

Куцан О.Т., Лаптєва К.А., Шутченко П.О., Медвідь К.О., Гур'єва В.Б. ©

Національний науковий центр "Інститут експериментальної і клінічної  
ветеринарної медицини", м. Харків  
(toxi-lab@vet.kharkov.ua)

## ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТОРЕНАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У КУРЕЙ-НЕСУЧОК ЗА МАТЕРІАЛЬНОЇ КУМУЛЯЦІЇ ПЛЮМБУМУ (ІІ)

У статті наведена патоморфологічна характеристика гепаторенальної патології у курей-несучок за розвитку матеріальної кумуляції плюмбуму. Встановлено, що ацетат плюмбуму у дозах 75, 150 та 300 мг/кг корму за умов хронічного експерименту спричинює розвиток патоморфологічних змін у печінці та нирках курей-несучок.

**Ключові слова:** токсикологія, плюмбум, матеріальна кумуляція, печінка, нирки.

Серед сполук важких металів, які становлять загрозу для сучасного птахівництва, пріоритетна роль належить плюмбуму. Набуває актуальності вивчення патогенезу хронічної інтоксикації курей-несучок сполуками плюмбуму. Токсичність поллютанту зумовлена кумулятивною дією та високим коефіцієнтом накопичення в організмі [1]. При тривалому надходженні з комбікормом та водою до організму птиці, плюмбум викликає розвиток токсичних проявів внаслідок зв'язування SH-груп білків та активації процесів вільноважильного окиснення ліпідів у мембраних, що призводять до загибелі клітин [2]. Як наслідок, виникають патологічні процеси та порушення функціонування органів, які підтримують сталість внутрішнього середовища організму [3]. Печінка та нирки є первинними органами-мішенями для деструктивної дії екотоксиканту та беруть участь у біотрансформації та виведенні ксенобіотику [4]. Вивченю впливу хронічної токсичності ацетату свинцю на організм тварин присвячено багато робіт [5-9]. Однак, в літературі відсутні дані щодо комплексного вивчення патоморфологічних змін структурних компонентів печінки та нирок у високопродуктивної птиці.

Метою роботи було дати патоморфологічну характеристику гепаторенальної патології у курей-несучок за матеріальної кумуляції плюмбуму.

**Матеріали і методи.** Вивчення токсичності ацетату плюмбуму були проведенні на базі відділу токсикології, безпеки та якості с.-г. продукції ННЦ «ІЕКВМ» спільно з лабораторією патоморфології та ветсанекспертизи.

Моделювання хронічної інтоксикації було проведено на курях-несучках кросу "Лоуманн-браун" (n=80), віком 250 діб, масою тіла 1,6-2,0 кг,

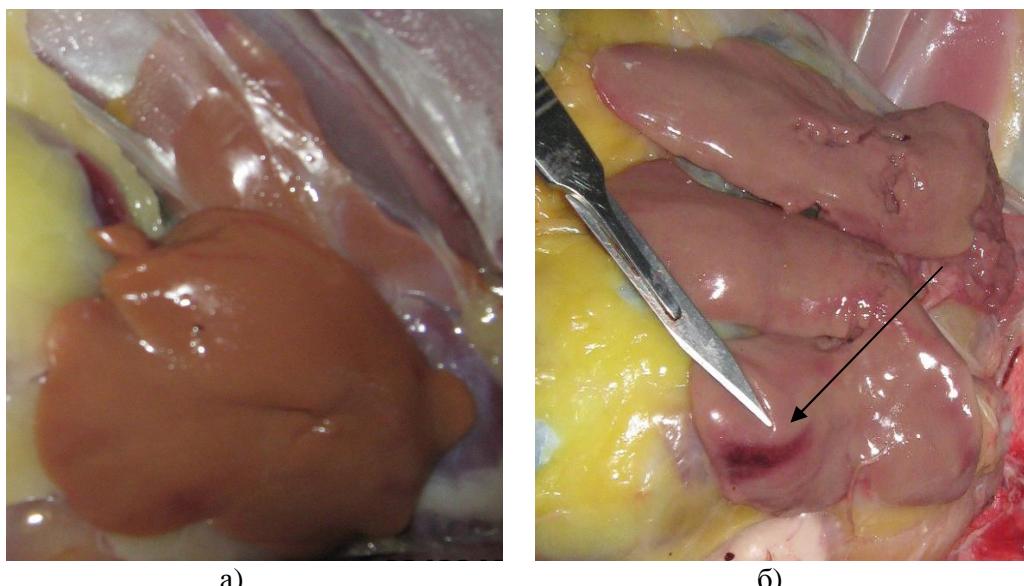
© Куцан О.Т., Лаптєва К.А., Шутченко П.О., Медвідь К.О., Гур'єва В.Б., 2012

