

Bacillus subtilis ТНП-3 и *Bacillus subtilis* ТНП-5 стимулировать развитие нормальной микрофлоры, подавлять развитие токсинообразующих плесневых грибов, продуцировать ферменты [1]. Протеолитическая, желатиназная, амилолитическая, целлюлозолитическая, β -глюконазная, фруктозилтрансферазная и ксиланазная активность штаммов бактерий способствует повышению переваримости и усвояемости питательных веществ.

Заключение. Пробиотик «Сахабактисубтил» необходимо использовать в зимнем кормлении молодняка 8-11-месячного возраста для обеспечения коррекции кишечной микробиоты, нормального роста и развития.

Библиографический список

1. Данилевская Н.В. Фармокоррекция в перинатальный период у жеребых кобыл / Н.В. Данилевская, Т.К. Ливанова, М.А. Ливанова // Ветеринар. – 2014. – №4. – С. 32-40.

2. Малик Н.И. Ветеринарные пробиотические препараты / Н.И. Малик, А.Н. Панин // Ветеринария. – 2001. – №1. – С. 46-50.

3. Сысоева Н.Ю. Использование лактобифидола при подготовке ягнят к дегельминтизации / Н.Ю. Сысоева, В.В. Субботин, Г.Л. Верховская // Ветеринарный консультант. – 2003. – №18. – С.12.

4. Тарабукина Н.П. Эффективный пробиотик для северного животноводства / Н.П. Тарабукина, М.П. Неустроев // Достижения науки и техники АПК. – 2006. – № 5. – С. 18-19.

УДК 612 015.6:616.391.5:636.3

В.Д. Раднатаров

ФГБОУ ВО «Бурятская государственная сельскохозяйственная академия им. В.Р. Филиппова», Улан-Удэ

МЕТАБОЛИЗМ ТИАМИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ (ИНДУЦИРОВАННОМ) ЦЕРЕБРОКОРТИКАЛЬНОМ НЕКРОЗЕ У ОВЕЦ

Ключевые слова: обмен веществ, клинические симптомы, тиамин, цереброкортикальный некроз.

Многолетние исследования показали, что использование для экспериментального воспроизведения атиминоза пиритиамина, который проникает через гематоэнцефальный барьер, вызывает глубокие нарушения витаминного обмена и проявляется симптомами поражения центральной нервной системы. Применение с этой же целью антимаболита тиамина окситиамина, также вызывает в организме значительные изменения в обмене тиамина, однако, окситиамин не приводит к поражениям головного мозга и вследствие этого не вызывает клинические проявления поражения нервной системы.

V. Radnatorov

FSBEI HE "Buryat State Academy of Agriculture named after V. Philippov", Ulan-Ude

METABOLISM of THIAMIN at INDUCED CEREBROCORTICAL NECROSIS IN SHEEP

Key words: metabolism, clinical symptoms, thiamin, cerebrocortical necrosis.

Years of research have shown that the use for the experimental reproduction of pyrithiamine, which penetrates through hematoencephalic barrier, causes serious disorders of vitamin metabolism and of the central nervous system. Application with the same purpose of oxythiamine, thiamin antimetabolite, also causes significant changes in the metabolism of thiamine; however, oxythiamine does not lead to brain lesions and consequently does not cause clinical manifestations of lesions of the nervous system.

Введение. Положение, которое занимает овцеводство среди продуктивных отраслей животноводства, определяется широким ассортиментом получаемой продукции. Оно обеспечивает промышленность такими ценными видами сырья, как шерсть, овчина, каракуль и поставляет населению высококачественные продукты питания – мясо, молоко, сыр, брынзу. Некоторые продукты, получаемые от этого вида животных (тонкие кишки, ланолин, шерстный жир и др.), используются в ветеринарии, медицине, пищевой и парфюмерной промышленности.

Важным резервом повышения продуктивности овец служит профилактика незаразных болезней, в том числе возникающих в результате нарушения обмена веществ, в частности витаминного.

Анализ литературных данных показывает, что до настоящего времени не уделялось достаточного внимания изучению роли водорастворимых витаминов, в частности тиамина в патологии, так как существует мнение, что жвачные животные обеспечивают себя за счет синтеза их в рубце.

