

20. Ravindran, V. Feed resources for poultry production in Asia and the Pacific. III. Animal protein sources / V. Ravindran, R. Blair // Word's Poultry Science Journal. - 1993. - Vol. 49. - P. 220 -235.
21. William, C.M. Management and utilization of poultry wastes / C.M. William // Reviews of Environmental Contamination and Toxicology. - 1999. - Vol. 162. - P. 105-157.

УДК: 619:616.33-002

DOI 10.33632/1998-698X.2020-2-31-38

ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ ЯЗВЕННЫХ ПРОЦЕССОВ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА СВИНЕЙ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЕМ МИКОТОКСИНОВ И КОЛОНИЗАЦИЕЙ БАКТЕРИЯМИ РОДА *HELICOBACTER*

¹Нурғалиев Ф.М. – кандидат ветеринарных наук, доцент, ²Семенов Э.И. – кандидат биологических наук, ³Поздеев О.К. – доктор медицинских наук, профессор, ¹Софронов П.В. – кандидат биологических наук

¹ФГБОУ ВО «Казанская государственная академия ветеринарной медицины имени Н.Э. Баумана»
(420029, г. Казань, ул. Сибирский тракт, 35; e-mail: nurgalievfm@gmail.com)

²ФГБНУ «Федеральный центр токсикологической, радиационной и биологической безопасности»
(420075, г.Казань, Научный городок-2; e-mail: semyonovei@bk.ru)

³Казанская государственная медицинская академия
- филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
(420012 г. Казань ул. Бутлерова, 36; e-mail: ksma.rf@tatar.ru).

Проведено изучение поражения слизистой оболочки желудка и наличия бактерий рода Helicobacter желудка свиней на фоне контаминации рациона микотоксинами. Были сформированы 2 группы животных, по 4 боровка в каждой. Животных первой группы – кормили полнорационным комбикормом с добавлением микотоксинов (Т-2 токсин 200 мкг/кг, зеараленон 1 мг/кг, дезоксиниваленон 0,5 мг/кг корма). Животных второй группы кормили полнорационным комбикормом без добавления микотоксинов. Продолжительность эксперимента составила 60 суток. Для исследования были отобраны образцы с безжелезистого, кардиального, фундального и пилорического отделов желудка каждой свиньи. Данные образцы были подвергнуты макроскопическим, гистологическим, биохимическим, микробиологическим и молекулярно-генетическим исследованиям. Установлено, что при потреблении свиньями рациона с микотоксинами, возникает больший риск возникновения язвы желудка. Нами выявлена зависимость между наличием микотоксинов в кормах и обнаружением H. suis у свиней. В группе животных, получавших корма с добавлением микотоксинов хеликобактеры были обнаружены у 100%, тогда как в контроле факт колонизации слизистой оболочки желудка (СОЖ) был установлен у 75% животных. Можно полагать, что длительное поступление микотоксинов индуцирует развитие атрофических процессов в СОЖ, облегчает её колонизацию микроорганизмами, включая хеликобактеры, тем самым создавая предпосылки для развития язвенных процессов в СОЖ.

Ключевые слова: *Helicobacter suis*, микотоксины, свиньи, уреазная проба, лабораторная диагностика.

В свиноводстве в 2018 году наблюдались высокие темпы прироста производства продукции – оценочно, на уровне более 9%, и тенденция увеличения объемов продукции сохранялась в 2019-м. Благодаря планируемым денежным инвестициям из госбюджета в размере 300 миллиардов рублей прогнозируется

увеличение поголовья животных и мясной продукции на 80-100% [8]. Необходимо отметить, что производство свинины в личных подсобных хозяйствах, прежде достаточно стабильное по объемам значительно снижается. По данным Национального Союза Свиноводов для достижения прироста мясо-сырьевого сек-

тора вдвое необходимо модернизировать свиноводческие комплексы, совершенствовать инфраструктуру производства [7].

По мнению ряда специалистов большее увеличение поголовья скота может отразиться не на эффективности производства, а скорее ухудшит экологическую ситуацию в регионах. Поэтому необходимо интенсифицировать работу в свиноводческой отрасли с привлечением специалистов занимающихся наукой [1, 4]. Так, например, в британском Университете Лидса создали национальный центр исследований свиней, для основания центра было инвестировано 11000000 фунтов. Центр, в частности, будет специализироваться на исследовании поведения свиней, селекции с более крепким здоровьем кишечника и улучшенной устойчивостью к болезням, уменьшение использования антибиотиков в отрасли, производственных систем свиноводства и других задачах [3].

