

УДК: 619:616.091:619:615.9:619:616.9

Данкович Р.С., к.вет.н., доцент ©*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій
ім. С.З. Гжицького***Андрійчук А.В.**, к.вет.н., доцент*Білоцерківський національний аграрний університет*

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ СВИНЕЙ ЗА АСОЦІЙОВАНОГО МІКОТОКСИКОЗУ, УСКЛАДНЕНОГО ПСЕВДОМОНОЗОМ

*У статті описані структурні зміни, які розвиваються в організмі свиней за спонтанного асоційованого мікотоксикозу (аспергіло- та фумонізинотоксикозу), ускладненого псевдомонозом. Виявлені патологоанатомічні зміни вказують на виражену гепато-, нефро- та нейротоксичну дію мікотоксинів, а також ілюструють імуносупресивний ефект останніх. Слід зазначити, що на тлі зниженої резистентності, індукованої мікотоксинами, інтенсивно розмножуються умовно-патогенні мікроорганізми *Pseudomonas aeruginosa*, спричиняючи виражені запальні зміни в органах імунної та статеві системи, сечовивідних шляхах тощо.*

Ключові слова: мікроміцети, мікотоксини, фумонізени, аспергілотоксини, афлатоксини, псевдомоноз, синьогнійна паличка

На сьогодні актуальною екологічною проблемою агропромислового комплексу є ураження кормів рослинного походження, а також продукції тваринництва мікотоксинами – вторинними метаболітами мікроміцетів [1; 4; 6]. Досить поширеними, проте маловивченими мікотоксинами, є фумонізени, основними продуцентами яких є *Fusarium moniliforme*, *F. verticillioides* та *F. proliferatum*. Встановлено, що фумонізени володіють гепато- та нефротоксичною дією, негативно впливають на центральну нервову систему, мають канцерогенний та імуносупресивний ефекти [4; 6-7; 8]. Варто й врахувати те, що у природних умовах мікотоксикози частіше перебігають у вигляді асоційованих форм, коли на організм одночасно діє декілька мікотоксинів. Окрім цього, унаслідок негативного впливу вторинних метаболітів плісневих грибів на органи імунної системи зростає ймовірність ураження макроорганізму патогенними та умовнопатогенними мікроорганізмами. У таких випадках на фоні мікотоксикозу, нерідко, розвиваються інфекційні захворювання різноманітного генезу.

Усе частіше у вітчизняній та закордонній літературі з'являються повідомлення щодо ролі синьогнійної палички (*Pseudomonas aeruginosa*) у патогенезі ураження багатьох внутрішніх органів сільськогосподарських тварин, яка, будучи умовно-патогенним мікроорганізмом, інтенсивно розмножується на тлі зниженої резистентності [2; 3]. На сьогодні в літературі практично відсутні дані, які присвячені асоційованому впливу мікотоксинів та

умовно-патогенних мікроорганізмів на організм тварин. У зв'язку з цим, вивчення цієї проблеми є досить актуальним питанням та має науково-практичне значення.

Матеріал і методи. З метою встановлення причин загибелі свиней, в одному з господарств Львівської області було проведено патологоанатомічне дослідження трупів свиноматок, віком 8-16 місяців (n=5), бактеріологічне дослідження відібраного від них патматеріалу, а також мікологічне та мікотоксикологічне дослідження кормів. Розтин тварин проводили за методом Шора. Шматочки органів фіксували у 10% нейтральному формаліні. Гістозрізи виготовляли за допомогою санного та заморожуючого мікротомів, фарбували гематоксилін-еозином, пікрофуксином за Ван-Гізеном, а також суданом-III. Мікологічно та мікотоксикологічно досліджували зерно пшениці, ячменю, кукурудзи, вівса та соєву макуху. Виділення грибів із зерна здійснювали методом вологої камери. Епіфітну мікрофлору із зерна виявляли шляхом розкладання нативних зерен у чашки Петрі по поверхні середовища Чапека. Для виділення ендоефітної мікрофлори зерно перед посівом обробляли 3%-ним розчином формаліну протягом трьох хвилин. Після закінчення експозиції матеріал промивали стерильною водою, до якої додавали 5%-ний розчин аміаку. Культивування виконували в термостатах при 24 та 37 °С. Ідентифікацію виділених грибів проводили з використанням мікологічних визначників [5]. Мікотоксини визначали методом тонкошарової хроматографії (ТШХ), а їх кількість – методом ELISA. Також проводили бактеріологічне дослідження, для чого готувались препарати відбитки із внутрішніх органів тварин та виконувались посіви на МПА, МПБ та ЦПХ-агар.