продуктивністю 98%, які утримувалися в умовах віварію. До початку експерименту птицю протягом 14 діб для адаптації витримували у клітках на стандартному рационі [10]. Для проведення досліджень було сформовано три дослідні і одну контрольну групу, по 20 курей у кожній (n=20). До початку досліду тварин зважували, маркували. Птиці контрольної групи згодовували повнорацийний комбікорм. Птиці дослідних груп ацетатом плюмбуому вводили щоденно з комбікормом у дозах (у перерахунку на метал): I група – 75 мг/кг корму, II група – 150 мг/кг корму, III група – 300 мг/кг корму, доступ до води не обмежували. Оцінку загального клінічного стану проводили щоденно один раз на добу. Загальний термін експерименту становив 90 діб. Під час проведення досліджень дотримувалися принципів біоетики відповідно до вимог Європейської конвенції з захисту експериментальних тварин (86/609 ЄСС).

На 30, 60, 90 добу, а також через 14 діб після припинення введення екотоксиканту до корму проводили декапітацію курей-несучок (n=5) зожної групи (під легким ефірним наркозом) та патологоанатомічний розтин із реєстрацією змін внутрішніх органів [10]. Відбір матеріалу для патогістологічних досліджень здійснювали з тих, ділянок печінки та нирок, в яких були виявлені макроскопічні зміни. Зразки фіксували 10% розчином нейтрального формаліну, виготовляли парафінові зрізи товщиною 5 мкм на ротаційному мікротомі МПС-2, препарати фарбували гематоксилін-еозином. Гістологічні зрізи досліджували з використання мікроскопа Axioskop 40/40FL (Carl Zeiss).

**Результати дослідження.** Клінічними дослідженнями було встановлено, що надходження ацетату плюмбуому з кормом протягом дослідного періоду не викликало клінічних ознак отруєння у курей-несучок. Птиця дослідних груп через 30, 60 та 90 діб після введення токсиканту була рухливою, охоче приймала корм і воду, продуктивність птиці дослідних груп не відрізнялася від контрольної і складала 98%.

При патологоанатомічному розтині трупів птиці контрольної групи виявляли печінку з наступними патоморфологічними характеристиками: печінка зберігала притаманну їй форму, мала гладеньку, бліскучу капсулу, не збільшена у розмірі, краї гострі, коричневого кольору, пружної консистенції, малюнок на розрізі чіткий, зіскріб помірний. Жовчний міхур продовгуватої форми, заповнений рідиною жовто-зеленого кольору. Нирки звичайної форми, не збільшені в об'ємі, рівномірно забарвлені, світло-вишневого кольору, пружної консистенції. Печінка курей-несучок II та III дослідних груп (дози 150 мг/кг та 300 мг/кг корму) на 30 та 90 добу введення плюмбуому мала характерні патологоанатомічні зміни: блідо-рожевий колір, дряблу консистенцію, малюнок на розрізі не чіткий, смугасті крововиливи (Рис.1). Жовчний міхур мав форму звуженої трубки, заповнений невеликою кількістю жовчі жовтого кольору водянистої консистенції. Нирки не збільшені в об'ємі, світло-сірого кольору, на розрізі малюнок нечіткий, дряблі консистенції.