По мере организации эффективных систем и методов борьбы с одними заболеваниями в крупных свиноводческих хозяйствах промышленного типа важное значение приобретают другие. Меняются взгляды на природу заболеваний желудочно-кишечного тракта свиней, например, ушёл в историю такой собирательный нозологический термин, как «гастроэнтерит поросят». В последние годы широкое распространение получило заболевание - язвенная болезнь желудка свиней, которая приводит к гибели, вынужденному убою, недополучению привеса. Она сопровождается поражением желудка в виде гиперкератоза, эрозий и язв. Заболевание может возникать в любом возрасте, но чаще всего поражаются свиньи в убойном возрасте и свиноматки во время опороса [13, 20].

Несмотря на то, что течение данного заболевания часто бывает субклиническим, вопросы здоровья животных, экономические потери из-за снижения суточного привеса массы тела, снижение потребления корма и внезапной смерти имеют большое значение. В настоящее время это распространенное заболевание свиней во всем мире с преобладанием до 93% [13, 15]. В ходе исследования в Бельгии были обнаружены язвы желудка и/или сильные эрозии у 60% забитых свиней откормочного возраста и 97 % у свиноматок [20].

Распространенность и тяжесть поражений могут сильно различаться в работах исследователей. Причина этого, как мы думаем, может быть скрыта в многофакторной этиоло-

гии язвенной болезни свиней. Например, в своих работах исследователи указывают, что язвенную болезнь желудка свиней вызывают такие факторы как рацион, размер частиц корма, наличие токсикантов как природного, так и техногенного происхождения в кормах, состав микрофлоры желудка и инфицирование хеликобактериями [6, 11, 12].

Однако патогенез язвенной болезни желудка у свиней в значительной мере не изучен. Интересным представляется изучение действия микотоксинов в кормах на слизистую оболочку и изменение микрофлоры желудка свиней.

Среди природных токсинов наиболее распространенными и опасными являются микотоксины, вырабатываемые микроскопическими грибами. Микотоксины часто образуются на зерне и других кормах в районах с умеренным климатом, где преобладает высокая влажность и прохладная температура, особенно в случаях несоблюдения сроков уборки зерна и при недостаточной его сушке [9]. Протекают эти микотоксикозы чаще хронически и скрыто. Трихотеценовые микотоксины вызывают эпидермальный некроз, рвоту, язвенные поражения в ротовой полости, пищеводе, рубце, сычуге или желудке, кишечнике, диарею, увеличение времени свертываемости крови, геморрагии, отеки, гематопозитическую депрессию, лейкопению, тахикардию, отказ от корма, нарушение нервной деятельности, ослабление иммунных сил организма животного [10].

Некоторые трихотеценовые микотоксины, такие как токсины DON и T-2, могут непосредственно повреждать ткани слизистой оболочки путем нарушения эпителиального барьера кишечника и впоследствии облегчать транслокацию микробиоты кишечника и патогенов. В частности, нарушенные слизистые белки и гибель эпителиальных клеток из-за микотоксинов могут объяснять нарушение целостности эпителиального барьера, что, в свою очередь, усиливает бактериальные или вирусные патогенные инфекции и последующие воспалительные реакции [2, 18].

Хотя литература о микотоксинах богата сообщениями о расследовании клеточных механизмов, клеточной токсичности, связанной патологии и характеристик животных, исследования влияния этих соединений на желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) и кишечного микробиоценоза ограничены. Учитывая начальное взаимодействие микотоксинов с

эпителием кишечника, эта тема приобрела значительный исследовательский интерес в последнее десятилетие.

Ряд авторов указывает, что у свиней определенную роль в патогенезе язвенной болезни желудка играют бактерии *Helicobacter suis*, которые вызывают гиперкератоз, эрозии и образование язв [13, 20, 21]. В настоящее время общепринято мнение, что большинство гастродуоденальных язв у человека связаны с *Helicobacter pylori*. Данный микроорганизм вызывает развитие хронического активного гастрита, что может привести к язвенной болезни, атрофическому гастриту, аденокарциноме желудка или MALT-лимфоме желудка. В наши дни общепринята точка зрения, согласно которой *Helicobacter pylori* является главным фактором риска формирования хронического гастрита и триггером, запускающим в желудке острый воспалительный процесс у человека [5]. Также необходимо отметить, что у человека наиболее распространенным видом хеликобактерий после *H. pylori* является *H. suis*, который также вызывает заболевания ЖКТ у людей [5, 21].

