

УДК: 611.8:616- 091

Данкович Р.С., к.вет.н., доцент ©*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького***ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В НИРКАХ СВИНЕЙ ЗА СПОНТАННОГО ОХРАТОКСИКОЗУ**

У статті описані структурні зміни, які розвиваються в нирках свиней за спонтанного охратоксикозу. Виявлені ураження (сегментарний гломерулосклероз та гіаліноз, мезангіокапілярні зміни, білковий і некротичний тубулонефроз, інтерстиціальний фіброз) підтверджують виражену нефротоксичність охратоксинів та детально ілюструють патологоанатомічну картину, яка розвивається за спонтанного охратоксикозу

Ключові слова: *плісеневі гриби, охратоксини, нирки, сегментарний гломерулосклероз, гіаліноз, нефроз, інтерстиціальний фіброз*

На сьогоднішній день провідною галуззю тваринництва України є свилярство, що пов'язано багатоплідністю та скоростиглістю свиней, великою забійною вагою при порівняно незначній витраті кормів на одиницю продукції, відмінним смаковим якість та традиційним уподобанням українців щодо вживання свинини [4-5]. Однією з важливих передумов успішного розвитку цієї галузі тваринництва є своєчасне проведення профілактичних заходів щодо недопущення виникнення інфекційних та незаразних хвороб тварин. Комісією ООН з проблем харчування та сільського господарства (FAO) встановлено, що майже 25 % світового врожаю зернових культур щорічно забруднюється мікотоксинами [2-3].

Досить часто, природним забруднювачем кормів є охратоксини, основними продуцентами яких є *Aspergillus ochraceus* і *Penicillium viridicatum* [1-3; 7]. Значною небезпекою є те, що залишкові кількості охратоксинів нагромаджуються у внутрішніх органах та м'ясі сільськогосподарських тварин і птиці, можуть нести потенційну загрозу (зважаючи на їх токсичну, канцерогенну та мутагенну дію охратоксинів) для здоров'я людей. У зв'язку з цим в більшості країн Європи ведеться постійний моніторинг вмісту охратоксинів у кормах для тварин, продуктах харчування рослинного та тваринного походження (особливо у м'ясі та внутрішніх органах свиней), а також у продукції пивоварної та виноробної промисловості тощо [6; 8-11].

Нефропатія свиней, що спричинена дією охратоксинів, у деяких країнах має ендемічний характер [2-3]. Слід зазначити, що діагностика охратоксикозу перш за все включає патологоанатомічне дослідження та визначення кількості охратоксинів у внутрішніх органах, крові, м'язовій тканині, кормах тощо. У зв'язку з цим, вивчення патоморфології охратоксикозу

має важливе значення, адже правильне трактування виявлених під час аутопсії змін є основою для об'єктивного встановлення діагнозу, вибору ефективних методів лікування та профілактики захворювання.

Матеріал і методи. З метою встановлення причин загибелі поросят було проведено патологоанатомічне дослідження трупів поросят віком 3-5 місяців (n=10) та свиноматок віком 4-6 років (n=3). Розтин тварин проводили за методом Шора. Шматочки органів фіксували у 10% нейтральному формаліні, розчині Карнуа, рідині Буена. Гістозрізи виготовляли за допомогою санного та заморожувального мікромомів, фарбували гематоксилін-еозином, бромфеноловим синім за Мікель-Кальво, суданом-III, конго-червоним, метиленовим зеленим та піроніном за Браше, а також провели PAS-реакцію за Мак-Манусом. У кормах (пшениці, кукурудзі, ячмені та соєвій макусі) за допомогою ІФА проводили визначення вмісту охратоксину А.

Результати досліджень. У процесі дослідження кормів, які використовували для годівлі свиней встановлено, що вміст охратоксину А у досліджених зразках пшениці становив 9,89 мкг/кг, у ячмені – 9,12 мкг/кг, у кукурудзі – 14,45 мкг/кг, у соєвій макусі – 22,43 мкг/кг.

