

Особливості патоморфологічної картини за мікотоксикозів у свиней

Е.В. Єсіна, В.В. Сентюрин, кандидати ветеринарних наук

Обговорюються питання патоморфологічної діагностики мікотоксикозів у свиней за промислового вирощування. Показано, що наявність мікотоксинів у кормах є однією із частих причин розвитку умовно-патогенної мікрофлори, що підвищує рівень захворюваності тварин.

Серед численних шкідливих чинників навколишнього середовища – мікотоксини, утворювані мікроскопічними грибами, – останнім часом привертають все більшу увагу. Токсигенні гриби надзвичайно поширені в природі і за сприятливих умов (підвищені вологість і температура) можуть уражувати корма, а згодовування кормів, контамінованих цими грибами та їхніми мікотоксинами, звичайно супроводжується важкими захворюваннями тварин – мікотоксикозами, що завдає істотних збитків тваринництву [2–5].

Географія мікотоксикозів охоплює більшість країн всіх континентів, контамінації мікотоксинами схильні всі основні продукти харчування, корма, продовольча сировина. Саме тому є всі підстави вважати, що ця проблема є глобальною [4].

У свинарстві ураженість кормів мікотоксинами створює цілу низку захворювань, серед яких найбільш поширеними є гастроентерити, що можуть розвиватись й на тлі фізіологічної недосконалості травного тракту, унаслідок різноманітних стресових ситуацій технологічного характеру, бути викликаними самостійними специфічними інфекціями або ускладнюватись умовно-патогенною флорою [1, 3].

Діагностика мікотоксикозів є складною і неоднозначною. З огляду на поширеність ураження кормів мікотоксинами особливий інтерес викликають їх патологоанатомічні ознаки в різних видів тварин, у різному віці, на тлі використання різних видів терапії [1, 4, 5].

У зв'язку з цим **метою** наших досліджень було встановити особливості патоморфологічної картини, що спостерігалася за мікотоксикозів свиней у господарствах Дніпропетровської області.

Досліди проводили на базі господарств Дніпропетровської області протягом 2005–2011 рр. На початку роботи в кожному господарстві було проведено комплексну діагностику захворювань свиней різних вікових груп, яка включала:

- загальний клінічний огляд тварин;
- патологоанатомічний розтин поросят з подальшими патологогістологічними дослідженнями відібраного патматеріалу;
- паразитологічне дослідження проб калу і патологічного матеріалу;
- бактеріологічні і токсикологічні дослідження кормів;

- аналіз кормової бази та умов утримання тварин.

Спеціальні дослідження проводили на базі Дніпропетровської обласної державної лабораторії ветеринарної медицини за загальноприйнятими методиками. Патологогістологічні дослідження здійснювали в умовах кафедри нормальної та патологічної анатомії Дніпропетровського агроуніверситету. Патологоанатомічний розтин трупів загиблих тварин проводили за методом Шора. Відібраний патматеріал фіксували у 10%-вому водному розчині формаліну, промивали у проточній воді та зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації. Після цього його заливали в парафін. Виготовлені гістозрізи депарафінували і фарбували гематоксиліном-еозином.

Результати досліджень та їх обговорення. За даними служби ветеринарної медицини господарств і результатами клінічного огляду поголів'я свиней, найчастіше зустрічалися гастроентерити різних форм перебігу, які проявлялися у різних технологічних групах, що зумовлювало відставання в рості, розвитку та їх вибраковку. Серед дорослих тварин зустрічалися поодинокі випадки захворювання зі стертим проявом хвороби. Тобто в більшості випадків захворювання найбільш яскраво виявлялося у поросят на відлученні, унаслідок відлучного стресу.

По результатах хіміко-токсикологічної експертизи була встановлена наявність у дослідних кормах афлатоксину, токсичного гриба *Aspergillus fumigatus*, а також гриби роду *Fusarium*. За мікробіологічного дослідження кормів було виділено штами умовно-патогенної флори *Escherichia coli*.

