

Выявленные зависимости размера деструкции опухолевой ткани от режимных параметров ЭХЛ позволяют планировать параметры ЭХЛ в зависимости от необходимого объема деструкции.

ЭХЛ может быть использован как самостоятельный метод девитализации опухолей, так и в предоперационном периоде для повышения условия абластичности оперативного пособия.

Литература

1. А. В. Борсуков Оценка результатов склеротерапии злокачественных опухолей печени по данным ультразвуковой томографии. В кн.: Анн. хир. гепатологии. Материалы IV конференции хирургов-гепатологов. Тула, 1996 г. С. 203.
2. А. В. Борсуков – Перспективы малоинвазивного электрохимического лизиса злокачественных очаговых поражений печени. В кн.: Научно-технический прогресс отечественной лучевой диагностики и лучевой терапии. 2004 г. С.36-39.
3. А. В. Борсуков, и соавт. Миниинвазивная склеротерапия 96% этанолом единичных метастазов и неосложненных кист печени. Анналы хирургической гепатологии. Т. 9. №1., 2004 г. С. 79-89.
4. А. В. Борсуков. Способ малоинвазивного электрохимического лизиса метастазов в печени. Патент RU 2229904, положительное решение Российского агентства по патентам и товарным знакам (ФИПС) от 6 января 2004 года.
5. Д. А. Гранов, П. Г. Таразов, В. Н. Польшалов, А. А. Поликарпов. Регионарная химиотерапия после резекции печени по поводу рака В кн.: Анн. хир. гепатологии. Материалы IV конференции хирургов-гепатологов. Тула, 1996 г. С. 214-215.
6. А. А. Пономарёв., Е. П. Куликов., Н. С. Караваев. Опухоли и опухолеподобные образования печени и желчных протоков. Рязань: «Узорочье», 2000. 372 с.
7. Профилактика злокачественных опухолей. Под ред. А. И. Сереброва и С. А. Холдина. М., «Медицина», 1974.
8. П. Ф. Терехов Ветеринарная клиническая онкология. М.: Колос, 1983.
9. А. В. Шапошников., Ю. С. Сидоренко., А. В. Тетерников., Ю. Н. Бордюшков, Е. М. Непомнящая., А. А. Перфилов Локальная терапия опухолей печени. Новые направления. Актуальные проблемы современной хирургии: материалы конгресса 22-25 февраля 2003 г., Москва
10. А. В. Шапошников, Ю. Н. Бордюшков, Е. М. Непомнящая, А. А. Перфилов. Локальная терапия нерезектабельных опухолей печени. Анналы хирургической гепатологии. 2004. том 9. № 1. с. 89-94.
11. Лейкозы и злокачественные опухоли животных. Под ред. В. П. Шишкова и Л. Г. Бурбы. М., «Колос», 1977.
12. В. И. Ярема и соавт. Особенности выполнения чрескожной чреспеченочной внутриопухолевой акватермодеструкции под ультразвуковым контролем в хирургическом компоненте лечения метастатических раков печени. В кн.: Материалы VIII симпозиума с международным участием «Современные методы инструментальной диагностики». М.: Фирма СТРОМ, 2004 С. 218-222.
13. Bouzani H., Polastri R., Galgaro M. et. al. Second World Congress International Hepato-Pancreato-Pancreato-Biliary Association. Biologny 1996 P. 026.

УДК 619:576.8.0573.29

В. Ю. Чепкова

ГНУ Краснодарский научно-исследовательский ветеринарный институт

ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ КРЫС ПОД ВЛИЯНИЕМ СОЧЕТАНИЯ МИКОТОКСИНОВ И ИХ ФАРМАКОКОРРЕКЦИЯ

В настоящее время перед животноводством остро стоит проблема получения максимального количества продукции высокого качества при минимальных денежных затратах. Данной цели невозможно достичь без создания стад животных с сильной иммунной системой, способной противостоять стрессовым воздействиям окружающей среды.

В условиях тёплого и влажного климата Краснодарского края серьёзную опасность представляют микотоксикозы – заболевания животных, вызванные попаданием в организм с кормом ядовитых продуктов жизнедеятельности грибов. Острые микотоксикозы хотя и отличаются

широким охватом поголовья и высокой летальностью, но сравнительно легко диагностируются и ликвидируются путём исключения поражённого корма. Хронические же микотоксикозы представляют ещё большую опасность, так как в настоящее время практически не диагностируются ввиду отсутствия ярко выраженных клинических признаков (Иваницкий М. Е., 2000; Кравцов А. П., 2000). Поступление в организм нескольких различных токсинов даже в субтоксических дозах приводят к развитию заболевания, характеризующегося снижением естественной резистентности организма, иммунодефицитными состояниями, уменьшением

продуктивности, чем наносят значительный ущерб животноводству.

