дерезина //Ветеринария, № 6, 2004.- С.48-51.
31. Дерезина Т.Н. Влияние функционального состояния парашитовидных и щитовидной желез на фосфорно-кальциевый обмен при экспериментальном рахите у поросят.- / Т.Н. Дерезина, С.М. Сулейманов // «Свободные радикалы, антиоксиданты и здоровье животного». Мат. международн. науч.-практич. конф. г.Воронеж, 2004.- С.355-361.
32. Дерезина Т.Н. Возрастная морфология лимфоидной ткани у поросят при Д-витаминной недостаточности /Т.Н.Дерезина, Н.В.Кичка, С.М.Сулейманов, Е.В.Михайлов, Н.А.Шевченко //Ученые записки Витебской ГАВМ. - Витебск.- 2004. - Т.40. - Ч.1.- С.50-51.
33. Дерезина Т.Н. Патологическая морфология органов у поросят при субклиническом рахите /Т.Н.Дерезина, О.Т.Муллакаев, С.М.Сулейманов //Ученые записки Казанской ГАВМ.: Казань, 2005. - Т.180. - С.176-181.
34. Дерезина Т.Н. Рахит поросят. Монография / Т.Н. Дерезина, В.И.Федюк, С.М.Сулейманов.- Изд-во СКНЦВШ, 2005.-176 с.

Для заметок

ДЕРЕЗИНА
Татьяна Николаевна

РАХИТ У ПОРОСЯТ
Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
доктора ветеринарных наук

Донской государственный аграрный университет
346493, пос. Персиановский, Октябрьский район, Ростовская обл.

ЛП №020428 от 5.12.1997
Подписано в печать 14.08.05 Печать оперативная
Усл. печ. л. 1,75 Заказ № 1835 Тираж 100 экз
Издательско-полиграфический комплекс «Биос» РГУ
344091, г. Ростов-на-Дону, ул Зорге, 28/2, корпус 5 «В»
Лицензия на полиграфическую деятельность №65-125 от 09.02.98

РНБ Русский фонд

2006-4
12691

■ 14 9 3 6