Відзначимо, що загальна захворюваність поросят і дорослих свиней мала місце протягом року, але підсилювалася, коли тваринам згодовували недоброякісне зерно. Це відбувалося або внаслідок неправильного його зберігання, або через відсутність у господарстві сорбентів мікотоксинів, що нейтралізують їх токсичну дію. Додатковим фактором, що впливав на загальну захворюваність, було порушення зоогігієнічних норм утримання тварин (температура і вологість повітря у тваринницьких приміщеннях, відсутність системи “порожньо–зайнято” і т. ін.).

Найчастіше дія мікотоксинів проявлялася клінічними і патологоанатомічними ознаками гастроентеритів різного перебігу. У хворих поросят головними клінічними ознаками були пригнічення, втрата апетиту, слинотеча, пронос рідкої консистенції, неприємного запаху на початку захворювання, а в подальшому – профузний пронос, інколи з домішками крові у фекаліях. Разом з тим спостерігались ознаки зневоднення тварин, западання очей, хитка хода, залежування і прогресуюче схуднення, що призводило до підвищення відходу поросят і відставання в рості. Ця патоморфологічна картина підтвердила, що токсичну дію мікотоксинів ускладнювала умовно-патогенна мікрофлора (*E.coli*, стрептококи, балантідії і т. ін.).

У разі підвищення токсичності кормів за рахунок мікотоксинів у поголів'я із захворюваннями респіраторного синдрому спостерігалось їхнє загострення, а іноді й досить інтенсивні спалахи. Введення препаратів-сорбентів мікотоксинів, зниження загальної токсичності кормів нормалізувало ситуацію щодо респіраторних інфекцій.

За зовнішнього огляду трупів найчастіше спостерігалась відсутність трупного залякання. Найбільш характерні патологоанатомічні зміни були виявлені у шлунку, тонкому і товстому відділах кишечника. Травний тракт з боку серозного покриву був найбільш ураженим, з ознаками запалення. Привертала увагу також слизова оболонка шлунка темно-червоного кольору (особливо фундальна його частина), набрякла, іноді з крововиливами або з цианотичним забарвленням – гострий ерозивно-виразковий гастрит.

Мікроскопічна картина слизової оболонки шлунка За гістологічного дослідження характеризувалася запаленням з випотіванням рідинної частини крові, десквамацією покривного і залозистого епітелію з утворенням ерозій та виразок, застійною гіперемією кровоносних судин. Спостерігалася дезорганізація сполучної тканини, набряклість волокнистих структур, нервових стовбурів, пучків інтрамуральних гангліїв.

Патологоанатомічні зміни тонкого і товстого відділів кишечника були характерні для ерозивно-виразкового ентероколіту, що проявлявся сильною гіперемією з крововиливами, мутним, тьм'яним видом серозного покриву, іноді супроводжувався накопиченням у черевній порожнині прозорого випоту з ниточками фібрину.

Гістологічна картина стінки тонкого відділу кишечника в багатьох випадках вказувала на поширений некроз верхніх шарів слизової оболонки. У базальних відділах слизової оболонки іноді спостерігалася збережена структура окремих залоз. У гістозрізах запаленого кишечника на тлі розширених і переповнених еритроцитами судин відмічались множинні крововиливи, іноді з вираженими процесами організації і проліферації. Серед клітинного складу патологічних ділянок виділялися фібробласти і нерівномірно розташовані лейкоцити. Некротичні ділянки слизової черговалися з ділянками грануляційної тканини з розростанням волокнистих структур.

Отже, зміни в шлунку, тонкому і товстому відділах кишечника поросят при ураженні мікотоксинами характерні для гострого некротичного або ерозивно-виразкового запалення, що за тривалого перебігу супроводжується ускладненнями умовно-патогенною мікрофлорою, а у разі відповідної антибіотикотерапії – розростанням грануляційної тканини.