Из числа многих патологических состояний, вызванных недостатком тиамина, наиболее существенным является цереброкортикальный некроз (ЦКН). По данным Р. Дженсена и Д. Маккея [1], в разных странах мира с 1956 года у крупного рогатого скота и овец регистрируется болезнь, клинически проявляющаяся поражением центральной нервной системы, которую в США называют полиэнцефаломалиция (ПЭМ), а в Европе цереброкортикальный некроз. В дальнейшем подобная болезнь была зарегистрирована в Новой Зеландии, Англии, Австралии и других странах.

В нашей стране опубликованы лишь единичные сообщения о данном заболевании [2, 3, 4] и в большинстве из них описано лишь его клиническое проявление. Более широко данная проблема представлена в зарубежной литературе [5, 6, 7].

Однако до настоящего времени не до конца выяснена роль тиамина в этиоло-

гии ЦКН у жвачных, нет цельного представления о патогенезе данного заболевания. В связи с этим, изучение клинического проявления, механизмов патохимии ЦКН, выяснение роли тиамина в патологии и его использование для лечения животных и профилактики болезни представляет научно-практический интерес.

Материалы и методы исследований. При проведении эксперимента был соблюден ряд условий:

- для опыта использовали клинически здоровых, взятых из благополучных по инвазионным и инфекционным болезням хозяйств;

- подопытные и контрольные животные подбирались по принципу аналогового и содержались в одинаковых условиях;

- рационы кормления овец были сбалансированы по питательным веществам и состояли из доброкачественных кормов.

Соблюдение данных условий при испытании на животных различных «антиаминов» позволило изучить развитие патологии на одинаковом зоотехническом фоне.

В эксперименте было использовано 30 валухов в возрасте 12-13 месяцев, средней массой тела 30-32 кг. Для проведения опытов животные были разделены на 2 группы, по 15 голов в каждой. Овцы содержались в условиях хозяйства, каждая группа отдельно. В течение недели после формирования групп животные проходили адаптацию к новым условиям, затем осуществлялось клиническое исследование, брали кровь, ликвор для определения фоновых (исходных) показателей, характеризующих общее состояние животных.

Овцам первой группы в качестве антивитамина применяли пиритиамин в дозе 15 мг/кг массы тела до клинического проявления болезни.

Во вторую группу были включены животные, которым в качестве антитаболита тиамин вводили окситиамин подкожно в дозе 25 мг/кг массы тела в течение 7 суток до появления клиничес-

ких признаков ЦКН.

При проявлении симптомов цереброкортикального некроза, после получения биологических субстратов для проведения всех исследований, оставшихся в живых животных подвергли лечению с целью определения оптимальных доз тиамин и его форм.

Первой группе овец вводили кокарбоксылазу внутримышечно в дозе 10 мг/кг массы тела 2 раза в день. Курс лечения – 7 дней.

Животным второй группы применяли внутримышечные инъекции тиамин бромид в дозе 10 мг на 1 животное 2 раза в день. Курс лечения – 7 дней.

Все животные находились под наблюдением и подвергались регулярному клиническому исследованию.

В крови глюкозу определяли на полуавтоматическом фотометре «Флюорат-02-АБФФ»; тиамин и его формы – по методу Г.Д. Елисеевой в модификации Л.А. Строгановой и Н.А. Крюковой (1962); концентрацию пировиноградной кислоты – по методу Умбрайт в модификации П.М. Бабаскина (1976); транскетолазный тест по Брунсу в модификации С.П. Изотовой с соавторами (1987).

Ликвор для исследования брали путем цистернальной (субокципитальной) пункции. В нем определяли: давление, рН, концентрацию белка, глюкозу, цитогрammu по общепринятым методам.

Материалом для патологоанатомического исследования служили трупы павших и убитых больных овец с предварительно установленным диагнозом – цереброкортикальный некроз. Для гистоморфологического исследования брали материал из коры больших полушарий головного мозга, фиксировали 10%-м нейтральным формалином, жидкостями Шабдаша и Карнуа. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по Романовскому-Гимза.

Результаты исследования. В результате применения пиритиамина клинические признаки появлялись через 6-8 дней от начала применения препарата. При этом показания температуры

тела изменялись в пределах физиологических колебаний, отмечалась брадикардия, учащение дыхания, урежение руминации. У больных овец наблюдали анорексию, повышенную саливацию, у некоторых развивалась диарея. В дальнейшем наблюдалась шаткая походка, нистагм, снижение зрения, судорожные сокращения мышц конечностей, шеи.