Під час макроскопического дослідження нирок трупів поросят віком 3-5 місяців встановлено, що нирки були дещо збільшені в об'ємі, кіркова речовина набухла, зафарбована у світло-сірий колір, межа між кірковою та мозковою речовинами подекуди нечітка, консистенція пружна, волокниста капсула на більшості ділянок знімається добре, лише подекуди фіброзна капсула міцно з'єднана з поверхнею нирок. У свиноматок нирки були збільшеними в об'ємі, забарвлені переважно у блідо-жовтий колір, межа між кірковою і мозковою речовинами згладжена. Волокниста капсула на більшості ділянок знімалась важко. У кірковому шарі подекуди знаходили дрібні ділянки (розміром 1-3 мм) сірого кольору, дещо ущільненої консистенції.

У процесі гістологічного дослідження нирок поросят віком 3-5 місяців виявили, що більшість ниркових клубочків, особливо субкапсулярної зони та інтракортикальних відділів дещо збільшені, в сечовому просторі та у міжкапілярних проміжках нагромаджується сітчаста білкова маса. В окремих ниркових тільцях розширюється мезангіальний матрикс, збільшується кількість мезангіальних та ендотеліальних клітин. Подекуди під базальною мембраною та в міжкапілярних проміжках, особливо в ниркових тільцях, які розміщені в юкстамедулярній зоні, нагромаджується помірна кількість еозинофільних, гіаліноподібних, PAS-позитивних мас. В цитоплазмі окремих подоцитів з'являються напівпрозорі вакуолі. Під час фарбування гістозрізів, виготовлених за допомогою заморожувального мікромому та пофарбованих суданом-III нейтральних жирів виявити не вдалося. Епітеліоцити зовнішнього листка капсули Шумлянського-Боумена набухли, набувають кубічної форми, в окремих ниркових тільцях спостерігається помірно виражена проліферація епітелію парієтального листка капсули Шумлянського-Боумена. У наволоклубочковій стромі нагромаджуються лімфоцити, плазматичні клітини, поодинокі нейтрофіли, фібробласти.

Епітеліоцити більшості проксимальних звивистих каналців набухлі, просвіт таких каналців звужений, цитоплазма їх містить еозинофільну зернистість, деякі клітини втрачають щіточкову облямівку. Просвіт окремих каналців подекуди заповнений еозинофільною зернистою масою, яка нерідко містить десквамовані нефроцити. В окремих клітинах проксимальних та дистальних звивистих каналців цитоплазма містить напівпрозорі вакуолі. Інколи трапляються каналці, у яких нефроцити зазнають некротичних змін: ядра в таких клітин зменшені в об'ємі, інтенсивно зафарбовані (пикнотичні), в деяких клітинах лізовані (каріолізіс). Міжканалцева строма подекуди набрякла, вогнищево інфільтрована лімфоцитами, плазматичними клітинами, поодинокими нейтрофілами та фібробластами. Дугові та міжчасточкові вени та артерії переповнені еритроцитами, поміж якими трапляються нейтрофіли. Навколо судин інтерстицій набряклий (периваскулярний набряк), інфільтрований клітинними елементами: переважно лімфоцитами, плазматичними клітинами, макрофагами, поодинокими нейтрофілами. Цитоплазма частини епітеліальних клітин збірних ниркових каналців просвітлена, в окремих клітинах формуються напівпрозорі вакуолі. Подекуди спостерігається некробіотичні зміни епітеліоцитів збірних ниркових каналців та епітелію ниркового сосочка. Судини мозкової речовини також дещо розширені, переповнені кров'ю. Навколо судин інтерстицій набряклий, інфільтрований лімфоцитами, плазматичними клітинами, макрофагами, поодинокими нейтрофілами.