Влияние на здоровье свиней, экономические потери для промышленного свиноводства и зоонозное значение бактерий рода *Helicobacter* обосновывают необходимость исследования этого микроорганизма.

Целью нашей работы было изучение характера поражений слизистой оболочки желудка свиней, обусловленных колонизацией бактериями рода *Helicobacter* на фоне контаминации кормов микотоксинами.

Материал и методы. Работа выполнена на кафедре микробиологии и лаборатории иммунологии и биотехнологии ФГБОУ ВО Казанская ГАВМ, и отделе токсикологии ФГБНУ «ФЦТРБ ВНИВИ».

Были сформированы 2 группы животных – поросят отъемышей, по принципу аналогов (происхождение, живая масса). В каждой группе находились 4 боровка, на начало опыта возраст которых составлял 70 дней. Карантинная выдержка длилась 10 суток. Животных первой группы – кормили полнорационным комбикормом в соответствии с нормами кормления при свободном доступе к питьевой воде с добавлением микотоксинов (Т-2 токсин 200 мкг/кг, зеараленон 1 мг/кг, дезоксиниваленон 0,5 мг/кг корма). Микотоксины вводили в комбикорм путем последовательного и ступенчатого тщательного перемешивания. Животных второй группы кормили полнорацион-

ным комбикормом без добавления микотоксинов. Продолжительность эксперимента составила 60 суток.

В конце эксперимента провели убой животных и проведена аутопсия. Желудок был извлечен и вскрыт вдоль большой кривизны желудка. После удаления содержимого желудка слизистую промывали стерильным физиологическим раствором и обследовали макроскопически. Характер поражений оценивали по шкале от 0 до 5 по методике предложенной J.J.C. Hensing [15], где: 0 = слизистая оболочка без нарушений, 1 = легкий гиперкератоз, занимающий менее 50% поверхности, 2 = тяжелый гиперкератоз, занимающий более 50% процентов поверхности, 3 = гиперкератоз и небольшое количество эрозий (менее 2.5 см и количеством не более 5), 4 = гиперкератоз и интенсивная эрозия (более 2.5 см и количеством более 5) и 5 = гиперкератоз и обширные эрозийные поражения (более 10 поражений и более 5 см) или изъязвления.

Для исследований у каждого животного отбирали образцы слизистой оболочки желудка (СОЖ) из безжелезистого, кардиального, фундального и пилорического отделов. Образцы были исследованы биохимическими, микробиологическими и молекулярно-генетическими методами.

Факт колонизации СОЖ свиней хеликобактерами подтверждали изучением мазков-отпечатков, которые готовили в первые 10 минут после убоя.

Уровни обсеменения СОЖ свиней хеликобактериями изучали в уреазном тесте, оценивая скорость изменения окраски раствора. *H. suis* продуцирует уреазу, которая расщепляет мочевины до аммиака и диоксида углерода. Быстрый уреазный тест регистрирует изменение pH среды. Биопсийный материал (0,01 г) погружали в 1 мл быстрого уреазного теста, выдерживали при температуре 37 °C, учет изменения окраски проводили через 30 минут, 1, 3 и 24 часа.

Молекулярно-генетическую идентификацию хеликобактеров проводили методом ПЦР в образцах СОЖ, отобранных из упомянутых отделов желудка свиней. Выделение ДНК из образцов проводили с использованием коммерческого набора реагентов «ДНК-СОРБЕНТ» производства ООО НПФ «Литех». Биоптаты слизистой оболочки желудков обрабатывали лизирующим раствором в течение 6 часов, инкубируя при 55 °C. В качестве отрицательного контроля использовали стериль-

ный физраствор. Образцы ДНК были заморожены при температуре -20°C до последующих анализов.

Родоспецифичную амплификацию хеликобактерий проводили, используя праймеры С97 GCTATGACGGGTATCC и С98 GATTTTACCCCTACACCA. Для амплификации готовили реактив по методике, предложенной М. Rocha. Для приготовления реакционной смеси использовали на одну пробу: дистиллированную воду - 12,61 мкл, диоксинуклеозидтрифосфатов - 2 мкл, реакционный буфер - 2 мкл, праймер С97 - 0,57 мкл, праймер С98 - 0,62 мкл и Taq-полимеразу - 0,2 мкл. Общий объём реакционной смеси вместе с исследуемым ДНК образцом составил 20 мкл.