Брижові лімфовузли збільшені, щільнуватої консистенції, блідо-рожевого кольору, з вологою, блискучою поверхнею. За їхнього гістологічного дослідження встановлено гіперплазію клітинного складу, розширення та переповнення судин еритроцитами. У деяких випадках відмічались ознаки імунодефіцитного стану тварин: розрідження клітинного складу фолікулів аж до зникнення структур лімфоїдних вузликів.

Продукти запалення і токсини, що надходили з кормом і утворювалися в травному тракті, спричинювали загальну інтоксикацію організму. В органах виникали застійні явища. По ворітній вені кров з токсинами потрапляла у печінку і спричинювала в ній розвиток дистрофічних процесів. Печінка збільшена в об'ємі, з притупленими краями, капсула напружена, паренхіма м'якої в'ялої консистенції, від сірувато-коричневого до цегляного кольору.

Спостерігалися ознаки застійного кровонаповнення, у більш тривалих випадках – “мускатна” печінка.

У гістоструктурі печінки реєструвалися венозний застій крові, зерниста і жирова дистрофія гепатоцитів, порушення балкової структури. У гострих випадках отруєння на мікотоксини відмічалася гідропічна дистрофія і некрози паренхіми печінки. У нирках спостерігалися явища застійної гіперемії та дистрофії. Нирки темно-червоного кольору, дряблуватої консистенції, на розрізі – межа між кірковою речовиною та мозковою розмита, темно-червоного кольору, власна капсула органів знімається легко.

Спричинені запальними процесами у травному тракті дегідратація та інтоксикація призводили до підвищення густини крові і виникнення застою крові в малому колі кровообігу. У легенях розвивалися застійні явища. Все це створювало благоприємні умови для розвитку умовно-патогенної мікрофлори і виникнення запалення.

Застій крові у малому колі кровообігу, як звісно, збільшує навантаження на серце і виникає його дистрофія з дилатацією правого шлуночка. Саме це спричиняє розвиток дистрофічних процесів у серці – міокардіодистрофію і загибель тварин від серцево-легеневої недостатності. Серце збільшене в об'ємі, спостерігається венозний застій у правому передсерді і правому шлуночку, вони розширені. Серцевий м'яз сірувато-рожевого кольору, в'ялої консистенції. Співвідношення товщини стінки правого шлуночка до лівого перебуває в межах 1:4,5. За гістологічного дослідження виявлено зернисту дистрофію кардіоміоцитів, інтерстиціальний набряк.

Таким чином, патологоанатомічні зміни, виявлені у трупів поросят за мікотоксикозів, пов'язані з ураженням травного тракту (ерозивно-виразковий гастроентероколіт), а також із загальною інтоксикацією організму, що спричинює розвиток патогенної мікрофлори. У паренхіматозних органах відмічаються прояви токсичного характеру. Іноді до патологічної картини можуть приєднуватися інші ознаки, що пов'язані з життєдіяльністю умовно-патогенної мікрофлори.

Для профілактики мікотоксикозів у свиней застосовували препарати, що нейтралізують мікотоксини в кормах, постійно проводили токсикологічний моніторинг якості кормів.

Бібліографія

1. *Жаров А.В.* Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных / *Жаров А.В., Иванов И.В., Стрельников А.П.*; под ред. *А.В. Жарова.* – М. : Колос, 2000. – С. 202–208.
2. *Іваницький М.* Патоморфологічна діагностика мікотоксикозів свиней / *М. Іваницький* // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 2. – С. 26–27.
3. *Іваницький М.Є.* Мікотоксичний гастроентероколіт свиней / *М.Є. Іваницький* // Вісник Полтавської держ. агр. академії. – 2002. – № 1. – С. 61–62.
4. *Петрович С.В.* Микотоксикозы животных / *С.В. Петрович.* – М. : Агропромиздат, 1991. – 238 с.

5. Саркисов А.Х. Микология. Микотоксикозы. Дерматоксикозы / А.Х. Саркисов // Избранные труды. – М., 2000. – С. 40.