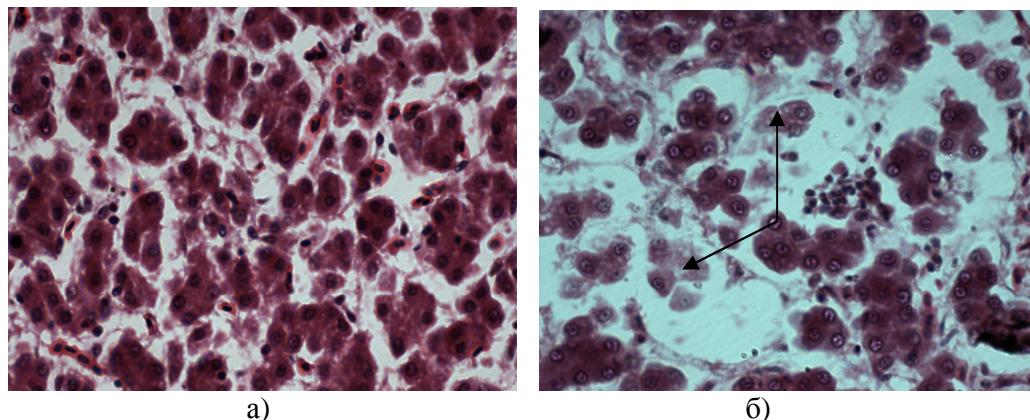


**Рис. 1. Печінка курей: а) без змін (контрольна група); б) смугасті крововиливи (ІІІ дослідна група – 300 мг/кг корму).**

При гістологічному дослідженні структурна організація печінки курей-несучок контрольної групи відповідала нормі на всіх термінах дослідження. Печінкові часточки були представлені печінковими балками та синусоїдними капілярами, які радіально сходилися до центральної вени. Контактуючі поверхні протилежних гепатоцитів формували стінки жовчного капіляра. Пласти гепатоцитів були оточені синусоїдними капілярами, стінки яких вистилали ендотелій. На внутрішній його поверхні, особливо в ділянках гілкування капілярів, розташовувалися купферові клітини, пов'язані своїми відростками з ендотелієм.

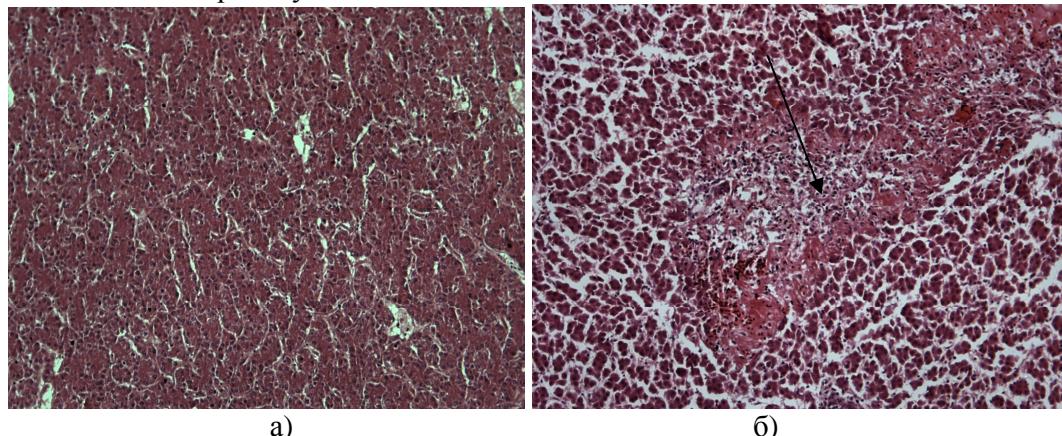
При морфологічному дослідженні нирок курей-несучок контрольної групи патологічних змін не виявлено. Сечові канальці були вкриті високим призматичним епітелієм. У протоплазмі клітин, близьче до апікальної частини містилася зернистість, яка надавала протоплазмі мутний вигляд. Дрібні збираючі канальці були вкриті низьким призматичним епітелієм. У їхній протоплазмі зернистість відсутня, ядра круглої форми.