Під час гістологічного дослідження нирок свиноматок в багатьох ниркових тільцях юкстамедулярної зони та інтракорткальних відділів кіркової речовини виявили виражені ознаки гіалінозу. Зокрема, міжкапілярні проміжки таких ниркових клубочків різко розширені, у них нагромаджується значна кількість ацидофільної, оптично щільної, гомогенної, PAS-позитивної маси (рис. 1). В окремих ниркових тільцях гіаліноподібні маси повністю заповнюють судинне сплетіння клубочкових капілярів. Під час фарбування гістозрізів конго-червоним амільоїду не виявили. В ниркових клубочках, у яких гіалінової маси була незначна кількість, відзначається проліферація мезангіальних, ендотеліальних клітин та епітелію зовнішнього листка капсули Шумлянського-Боумана, подекуди реєструється вакуольна дистрофія подоцитів. В окремих ниркових тільцях, особливо субкапсулярних відділів кіркової речовини розвиваються склеротичні зміни. Такі ниркові клубочки набувають лапчастого вигляду, унаслідок злиття капілярних петель. Поряд з відкладанням гіалінових мас, у них зменшується кількість клітинних елементів, подекуди спостерігається адгезія або синехії капілярних петель з зовнішнім листком капсули Шумлянського-Боумана. В окремих ділянках навколклубочкова строма рясно інфільтрована лімфоцитами, плазматичними клітинами, макрофагами, поодинокими нейтрофілами.

У каналцевій частині нефрону розвивається здебільшого зерниста, в окремих клітинах вакуольна дистрофія нефроцитів. У просвіті багатьох каналців спостерігається нагромадження гіалінових циліндрів. Просвіт таких

канальців розширених, заповнених ацидофільною гомогенною масою, епітеліоцити дещо здавлені. Міжканальцева строма вогнищево набрякла, інфільтрована лімфоцитами, макрофагами, плазматичними клітинами, поодинокими нейтрофілами. Подекуди у кірковій речовині трапляються ділянки у яких спостерігається некротичні зміни нефроцитів, руйнування базальної мембрани ниркових канальців та їх заміщення сполучнотканинними елементами. Також спостерігається розширення та переповнення кров'ю дугових та міжчасточкових артерій та вен, судин мозкової речовини, виражені периваскулярні набряки (рис. 2), нагромадження навколо судин лімфо-плазмоцитарних інфільтратів. Епітелій окремих збірних ниркових канальців та ниркового сосочка зазнає дистрофічних (вакуольна дистрофія), а інколи некротичних змін.

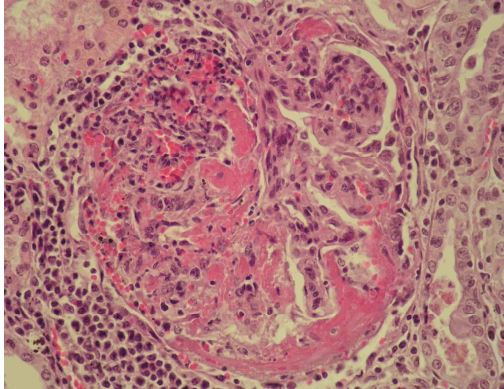


Рис. 1. Гіаліноз судин клубочка. Проліферація ендотеліальних та мезангіальних клітин. Лімфо-плазмоцитарна інфільтрація навколо клубочкової строми. Гематоксилін-еозин x 500.

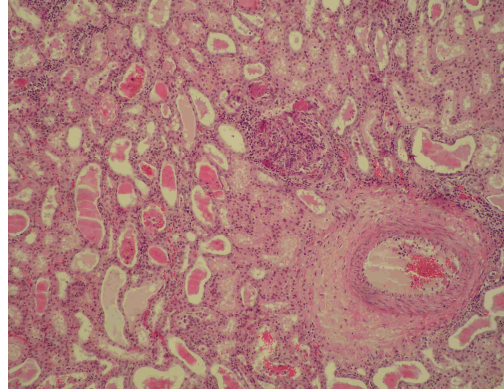


Рис. 2. Периваскулярний набряк. Циліндри в канальцях. Лімфо-плазмоцитарна інфільтрація строми. Гематоксилін-еозин x 100