Грибные токсины способны накапливаться в тканях животных, а затем проникать в организм человека с продуктами питания животного происхождения. Медицинские исследования последних лет доказали, что одной из распространенных причин онкологических заболеваний (в частности, рака печени) является постоянное употребление с пищей афлатоксина (Jacobsen B.J. et al., 2003; Nabil Saad, 2004). Таким образом, проблема микотоксикозов стоит не только перед ветеринарией, но и перед здравоохранением.

В результате проведенных различными учеными исследований уже не вызывает сомнения тот факт, что одним из наиболее пагубных последствий поражения кормов токсигенными грибами является резкое ослабление иммунологической защиты организма животных и развитие вторичных иммунодефицитных состояний (Хмелевский Б.Н., 1985; Лагуткин, 1999; Jacobsen B.J. et al., 2003). Подобные состояния, в свою очередь, приводят к повышению частоты встречаемости и тяжести течения желудочно-кишечных, респираторных и акушерско-гинекологических заболеваний, вызванных условно-патогенной микрофлорой, а также снижению эффективности вакцинаций в животноводстве (Валеев Ф.Н., Валеев Р.Ф., 2000).

Из этого факта следует, что невозможно добиться успехов в лечении наиболее распространенных патологий без укрепления организма в целом, стимуляции его естественных защитных функций. Необходимо также позаботиться о прекращении поступления микотоксинов с кормом (Костин В., 1999).

Цель исследований – оценить изменения в центральных органах иммуногенеза белых крыс при скармливании корма, содержащего сочетание нескольких микотоксинов в количествах, ниже установленных ПДУ, а также возможность коррекции данных изменений путем введения препаратов: адсорбент токсинов, детокс-5, детокс-6 и детокс-7.

Материалы и методы

По принципу аналогов были подобраны 6 групп белых нелинейных крыс. Контрольная группа ежедневно получала нетоксичный корм, первая опытная – корм, содержащий 0,5 мг/кг F-2 токсина и 0,06 мг/кг T-2 токсина (уровни ниже ус-

тановленных ПДУ). Животные остальных опытных групп получали вышеуказанный корм с токсинами с добавлением соответственно 1% адсорбента токсинов, 0,2% детокса-5, 0,5% детокса-6 и 0,1% детокса-7. Спустя 40 дней животных убивали декапитацией, вскрывали, органы подвергали патоморфологическому исследованию. Органы и ткани фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, после обезвоживания в спиртах возрастающей концентрации заливали в парафин. Срезы выполняли на санном микротоме. Окрашивание срезов проводили гематоксилин-эозином по общепринятой методике.

Результаты исследований

Результаты проведенного эксперимента показали, что скармливание пораженного микотоксинами зерна даже в низких концентрациях привело к развитию белковой дистрофии в печени, почках и миокарде, серозной пневмонии, венозного застоя в селезенке. Особого внимания заслуживают патологические изменения в органах иммунной защиты. Относительная масса селезенки оказалась ниже, чем в контроле на 0,37%. При гистологическом исследовании отмечалась выраженная гиперемия сосудов, уменьшение количества лимфатических фолликулов и их диаметра. В узелках белой пульпы наблюдалось снижение количества лимфоцитов и преобладание малых форм. По периферии фолликулов обнаруживались клетки полигональной формы и клетки с пикнозом ядер. В центре узелков встречались клетки на стадии митоза.

При исследовании тимуса, несмотря на то, что относительная его масса не отличалась от показателей контрольной группы ($0,41 \pm 0,04\%$), отмечено, что долики органа уменьшены и окружены широкими прослойками соединительной ткани, пронизанными мелкими кровеносными сосудами. Паренхима тимуса в состоянии акцидентальной инволюции разной степени. Число лимфофолликулов снижено, граница между корковым и мозговым веществом сглажена, порой неразличима. Бросалось в глаза значительное обеднение органа тимоцитами за счет их распада и возможного вымывания в периферическую кровь. Корковый слой истончен, в мозговом – очаги опустошения в виде просветленных участков. Увеличено число телец Гассала на разных этапах формирования. Сосуды органа гипе-

ремированы.