На мікроскопічному рівні встановлені дистрофічні зміни печінки курей ІІ та ІІІ дослідних груп (дози 150 мг/кг та 300 мг/кг корму) на 30 добу введення токсиканту. Відзначали розширення синусоїдних капілярів, численні ділянки ураження гепатоцитів (Рис. 2). У таких локусах гепатоцити мали світлу цитоплазму, межі клітин не чіткі, ядра світлі, встановлено каріоліз. Крім того спостерігали ураження епітелію жовчних протоків.



**Рис. 2. Гістозрізи печінки курей: а) чітко виражені печінкові балки (контрольна група); б) ділянки гепатоцитів у стані дистрофії, інфільтрація лейкоцитами, синусоїдні капіляри розширені (ІІІ дослідна група). Г+Е, ×200.**

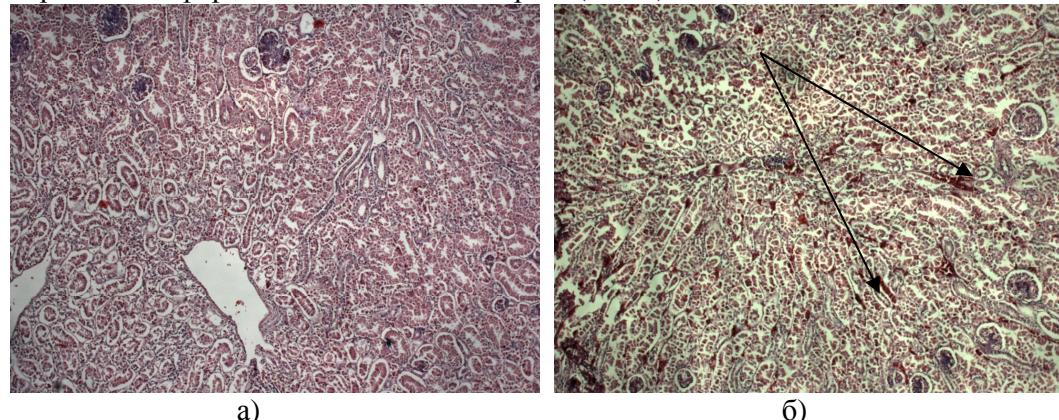
За результатами гістологічного дослідження печінки курей-несучок ІІІ дослідної групи (доза 300 мг/кг корму) на 60 добу експерименту спостерігали інтенсивніші морфологічні зміни. Зокрема, при мікроскопії печінки відмічали ураження стінки судин, інфільтрацію мононуклеарами навколо жовчних протоків і судин з проникненням у стінку останніх. Відбувалася декомпозиція балочної структури печінкових часточок. Через 90 діб при дослідженні печінки курей-несучок ІІІ дослідної групи (доза 300 мг/кг корму) у паренхімі відзначали розвиток некрозів (Рис.3.). До того ж спостерігали як значні за розміром ділянки, так і дрібні локуси, що вказувало на динамічний розвиток патологічного процесу.



**Рис. 3. Гістозрізи печінки курей: а) чітко виражені печінкові балки (контрольна група); б) ділянка некрозу (ІІІ дослідна група – 300 мг/кг корму). Г+Е, ×100.**

Стінки кровоносних судин та ділянки навколо них інтенсивно інфільтровані лейкоцитами, деструкція стінки судин. Синусоїдні капіляри розширені, крововиливи. Також виявили ураження епітелію жовчних протоків.

При гістологічному дослідженні нирок курей-несучок II та III дослідних груп (дози 150 мг/кг та 300 мг/кг корму) на 30 та 90 добу експерименту відзначали ураження епітелію сечових канальців, в ядрах епітеліоцитів спостерігали каріорексис, маргінацію хроматину. В таких ділянках епітелій був у стані дистрофії, некробіозу, десквамовані клітини утворювали нагромадження у просвіті канальців. Судини розширені, переповнені форменими елементами крові (Рис.4).