Висновки. У процесі вивчення структурних змін, які розвиваються в нирках свиней за спонтанного охратоксикозу, виявили розвиток фокального сегментарного гломерулосклерозу, що супроводжувався вираженим гіалінозом (особливо у свиноматок), а також мезангіокапілярні, а подекуди естракапілярні (проліферацію епітелію зовнішнього листка капсули Шумлянського-Боумана) зміни ниркових тілець. У ниркових канальцях розвиваються дистрофічні (зерниста, а подекуди вакуольна дистрофія) та некротичні зміни епітеліоцитів, що були найбільш вираженими в проксимальному сегменті нефрона. Також спостерігаються розлади мікроциркуляції, вогнищева лімфо-плазмоцитарна інфільтрація інтерстицію, явища розростання сполучної тканини на місці загинувших нефронів.

Література

1. Андрійчук А. В. Мікобіота зерна ячменю, біосинтез і біологічна дія охратоксину А: Автореферат дис. кандидата ветеринарних наук: спец. 16.00.03

“Ветеринарна мікробіологія та вірусологія” / Анрійчук А.В. – Одеса. – 2008. – 18 с.

2. Гигиенические критерии состояния окружающей среды. Т. 11. – Микотоксины. – ВОЗ, Женева, 1982. – 146 с.

3. Тутельян В.А., Кравченко Л.В. Микотоксины.– М., Медицина, 1985. – 320 с.

4. Рибалко В. Свинарство – національна галузь. – Пропозиція. – 2010. - №1. – С.116-118.

5. Топіха В., Стародубець О., Гуднікова Т. Вдосконалена технологія виробництва свинини. – Тваринництво України. – 2009. - №5. – С. 9-11.

6. Anselme M.; Tangni E.K.; Pussemier L. et all Comparison of ochratoxin A and deoxynivalenol in organically and conventionally produced beers sold on the Belgian market. – Food Additives & Contaminants, 2006; Vol.23,N 9. - P. 910-918.

7. Amézqueta S., González-Peñasa E., Murillo-Arbizub M. et all. Ochratoxin A decontamination: A review // Food Control. – 2009. - Volume 20, Issue 4, April. – P.326-333.

8. Beretta B.; De Domenico R.; Gaiaschi A. Ochratoxin A in cereal-based baby foods: occurrence and safety evaluation. – Food Additives Contaminants, 2002; Vol. 19, N 1. - P. 70-75.

9. Ghergariu S.; Baba A.I.; Rotaru O. Observatii morfoclinice si de laborator, in doua episoade de suspiciune de ochratoxicoza, la porci. – Prod. anim. Zootehn. Med. veter, 1988; T. 38. N 12. - p. 28-33.

10. Kuhn I. Quantitative Untersuchungen zum Transfer und zur Elimination von Ochratoxin A bei wachsenden Schweinen nach langfristiger oraler Applikation. – Braunschweig, 1993. – 100 p.

11. Mankeviciene A.; Gaurilcikiene I.; Dabkevicius Z. et all. Mycotoxin contamination of Lithuanian-grown cereal grains and factors determining it. – Ekologija, 2006; N 3. - P. 21-27.

Summary

Dankovych R.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS OF PIGS, BY SPONTANEOUS OCHRATOXICOSIS

The article describes the structural changes that develop in the kidneys of pigs at spontaneous ochratoxicosis. Revealed lesions (segmental hyalinosis and glomerulosclerosis, tubulonephrosis, interstitial fibrosis) confirm pronounced nephrotoxicity of ochratoxin detail and illustrate the pathological picture which develops spontaneous ochratoxicosis

Key words: *mildew fungi, ochratoxin, kidney, segmental glomerulosclerosis, hyalinosis, nephrosis, interstitial fibrosis.*

Рецензент – д.вет.н., професор, член-кор. НААНУ Гунчак В.М.