Образцы ДНК, имеющие положительный результат в специфичной ПЦР для рода *Helicobacter*, подвергли видоспецифической ПЦР с целью детекции двух видов хеликобактеров *H. suis* и *H. pylori*.

Детекция *H. suis*. Определяемыми фрагментами ДНК являлись гомологичные участки гена 16S рДНК *H. suis* размером 433 п.о. Видоспецифическую ПЦР проводили с применением праймеров V832f TTGG-GAGGCTTTGTCTTTCCA и V1261r GATTAGCTCTGCCTCGCGGCT предложенных Dominic De Groote и соавт. по следующей программе: 94°C – 4 минуты; 94°C – 30 сек,

60°C – 60 сек, 72°C – 10 сек в течение 40 циклов.

Детекция *H. pylori*. Определяли фрагменты ДНК *H. pylori* набором реагентов «ХЕЛИКОПОЛ» производства ООО НПФ «Литех» согласно методике, предложенной производителем набора.

Амплифицированные продукты анализировали электрофорезом на 2% агарозном геле в буфере TBE, pH 8,4 (89 мМ Tris; 89 мМ борной кислоты; 2 мМ ЭДТА), окрашенный бромидом этидия (0,5 мкг/мл) и визуализированный в УФ-свете. В случае обнаружения ДНК бактерий рода *Helicobacter*, проводили межвидовую дифференцировку.

Материал для гистологических исследований фиксировали в буферном растворе 10%-го формалина. После обезвоживания, уплотнения взятого материала и приготовления блоков делали гистологические срезы толщиной 8 мкм. Окрашенные гематоксилин-эозином гистологические препараты изучали в светооптическом микроскопе (OLIMPUS CX31), оценивая изменения структуры органов и тканей, накладывая окуляр-насадку (МОВ-1-15х) и окуляр сетку.

Результаты исследований. Изначально каждый желудок был макроскопически исследован на наличие язвенных поражений (рис.1).

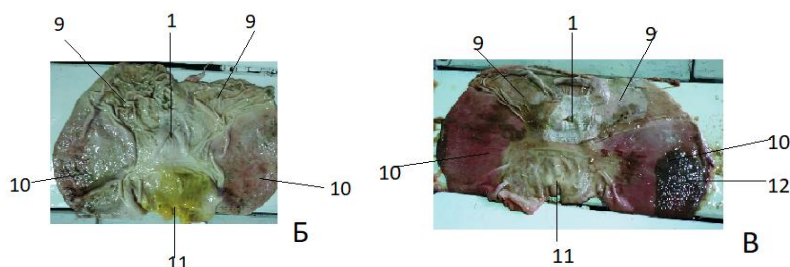


Рисунок 1 - Внешний вид СОЖ свиньи: Б – СОЖ здорового желудка свиньи; В – СОЖ свиньи с гиперкератозом и обширной эрозией (1 - cardia, 2 – pars cardiaca, 3 – curvature ventriculi majus, 4 – curvature ventriculi minus, 5 - pylorus, 6 – corpus ventriculi, 7 – diverticulum ventriculi, 8 – pars nonfundularis, 9 - gl. cardiae, 10 - gl. gastricae, 11 - gl. pyloricae; 12 - гиперкератоз и обширные эрозии).

Поражения слизистой желудка были выявлены во всех группах, показатели по шкале изъязвлений у животных в каждом эксперименте представлены в таблице 1. В первой группе во всех желудках нами были обнаружены изменения, характерные для 5 баллов; во

второй группе в 1 желудке изменений обнаружено не было, в 1 желудке характеризовался на 1 балл и в двух желудках на 2 балла. У 1 группы поросят, получавших корм с токсинами были обнаружены наиболее обширные поражения.

Таблица 1 - Макроскопическая картина слизистой оболочки желудков свиней

Группа животных	Макроскопический подсчет баллов по шкале поражений*					
	0	1	2	3	4	5
1 группа	—	—	—	—	—	4
2 группа	1	1	2	—	—	—

* Оценка поражений слизистой оболочки желудка по шкале от 0 до 5 [Hessing et al., 1992]

Результаты исследования биоптатов
Сю-теста производили через 30 минут, 1 час, 3

часа и 24 часа. Результаты представлены в
таблице 2.