Для лечения больных животных использовали кокарбоксылазу в дозе 10 мг/кг массы тела 2 раза в день в течение 7 дней.

При воспроизведении атиаминоза с помощью окситиамина клиническая картина болезни развивалась примерно в такие же сроки, как при введении пиритиамина, но она существенно отличалась своим проявлением.

У этих животных температура тела и частота пульса не изменялись, наблюдалось учащение дыхания, урежение руминации, снижение или отсутствие аппетита, диарея. Не было резких изменений со стороны центральной нервной системы, а отмечалось лишь некоторое угнетение, иногда животные упирались головой в твердые предметы (стену, кормушку) и находились в таком положении некоторое время.

Больным овцам этой группы с лечебной целью внутримышечно вводили тиамин бромид в дозе 10 мг/кг массы тела два раза в день на протяжении 7 дней.

При биохимическом исследовании крови у больных овец, которым для воспроизведения ЦКН использовали пиритиамин (1 группа), отмечалось снижение количества глюкозы в крови с $2,23 \pm 0,06$ до $1,33 \pm 0,07$ ммоль/л и увеличение концентрации пировиноградной кислоты с $92 \pm 3,17$ до $321 \pm 7,87$ мкмоль/л. Содержание общего тиамин у этих животных снижалось с $0,46 \pm 0,02$ до $0,18 \pm 0,02$ мкмоль/л, свободного – с $0,15 \pm 0,01$ до $0,08 \pm 0,01$ мкмоль/л, тиаминдифосфата (ТДФ) – с $0,32 \pm 0,01$ до $0,12 \pm 0,01$ мкмоль/л. Активность транскетолазы уменьшалась с $2,59 \pm 0,06$ до $1,83 \pm 0,06$ мкМС-7- Ф/с.л., а ТДФ-эффект возрастал с $24,5 \pm 1,75$ до $63,0 \pm 2,23$ %.

Все указанные изменения были статистически достоверными и свидетельствовали о резком нарушении обмена тиамин в организме подопытных овец.

Результаты изучения ликвора у клинически здоровых овец и больных атиаминозом, индуцированных пиритиамином, показали, что в связи с заболеванием давление спинномозговой жидкости значительно возрастало с $68 \pm 1,25$ до $207 \pm 7,6$ мм/в.с., реакция смещалась в кислую сторону с $7,54 \pm 0,11$ до $7,00 \pm 0,11$, количество белка увеличивалось с $0,18 \pm 0,02$ до $0,65 \pm 0,07$ г/л, тогда как концентрация глюкозы повышалась незначительно ($P > 0,05$).

При подсчете клеточных элементов в ликворе у больных овец был отмечен плеоцитоз (увеличение количества клеток) с $5,8 \pm 0,11$ до $16,4 \pm 0,51$ М/л. Изучение соотношения отдельных видов клеток показало, что у больных атиаминозом овец по сравнению со здоровыми наблюдалось увеличение процента нейтрофилов с $8,4 \pm 1,32$ до $17,0 \pm 1,75$ % и незначительное снижение уровня лимфоцитов с $68,8 \pm 2,9$ до $65,0 \pm 1,25$ % и моноцитов – с $22,8 \pm 2,35$ до $18,8 \pm 1,50$.

При вскрытии черепной полости в головном мозге отмечалась гиперемия кровеносных сосудов мозговых оболочек, иногда деформация и атрофия складок головного мозга. На разрезе в сером и белом веществе головного мозга встречаются очаги некроза с желтовато-коричневым оттенком. В отличие от здоровой мозговой ткани они были более мягкими и рыхлыми. Гистологические исследования показали, что основные изменения происходят в коре больших полушарий в виде очаговых некрозов. Таким образом, патологоанатомическими исследованиями у этих животных был диагностирован цереброкортикальный некроз.

В результате применения больным овцам 1 группы кокарбоксилазы через два дня от начала лечения отмечалась нормализация пульса, а частота дыхания и руминация восстанавливались до физиологических значений только через две недели. В первые два дня после вве-

дения кокарбоксилазы прекращались судороги, в дальнейшем постепенно исчезали другие клинические проявления, не восстанавливалось только зрение, но такие животные поддавались откорму.

