

стрессовой фазы истощения. Остальные 22% поросят (с соотношением 1:6 – 3:7 находились в стадии резистентности). Что касалось КРС то соотношение к нейтрофилам в 4:8 наблюдалось у 12%, что характерно также к стрессовой фазы истощения. Остальные особи находились в стадии резистентности. Далее в ходе эксперимента при создании стрессовых ситуаций, из поросят экспериментальной группы, употреблявших в корм (ЗМГЛЕРОГЛ) только 42% испытали стресс, а из КРС только 32% испытали стресс. Что касается кон-

трольных групп поросят и КРС без употребления смеси зернового мицелия грибов испытали стресс 78% и 65% соответственно.

Из полученных в ходе эксперимента результатов можно сделать вывод: что из-за низкой иммунологической реактивности поросят в первые 50 дней жизни необходимо сократить санитарные и технологические мероприятия, вызывающие стресс, а повысить резистентность организма можно при добавлении в рацион кормления (ЗИГЛЕРОГЛ).

ПАТОМОРФОЛОГИЯ МИКОТОКСИКОЗОВ СВИНЕЙ

Прудников В.С., Прудников А.В.

*Витебская государственная академия ветеринарной медицины
Витебск*

Микотоксикозы – это большая группа заболеваний свиней, наносящая большой экономический ущерб животноводству.

Материалы и методы. Работа выполнена на кафедре патанатомии и гистологии УО ВГАВМ. Объектом исследования служили органы и ткани от свиней крупных промышленных комплексов Республики Беларусь, трупы которых поступали в прозекторий кафедры в 2008 – 2012 г.г. Патологоанатомические и гистологические исследования органов и тканей проводили от животных, длительно получавших комбикорма с предельно допустимым содержанием микотоксинов, так и незначительным превышающих допустимый уровень.

Результаты исследований. Нами установлено, что на свиноводческих комплексах и фермах чаще отмечается хронический микотоксикоз, вызванный одновременно несколькими видами токсинов. При проведении гистологических исследований органов и тканей от поросят и свиноматок, получавших комбикорма с предельно допустимым содержанием или незначительным превышением количества микотоксинов в кормах уровня ПДК выявлены следующие изменения: в печени – общая венозная гиперемия, в строме органа и вокруг кровеносных сосудов очаговые пролифераты, состоящие преимущественно из лимфоцитов, гистиоцитов и единичных эозинофилов и нейтрофилов. В гепатоцитах отмечалась с различной степенью проявления зернистая, крупно- и мелкокапельная жировая и гидроническая дистрофии, одновременно выявлялась дисконструкция балочного строения, некробиоз и некроз печеночных клеток. В почках также выявляли застойную гиперемия и отек, зернистую и жировую дистрофию эпителия почечных канальцев, реже мелкокапельную жировую дистрофию. В отдельных случаях в просвете канальцев отмечалось большое скопление белка (белковый нефроз), а вокруг кровеносных сосудов и в тка-

нях почки клеточные лимфоидно-макрофагальные и плазмочитарные пролифераты, некроз и некробиоз эпителия канальцев. Сосудистые клубочки часто были увеличены в объеме, сосуды их инъецированы кровью, иногда выявлялись очаговые серозные гломерулаты. В брыжеечных лимфоузлах отмечалась делимфатизация и серозный отек. Кроме уменьшения содержания лимфоцитов, наблюдался также некробиоз лимфоцитов и других клеток, увеличение содержания митозов. Лимфоидные узелки были со слабо выраженными реактивными центрами, отмечалось обеднение их лимфоцитами. В селезенке выявлялась очень часто венозная гиперемия, уменьшение содержания лимфоцитов и лимфоидных узелков. Многие лимфоциты были также с признаками разрушения.

В миокарде отмечались признаки зернистой дистрофии, серозного отека, разволокнения мышечных волокон. У некоторых животных встречались очаговые, лимфоидно-макрофагальные пролифераты. В головном мозге выявлялась застойная гиперемия, у остальных животных слабо выраженные эндovasкулиты.

Таким образом, выявление нами морфологические изменения в органах и тканях поросят и свиноматок при микотоксикозах свидетельствует о развитии в них дистрофических, воспалительных и некротических процессов, а изменения в селезенке и лимфоузлах о развитии иммунодефицита у животных, что приводит к ослаблению иммунной защиты, наслоению условно патогенных бактериальных и вирусных инфекций.

Заключение. Микотоксикозы животных имеют широкое распространение и наносят значительный экономический ущерб животноводству. Под действием микотоксинов в органах и тканях животных развиваются дистрофические, воспалительные и некротические процессы, возникают вторичные иммунодефициты, что приводит к наслоению условно-патогенных инфекций.