Таблица 2 - Результаты уреазного теста и микроскопии мазков-отпечатков

№ группы	Материал для исследования взятый из отдела желудка	Сю-тест				Микроскопия
		30 минут	1 час	3	24	
1 группа	Безжелезистый	—	—	—	—	0
	Кардиальный	—	—	2	4	2
	Фундальный	4	4	4	4	4
	Пилорический	4	4	4	4	4
2 группа	Безжелезистый	—	—	—	2	0
	Кардиальный	—	—	—	4	1
	Фундальный	1	4	4	4	4
	Пилорический	4	4	4	4	4

Для исследований микроскопическим методом были изготовлены мазки-отпечатки безжелезистой части, слизистой кардиального, фундального и пилорического отделов желудка. В мазках-отпечатках на фоне окрашенной слизи обнаружили бледноокрашенные кокковидные, реже изогнутые и спиралевидные грамотрицательные палочки, диаметром от 0,2 до 0,8 мкм и длиной от 2 до 5 мкм. При культивировании исследуемого материала на селективных специальных питательных средах выделить микроорганизмы не удалось.

При ПЦР-исследовании образцов слизистой желудка свиней, отобранных у 8 голов, реакция С97/С98 выявила ДНК бактерий рода *Helicobacter* в 7 случаях, а именно в первой

группе у всех поросят, во второй группе у трех поросят.

Положительные в отношении бактерий рода *Helicobacter* образцы ДНК от 10 животных были протестированы с помощью видоспецифических праймеров *H. suis* и *H. pylori*. Во всех 7 случаях образцы были позитивными в отношении гена 16S рДНК *H. suis*. Все образцы в отношении генов ДНК *H. pylori* были негативными.

При гистологическом исследовании препаратов были выявлены изменения структуры СОЖ. Под влиянием микотоксинов у группы №1 наблюдали дистрофические изменения и признаки некроза секреторных клеток и лимфоидную инфильтрацию (рис. 2).

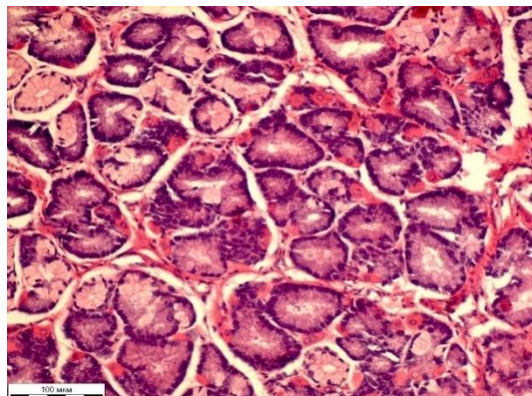


Рисунок 2 - Слизистая желудка, 1 группа, токсичный рацион, окраска гематоксилином Эрлиха, эозином водным, объектив x20.

Поражения СОЖ оказывало существенное влияние на продуктивность животных. При сравнении среднесуточного привеса поросят, между группами выявлено существенное различие. Прирост массы тела в первой группе (токсический контроль) был на 22,7% ($p < 0,05$) меньше, чем во второй группе (биологический контроль).

Заключение. Известно, что длительное попадание микотоксинов в желудочно-кишечный тракт способствует развитию язвенных поражений СОЖ животных, обусловленных рядом патологических механизмов [19,20,21]. Нами выявлена

зависимость между наличием микотоксинов в кормах и обнаружением *H. suis* у свиней. В группе животных, получавших корма с добавлением микотоксинов хеликобактеры были обнаружены у 100%, тогда как в контроле факт колонизации СОЖ был установлен у 75% животных.

Можно полагать, что длительное поступление микотоксинов индуцирует развитие атрофических процессов в СОЖ, облегчает её колонизацию микроорганизмами, включая хеликобактеры, тем самым создавая предпосылки для развития язвенных процессов в СОЖ.