С помощью биохимического исследования крови у больных атиаминозом овец было установлено, что уровень глюкозы через 2 дня от начала лечения несколько повышался, а пировиноградной кислоты значительно снижался, их полная нормализация была отмечена только через 2 недели от начала терапии. После двухдневного лечения концентрация общего и свободного тиамин несколько повышалась, в меньшей мере увеличивалось содержание ТДФ, вероятно, ввиду его усиленного расхода как наиболее активной формы тиамин. Его количество не достигало исходных значений и к концу эксперимента, тогда как первые два показателя не отличались от уровня их у здоровых животных.

Активность транскетолазы через два дня от начала терапии существенно увеличивалась, а ТДФ-эффект уменьшался, их полная нормализация происходила только через две недели.

При изучении различных параметров спинномозговой жидкости через две недели от начала использования кокарбоксилазы установлена их полная нормализация, за исключением концентрации белка, которая в 3 раза превышала аналогичный показатель у здоровых животных, что обусловлено некрозом мозговой ткани и повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера.

Изучение биохимического состава крови у овец второй группы, атиаминоз у которых воспроизводили с помощью окситиамин, несмотря на разницу в клиническом проявлении, показало одинаковую с первой группой направленность изменений изучаемых показателей. Так, содержание глюкозы у больных животных по сравнению со здоровыми уменьшалось с $2,53 \pm 0,07$ до $1,70 \pm 0,05$ ммоль/л, а пировиноградной кислоты резко повышалось с $84,0 \pm 3,48$ до $383 \pm 7,06$ мкмоль/л.

При анализе показателей тиамин и его форм установлено, что у больных овец концентрация общего тиамин снижалась с $0,43 \pm 0,03$ до $0,17 \pm 0,02$ мкмоль/л, свободного – с $0,17 \pm 0,01$ до $0,10 \pm 0,01$ мкмоль/л, ТДФ – с $0,28 \pm 0,02$ до $0,25 \pm 0,02$ мкмоль/л.

Снижение активности транскетолазы у овец второй группы было более выраженным, чем у животных первой группы и она уменьшалась с $2,48 \pm 0,02$ до $1,19 \pm 0,02$ мкМС-7-Ф/с.л, ТДФ-эффект повышался с $22,5 \pm 1,64$ до $77,5 \pm 3,05$ %.

Применение в качестве антителиамина окситиамина, в отличие от пиритиамина, не вызывало существенных изменений в составе спинномозговой жидкости. Так, давление ликвора у больных атиаминозом овец, индуцированных окситиамином, незначительно повышалось с $81,3 \pm 2,76$ до $88,0 \pm 3,51$ мм/в.с. ($P < 0,05$), уровень белка с $0,17 \pm 0,02$ до $0,24 \pm 0,01$ г/л; показатель рН снижался с $7,58 \pm 0,09$ до $7,40 \pm 0,05$, а глюкозы – с $3,35 \pm 0,11$ до $3,21 \pm 0,09$ ($P > 0,05$). Существенных отличий в абсолютном и относительном содержании клеток в спинномозговой жидкости у здоровых и больных атиаминозом овец данной группы не установлено.

При вскрытии черепа у отдельных животных определяли слабую гиперемии сосудов мозговых оболочек, на разрезе очаги некроза отсутствовали. Гистологическими исследованиями мозга установлено расширение сосудов мозга.

Отсутствие значительных изменений в составе ликвора и отсутствие очагов некроза в тканях мозга, по всей видимости, связано с тем, что окситиамин не проникает через гематоэнцефалический барьер.

Использование для лечения больных животных тиамин бромида приводило к полному исчезновению клинических признаков через две недели от начала применения препарата. Через два дня от начала терапии уровень глюкозы в крови больных овец незначительно повышался, а пировиноградной кислоты – существенно снижался, однако полная

нормализация этих показателей происходила к концу опыта.

В результате двухдневного курса лечения больных животных концентрация общего тиамин в крови увеличивалась на $0,20$ мкмоль/л, тогда как содержание ТДФ несколько уменьшалось и только через две недели от начала использования тиамин бромида их уровень восстанавливался до нормы.

Активность транскетолазы в процессе лечения повышалась, но и к концу опыта не достигала физиологических значений, тогда как ТДФ-эффект приближался к исходному показателю через два дня от начала терапии.

Имевшиеся у больных атиаминозом овец второй группы некоторые отклонения в составе ликвора через две недели от начала лечения не отличались от аналогичных показателей здоровых животных.