**Рис.4. Гістозрізи нирки курей: а) гістоструктура без змін (контрольна група); б) розширені переповнені кров'ю судини (ІІ дослідна група – 150 мг/кг корму). Г+Е, ×50.**

За результатами проведеного патогістологічного аналізу встановлено, що ацетат плюмбуму, за хронічного надходження з кормом протягом 90 діб, не викликає клінічних ознак отруєння у курей-несучок, однак спричинює розвиток патоморфологічних змін у печінці та нирках. Так, у печінці виявили ознаки паренхіматозної білкової дистрофії, мікронекрози. Розлад гемодинаміки проявлявся розширенням синусоїдних капілярів, переповненням їх форменими елементами крові. У нирках відзначали ураження епітелію сечових канальців.

#### Висновки.

1. Ацетат плюмбуму у дозах 75, 150 та 300 мг/кг корму за розвитку матеріальної кумуляції призводить до змін гістоморфологічної структури печінки, а саме: до порушення балочної структури печінки, диспротеїнозу, некрозу, що вказує на порушення функціонального стану органу.

2. Надходження ацетату плюмбуму у дозах 150 та 300 мг/кг корму, у хронічному експерименті, спричинює ураження епітелію сечових канальців нирок, що вказує на розвиток нефральної патології.

### Література

1. Засєкін, Д.А. Вміст важких металів у ґрунтах та можливість виникнення токсикозів у тварин [Текст] / Д.А. Засєкін // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 10. – С.12-13.
2. Godwin, H.A. The biological chemistry of lead [Text] / H.A. Godwin // Current Opinion in Chemical Biology. – 2001. – Vol. 5. P. 223-227.
3. Goyer, R.A. Toxic and essential metal interactions [Text] / R.A. Goyer // Annu. Rev. Nutr. – 1997. – Vol. 17. – P. 37-50.
4. Saly, J. Effect of lead on health and productivity of layers [Text] / J. Saly [et al.] // Bull. Vet. Inst. Pulawy. – 2004. – Vol. 48. P. 75-80.
5. Blazovics, A. Biochemical and morphological changes in liver and gallbladder bile of broiler chicken exposed to heavy metals (cadmium, lead, mercury) [Text] / A. Blazovics [et al.] // Trace Elem Electrol. – 2001. – 19:42-47.
6. Nolan, C.V. Lead nephrotoxicity and associated disorders: biochemical mechanisms [Text] / C.V. Nolan, Z.A. Shaikh // Toxicology. – 1992. – Vol. 73 (2). P. 127-46.
7. Goering, P. L. Lead-protein interactions as a basis for lead toxicity [Text] / P. L. Godwin // Neurotoxicology. – 1993. – Vol. 14 (2-3). P. 45-60.
8. Yamashita, M.M. Where metal ions bind in proteins [Text] / M.M. Yamashita [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1990. – 87 (15). P. 5648-52.
9. Киреева, Ю.В. Морфологические изменения печени при интоксикации свинцом [Текст] / Ю.В. Киреева, О.С. Шубина // Фундаментальные исследования. – 2006. – №1. – С. 104-105.
10. Горальський, Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункциональні методи дослідження у нормі та при патології [Текст] / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. – Житомир: Полісся, 2005. - 288 с.
11. Жаров, А.В. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных [Текст] / А.В. Жаров, И.В. Иванов, А.П. Стрельников. – М.: Колос, 2003. – 400 с.

### Summary

#### **PATHOMORFOLOGICAL CHARACTERISTIC OF HEPATHORENAL PATHOLOGY IN LAYING HENS UNDER MATERIAL ACCUMULATION OF LEAD (II)**

*Results of the pathomorphological characteristic of hepatorenal pathology in laying hens by material accumulation of lead (II) are presented in the article. It has been determined, that lead acetate in doses 75, 150 and 300 mg per kg of feed under the conditions of chronic experiment causes the development of pathomorphological changes in liver and kidneys of laying hens.*

**Key words:** lead, material accumulation, liver, kidneys.

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.