Литература

1. Бирюкова, А.В. Стратегии предупреждения распространения антимикробной резистентности в РФ на период до 2030 г. – новая экономическая реальность. Как сохранить конкурентные преимущества? / А.В. Бирюкова // X-е годовое общее собрание Национального Союза Свинозаводов. Свинозаводство-2019. Глобальные вызовы 2020 года: сумеем ли мы найти ответы? – Москва – 2019.
2. Борутова, Р. Микотоксины – входные ворота для инфекции / Р.Борутова, О. Аверкиева // Свинозаводство – 2016. – №2. – С.16 – 17.
3. В Британии создали Национальный центр исследования свиней. Режим доступа: <https://meatinfo.ru/news/v-britanii-sozdali-natsionalniy-tsentr-issledovaniya-sviney-403039>. – 4.02.2020.
4. Войтек, Б. Рацион здоровых свиней: управление ингредиентами как альтернатива кормовым антибиотикам / Б. Войтек // X-е годовое общее собрание Национального Союза Свинозаводов. Свинозаводство-2019. Глобальные вызовы 2020 года: сумеем ли мы найти ответы? – Москва. – 2019 г.
5. Голубкина, Е.В. Некоторые эпидемиологические аспекты хеликобактериоза / Е.В. Голубкина, Б.Н. Левитан, А.Р. Умерова, и др. // Астраханский медицинский журнал. – 2018. –Т. 13, № 2. – стр. 6-16
6. Дерезина, Т.Н. Этиопатогенетические аспекты язвенной болезни желудка у свиней в условиях ООО «РС Развильное» Песчанокосовского района Ростовской области / Т.Н. Дерезина, Т.М. Ушакова // Вестник Донского государственного аграрного университета. – 2017. – № 1(23.1). – С. 11-15.
7. Ковалев, Ю.И. Отчет о деятельности Национального Союза свиноводов за 2018 год. Войти в ТОП- 5 мировых экспортеров свинины: миф или реальность? / Ю.И. Ковалев // X-е годовое общее собрание Национального Союза Свинозаводов. Свинозаводство-2019. Глобальные вызовы 2020 года: сумеем ли мы найти ответы? – Москва. – 2019 г.
8. Костенко, О.В. Свинозаводство России: основные экономические характеристики отрасли / О.В. Костенко // Аграрная наука Евро-Северо-Востока. –2019. – Т. 20., № 3. – С. 290-297.
9. Матросова, Л.Е. Мониторинг микроскопических грибов в сельскохозяйственной продукции Республики Татарстан / Л.Е. Матросова, О.К. Ермолаева, А.А. Иванов // Ветеринарный врач. - 2009. - № 3. - С. 52 – 53
10. Микотоксины (в пищевой цепи): монография / К.Х.Папуниди, М.Я.Тремасов, В.И. Фисинин [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – Казань: ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ», 2017. – 188с.
11. Папуниди, К.Х. Кормовые отравления и токсикоинфекции животных: монография / К.Х. Папуниди, А.И. Никитин, Э.И. Семёнов и др. – Казань: ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ», 2018. – 212 с.
12. Язвенная болезнь желудка свиней. Режим доступа: https://piginfo.ru/disease/?ELEMENT_ID=5546&sphrase_id=8628. – 4.02.2020.
13. An experimental *Helicobacter suis* infection causes gastritis and reduced daily weight gain in pigs / Ellen De Bruyne [et al] // Veterinary Microbiology – 2012. – №160. – P. 449-454.

14. Apoptotic and proliferative activity of mouse gastric mucosa following oral administration of fumonisin B1 / Ali Mohammad Alizadeh [et al.] // Iran J Basic Med Sci. – 2015. – Vol. 18, №. 1 – P. 8-12.
15. Association between Helicobacter and gastric ulcer disease of the pars esophagea in swine. / Queiroz, D.M.D. [et al.] // Gastroenterology. – 1996. – Vol. 18, №. 1. – P. 19-27.
16. Changes in the mucous membrane of the pars oesophageal part of the stomach – prevalence and relations to stress / Hessing, J.J.C., et al. // Tijdschr. Diergeneesk. – 1992. – Vol. 117. – P. 445–450.
17. Long-term administration of the fungus toxin, sterigmatocystin, induces intestinal metaplasia and increases the proliferative activity of PCNA, p53, and MDM2 in the gastric mucosa of aged Mongolian gerbils / Masahiro Kusunoki [et al.] // Environ Health Prev Med. – 2011. – Vol. 16(4). – P. 224–231.
18. Pinton, P. Effect of Deoxynivalenol and Other Type B Trichothecenes on the Intestine: A Review / Pinton, P.; Oswald, I. // Toxins (Basel). – 2014. – Vol. 6, – P. 1615–1643.
19. The Expression of Type-1 and Type-2 Nitric Oxide Synthase in Selected Tissues of the Gastrointestinal Tract during Mixed Mycotoxicosis / Magdalena Gajęcka [et al.] // Toxins (Basel). – 2013. – Vol. 5(11). – P. 2281–2292.
20. The role of infectious agents in the development of porcine gastric ulceration / C. De Witte [et al.] // The Veterinary Journal. – 2018. – Vol. 236. – P. 56-61.
21. Ultrastructural and molecular characterization of non-Helicobacter pylori species in the gastric mucosa of naturally infected pigs / Letícia Y. Buck [et al.] // Brazilian Journal of Veterinary Pathology. – 2018. – Vol. 11(2). – P. 42-49.