Заключение. Таким образом, для экспериментального воспроизведения атиаминоза пиритиамина, который проникает через гематоэнцефалический барьер, сопровождается глубоким нарушением V_1 -витаминного обмена, изменением состава ликвора, некрозом коры головного мозга и проявляется клинически симптомами поражения центральной нервной системы. Иными словами, индуцируется цереброкортикальный некроз, по своему проявлению сходный со спонтанно возникшим заболеванием.

Применение с этой же целью антителиамина окситиамина, который не проникает через гематоэнцефалический барьер, вызывает значительные изменения в обмене тиамин, в большей степени угнетая активность транскетолазы и в меньшей ТДФ, но не приводит к некротическим поражениям коры головного мозга и вследствие этого не сопровождается клиническим проявлением поражения центральной нервной системы.

Полученные данные имеют важное значение в раскрытии патогенеза ЦКН и при выборе препаратов для экспериментального воспроизведения данного заболевания.

Библиографический список

1. Дженсен Р. Болезни крупного рогатого скота при промышленном откорме / Р. Дженсен, Д. Маккей. – М.: Колос, 1977. – С. 298-303.
2. Нестеров А.И. Профилактика и меры борьбы с цереброкортикальным некрозом у овец в зоне Северного Кавказа. Меры борьбы с болезнями сельскохозяйственных животных Северного Кавказа / А.И. Нестеров – Новочеркасск, 1986. – С. 80-83.
3. Раднатаров В.Д. Содержание витаминов В₁ и его свободных и коферментных форм в крови, печени и мозге при цереброкортикальном некрозе овец / В.Д. Раднатаров – Тр. Бурятского СХИ. – 1994. – С. 121-122.
4. Скрыпник Т.Т. Заболевания овец с поражением центральной нервной системы / Т.Т. Скрыпник. – Ветеринария, 1974. – № 4. – С. 73.
5. Loew F. Effect of nutrient deficiencies in animals-CRC Handbook Series in Nutrition and Food, 1978, 2: S. 3-25.
6. Markson L. Cerebrocortical necrosis an encephalopathy of ruminants. Veter.ann. Bristol, 1980. 20; S. 180-188.
7. Roberts G. Wet.al. Cerebrocortical necrosis in ruminants. Occurrence of thiaminase in the gut of normal an affected animals and its effect on thiamin Status. Y. Comp. Pathol, 1974, 84, № 43, S. 365-374.

УДК 576.895.772: 595.773.4

А.Д. Решетников, А.И. БарашковаФГБНУ «Якутский научно-исследовательский институт сельского хозяйства»,
Якутск**СЕЗОННАЯ ДИНАМИКА ЛЁТА ОВОДОВ СЕВЕРНЫХ ОЛЕНЕЙ
(OEDEMAGENA TARANDI L.) В АГРОЦЕНОЗЕ
ПРИМОРСКОЙ ТУНДРЫ АНАБАРСКОГО РАЙОНА ЯКУТИИ****Ключевые слова:** подкожный овод северного оленя *Oedemagena tarandi* L., сезон, лёт, имаго, агроценоз.

*В агроценозе приморской тундры Анабарского района Якутии в течение года развивается одна генерация *O. tarandi* L. Сезон лёта имаго начинается со второй декады июля и заканчивается в конце первой декады августа. Продолжительность активности составляет 30 дней. В сезон 2013 года самки подкожных оводов на оленей напали 12 дней за сезон. На активность и численность имаго изучаемых насекомых основное влияние оказывают метеорологические условия зоны.*

A. Reshetnikov, A. Barashkova

FSBRI "Yakutsk Research Institute of Agriculture", Yakutsk

**SEASONAL DYNAMICS OF THE FLIGHT OF REINDEER WARBLE FLIES
(OEDEMAGENA TARANDI L.) IN AGROCENOSIS OF COASTAL TUNDRA
OF ANABARSKY DISTRICT IN YAKUTIA****Key words:** reindeer warble flies (*Oedemagena tarandi* L.), season, flight, imago, agrocenosis.

*In coastal tundra agrocenosis of Anabarsky district of Yakutia in the course of a year one generation of *Oedemagena tarandi* L. develops. Imago flight season starts in the second third of July and ends in the first third of August. The duration of the activity is 30 days. In 2013 female reindeer warble flies attacked 12 days per season. Activity and the number of *Oedemagena tarandi* L. imagos are mainly influenced by weather conditions of the area.*