Следует особенно подчеркнуть, что на протяжении всего периода исследования у крыс опытной группы не отмечалось каких-либо клинических признаков отравления. Поедаемость корма была хорошей, а в начале опыта даже повышенной (по-видимому, сказывалось снижение питательной ценности токсичного корма).

На основании полученных результатов можно сделать вывод, что поступление с пищей микотоксинов даже в допустимых санитарными нормами количествах приводит к выраженным дистрофическим изменениям в паренхиматозных органах, особенно в центральных органах иммунитета. Полученными данными также подтверждается синергизм действия разных микотоксинов.

В результате проведенных патогистологических исследований органов животных, получавших профилактические препараты, установлена белковая дистрофия и венозный застой в печени у группы, получавшей детокс-5. У крыс этой группы в тимусе вследствие снижения количества лимфоцитов корковая и мозговая зоны долек не разграничены. В центре и по периферии долек обнаружены гомогенные оксифильные участки различного размера, лишенные клеток. Сосуды органа гиперемированы. В фол-

ликулах селезенки отмечено уменьшение количества и преобладание малых форм лимфоцитов.

У крыс других опытных групп патологических изменений во внутренних органах не обнаружено. Селезенка и тимус имели характерную для этих органов структуру, но меньшую, чем в контроле абсолютную и относительную массу.

На основании полученных результатов установлено выраженное защитное действие препаратов адсорбент токсинов, детокс-6 и детокс-7 при хронических сочетанных микотоксикозах.

Заключение

Проведенные исследования позволили установить, что поступление в организм сочетания нескольких микотоксинов даже в количествах, допустимых установленными в РФ санитарными нормами, приводит к патологическим изменениям во внутренних органах, а также значительному клеточному опустошению в центральных органах иммунной защиты, что соответствует глубокому иммунодефициту.

Пагубное действие сочетанных микотоксинов можно ослабить путем регулярного введения в корм эффективных антитоксических препаратов. В качестве таких средств нами предложены препараты адсорбент токсинов, детокс-6 и детокс-7.

РЕЗЮМЕ

Потребление низких уровней Т-2 и F-2 микотоксинов приводит к развитию дистрофических изменений в центральных органах иммунной защиты белых крыс. Развитие данных изменений можно профилактировать введением препаратов адсорбент токсинов, Детокс-6 и Детокс-7.

SUMMARY

The consumption of low levels of T-2 and F-2 mycotoxins cause dystrophic changes in white rats central immune organs. Development of these changes may be prophylacted by using the preparation Adsorbent of toxins, Detox-6 and Detox-7.

Литература

1. Валеев Ф.Н., Валеев Р.Ф. Иммуноморфологические изменения в лимфоидных органах поросят при иммунодефицитах// Материалы Всероссийской научно-методической конференции патологоанатомов ветеринарной медицины: Сб. науч. тр./ОГМА. Омск. 2000. с. 180-181.
2. Иваницкий М.Е., Образей А.Ф., Рухляда В.В., Котик А.Н. Патоморфологическая диагностика микотоксикозов свиней// Материалы Всероссийской научно-методической конференции патологоанатомов ветеринарной медицины: Сб. науч. тр./ОГМА. Омск. 2000. с. 85.
3. Костин В. Как избежать микотоксикоза// Ветеринарная газета № 21-22, 1999.
4. Кравцов А.П. Микотоксикозы как одна из причин мочекаменной болезни// Материалы Всероссийской научно-методической конференции патологоанатомов ветеринарной медицины: Сб. науч. тр./ОГМА. Омск. 2000. с. 96.
5. Кузнецов А.Ф. Ветеринарная микология СПб.: «Лань», 2001. 283 с.
6. Лагуткин Н. Микотоксины и токсичность растений, содержащихся в кормах птицы// Ветеринарная газета №2, 1999.
7. Петрович С.В. Микотоксикозы животных. М., Росагропромиздат, 1991. 238 с.
8. Jacobsen B.J., Bowen K.L., Shelby R.A. et al. Mycotoxins and Mycotoxinoses// Alabama and Mandau-burn Universities CIRCULAR ANR 767 (02/93)
9. Nabil Saad Animal Science at Cornell University// www.ancsi.cornell.edu