GASTRIC ULCER IN PIGS AND CHANGES IN THE NUMBER OF BACTERIA OF THE GENUS HELICOBACTER UNDER THE MYCOTOXINS INFLUENCE

¹Nurgaliev F.M. – Candidate of Veterinary Sciences, ²Semenov E. I. - Candidate of Biological Sciences, ³Pozdeev O.K. – Doctor of Medical Sciences, professor, ¹Sofronov P.V. - Candidate of Biological Sciences

¹ FSBEI of HE "Kazan State Academy
Veterinary medicine named after N.E. Bauman
(420029, Kazan, Sibirsky Trakt St., 35; e-mail: nurgalievfm@gmail.com)
² Federal State Budgetary Scientific Institution Federal Center for Toxicology,
Radiation and Biological safety "
(420075, Kazan, Scientific Town-2; e-mail: semyonovei@bk.ru)
³ Kazan State Medical Academy
- Branch of FSBEI DPO "Russian Medical Academy
Continuing professional education»
(360012 Kazan, Butlerova St., 36; e-mail: ksma.rf@tatar.ru).

The study of the lesion of the gastric mucosa and the presence of bacteria of the genus Helicobacter in the pig's stomach against the ration contamination with mycotoxins was conducted. 2 groups of animals were formed, 4 boars in each. The animals of the first group were fed with complete feed with the addition of mycotoxins (T-2 toxin 200 µg, zearalenone 1 mg / kg, deoxynivalenol 0.5 mg / kg feed). The animals of the second group were fed with complete feed without the addition of mycotoxins. The duration of the experiment was 60 days. For the study, samples were taken from the iron-free, cardiac, fundal and pyloric stomachs of each pig. These samples were underwent to macroscopic, histological, biochemical, microbiological and molecular genetic studies. It was found that the consumption of a diet with mycotoxins by pigs causes a greater risk for stomach ulcers. We have found the dependence between the presence of mycotoxins in the feed and detection H. Suis in pigs. We have found H. Sui in 100% of cases in animals that were feed with the addition of mycotoxins. However, in control animal group the fact of H.suis colonization of gastric mucosa was found in 75% of cases. It can be assumed that the long receipt of mycotoxins induces subsequent progression of gastric mucosa atrophy and facilitate the process of colonization with microorganisms including H. Sui. It creates prerequisites for the progression of gastric mucosa ulcerative process.

Keywords: helicobacter Suis, mycotoxins, pigs, urease test, laboratory diagnostics.

References

1. Biryukova, A.V. Strategies for preventing the spread of antimicrobial resistance in the Russian Federation for the period until 2030 are a new economic reality. How to maintain competitive advantage? / A.V. Biryukova// X-th annual general meeting of the National Union of Pig Breeders. Pig production 2019. 2020 Global Challenges: Can We Find The Answers? Moscow June 27, 2019
2. Borutova, R. Mycotoxins - the entry gate for infection/ R.Borutova, O. Averkieva// Pig Production – 2016. - №2. – P.16-17.
3. In Britain, created a national center for the study of pigs. Access mode: <https://vk.com/away.php?to=https%3A%2F%2Fmeatinfo.ru%2Fnews%2Fv-britanii-sozdali-natsionalniy-tsentr-issledovaniya-sviney-403039-4.02.2020>.
4. Voitek, B. Healthy pig diet: managing ingredients as an alternative to feed antibiotics/ B.Voitek// X-th annual general meeting of the National Union of Pig Breeders. Pig production 2019. 2020 Global Challenges: Can We Find The Answers? Moscow June 27, 2019
5. Golubkina, E.V. Some epidemiological aspects of helicobacteriosis/ E.V.Golubkina,B.N.Levitan, A.R.Umerova, and others.//Astrakhan Medical Journal Volume 13, No. 2, 2018, pp. 6–16
6. Derzina, T.N. Etiopathogenetic aspects of gastric ulcer in pigs under the conditions of OOO RS Razvilnoye, Peschanokopsky District, Rostov Region/ T.N.Derzina, T.M. Ushakova//Bulletin of the Don State Agrarian University. - 2017. - No. 1 (23.1). - pp. 11-15.
7. Kovalev, Yu.I. Report on the activities of the National Union of Pig Breeders for 2018. Enter the TOP 5 world pork exporters: myth or reality? / Yu.I. Kovalev // X-th annual general meeting of the National Union of Pig Breeders. Pig production 2019. 2020 Global Challenges: Can We Find The Answers? Moscow June 27, 2019
8. Kostenko, O.V. Pig production in Russia: the main economic characteristics of the industry / O.V. Kostenko // Agricultural science of the Euro-North-East. 2019.Vol. 20. No. 3. pp. 290-297.
9. Matrosova, L.E. Monitoring of microscopic fungi in agricultural products of the Republic of Tatarstan / L.E. Matrosova, O.K. Ermolaeva, A.A. Ivanov // Veterinarian. - 2009. - No. 3. - pp. 52 – 53
10. Mycotoxins (in the food chain): monograph / K.Kh. Papunidi, M.Ya. Tremasov, V.I. Fisinin [et al.]. - 2nd ed., Revised. and add. - Kazan: Federal State Budgetary Institution "FTsTRB-VNIVI", 2017. – 188pp.
11. Papunidi, K.Kh. Feed poisoning and toxicoinfection of animals: monograph / K.Kh. Papunidi, A.I. Nikitin, E.I. Semenov et al. - Kazan: Federal State Budgetary Institution "FTsTRB-VNIVI", 2018. - 212 pp.
12. Pig gastric ulcer. Access mode:https://vk.com/away.php?to=https%3A%2F%2Fpiginfo.ru%2Fdisease%2F%3FELEMENT_ID%3D5546%26sphrase_id%3D86284.02.2020.
13. An experimental *Helicobacter suis* infection causes gastritis and reduced daily weight gain in pigs / Ellen De Bruyne [et al] // Veterinary Microbiology – 2012. – №160. – P. 449-454.
14. Apoptotic and proliferative activity of mouse gastric mucosa following oral administration of fumonisin B1 / Ali Mohammad Alizadeh [et al.] // Iran J Basic Med Sci. – 2015. – Vol. 18, №. 1 – P. 8-12.
15. Association between *Helicobacter* and gastric ulcer disease of the pars esophagea in swine. / Queiroz, D.M.D. [et al] // Gastroenterology. – 1996. – Vol. 18, №. 1. – P. 19-27.
16. Changes in the mucous membrane of the pars oesophageal part of the stomach – prevalence and relations to stress / Hessing, J.J.C., et al. // Tijdschr. Diergeneeskd. – 1992. – Vol. 117. – P. 445–450.
17. Long-term administration of the fungus toxin, sterigmatocystin, induces intestinal metaplasia and increases the proliferative activity of PCNA, p53, and MDM2 in the gastric mucosa of aged Mongolian gerbils / Masahiro Kusunoki [et al.] // Environ Health Prev Med. – 2011. – Vol. 16(4). – P. 224–231.
18. Pinton, P. Effect of Deoxynivalenol and Other Type B Trichothecenes on the Intestine: A Review / Pinton, P.; Oswald, I. // Toxins (Basel). – 2014. – Vol. 6, – P. 1615–1643.
19. The Expression of Type-1 and Type-2 Nitric Oxide Synthase in Selected Tissues of the Gastrointestinal Tract during Mixed Mycotoxicosis / Magdalena Gajęcka [et al.] // Toxins (Basel). – 2013. – Vol. 5(11). – P. 2281–2292.
20. The role of infectious agents in the development of porcine gastric ulceration / C. De Witte [et al] // The Veterinary Journal. – 2018. – Vol. 236. – P. 56-61.
21. Ultrastructural and molecular characterization of non-*Helicobacter pylori* species in the gastric mucosa of naturally infected pigs / Letícia Y. Buck [et al.] // Brazilian Journal of Veterinary Pathology. – 2018. – Vol. 11(2). – P. 42-49.