Результати досліджень. Мікологічно було встановлено інтенсивне ураження зерна вівса грибом *F. moniliforme* Sheld. та *Aspergillus flavus*, також *Mucor* spp. (рис 1). У зерні пшениці, ячменю та кукурудзи було ідентифіковано *Alternaria alternata*, *Aspergillus flavus* та *Mucor* spp. Мікотоксикологічно було виявлено в зерні вівса фумонізін В₁ у кількості 110 мкг/кг. Така кількість мікотоксину не могла безпосередньо спричинити перебіг мікотоксикозу, однак порушення балансу нормальної мікрофлори та імуносупресивна дія могли бути проявлені. Інтенсивне ураження корму грибом *A. flavus* також вказує на можливість забруднення афлатоксинами, оскільки згаданий мікроміцет є активним продуцентом останніх. Окрім того, більшість штамів *A. flavus* є продуцентами коевої кислоти, яка володіє токсичними властивостями та активна щодо мікроорганізмів. У комплексі згадані метаболіти проявляли токсичну дію на організм тварин та порушували стан мікрофлори шлунково-кишкового тракту. З патматеріалу, відібраного від трупів свиней, виділили *Pseudomonas aeruginosa*, ріст якої на МПБ характеризувався утворенням сіруватої поверхневої плівки, помутнінням та виділенням синьо-зеленого пігменту. На МПА виявляли ріст напівпрозорих колоній зеленуватого кольору.

Клінічно у хворих тварин відзначали гарячку (40,5- 40,9 °С), виражене пригнічення, відсутність апетиту, спрагу, помірно виражений пронос, нервові явища, а в термінальних періодах – диспное. Хворі тварини гинули на 2-5 добу захворювання.

Під час патологоанатомічного дослідження встановили виражені ураження органів травлення, імунної, нервової, сечовидільної та статеві систем. Зокрема, у шлунку та тонкому кишечнику розвивається гостре катаральне запалення, в окремих ділянках тонких кишок з геморагічним акцентом. Печінка була збільшена, дещо в'ялої консистенції, нерівномірно зафарбована у коричнево-червоний колір, подекуди з сіро-жовтими ділянками. З поверхні розрізу печінки стікала венозна кров. За гістологічного дослідження печінки окрім гострої застійної гіперемії виявили зернисту, подекуди жирову дистрофію гепатоцитів, поодинокі некрози зазначених клітин, помірну інфільтрацію стромі лімфоцитами та гістіоцитами. У міжчасточковій сполучній тканині подекуди спостерігається збільшення кількості фіброblastів та лімфоцитів, розростання та потовщення колагенових волокон, що свідчить про розвиток процесів перипортального фіброзу. Виражені зміни також спостерігали у міжчасточкових жовчних протоках: зокрема, виявили набухання епітелію жовчних ходів, а подекуди проліферацію останнього, що є характерним для дії афлатоксинів.

Брижові лімфатичні вузли були збільшені, гіперемійовані, на розрізі вологі, подекуди з крововиливами. Слід зазначити, що у нижньощелепових, передлопаткових та поверхневих пахових лімфатичних вузлах також спостерігали запальну реакцію, іноді з вираженим геморагічним акцентом (синуси цих лімфатичних вузлів були переповненні кров'ю). Унаслідок розвитку некротичних змін лімфоцитів спостерігали збіднення кіркової речовини лімфатичних вузлів клітинними елементами, що є морфологічною ознакою імуносупресивного стану, який, на нашу думку, розвивається унаслідок дії мікотоксинів.

Селезінка була дещо збільшена в об'ємі, пружної консистенції, на темно-червоному фоні проглядались сірого кольору лімфатичні вузлики білої пульпи. У процесі гістологічного дослідження також встановили незначні гіперпластичні процеси білої пульпи, проте на окремих ділянках спостерігали збіднення периферичних зон лімфатичних фолікулів лімфоцитами.

Нирки були збільшені, поверхня кіркової речовини нерівномірно зафарбована: на світло-сіро-коричневому фоні візуалізувалась дрібна темно-червона, а подекуди сіро-біла строкатість (рис. 2). Волокниста капсула знімалась легко, межа між кірковою і мозковою речовинами була нечіткою. На розрізі кіркова речовина нерівномірно зафарбована, також містила сіро-білого кольору строкаті ділянки неправильної форми та невеликого розміру. Зовнішній шар мозкової речовини нерівномірно забарвлений у червоно-коричневий колір, а внутрішній шар – світло-рожевий. У воротах нирки наявна помірна кількість жирової тканини.

У процесі гістологічного дослідження виражені структурні зміни реєструвались у ниркових клубочках та проксимальних звивистих каналцях, а також у сполучній тканині інтерстицію. Зокрема, міжкапілярні проміжки судинного сплетіння багатьох ниркових тілець розширені, з нагромадженнями у них інтенсивно-еозинофільної, оптично щільної маси гіаліну (рис. 3). Кількість клітинних елементів у таких ниркових тільцях дещо зменшена. У сечовому просторі окремих ниркових тілець нагромаджуються значна кількість

гіалінових мас, які також відкладались у стінці приносної та виносної артеріол. Досить часто спостерігали нерівномірне потовщення гломерулярної базальної мембрани, злиття окремих капілярних петель, а також адгезію судинного сплетіння до зовнішнього листка капсули Шумлянського-Боумена. Подекуди спостерігали розширення капілярів окремих ниркових тілець, переповнення їх еритроцитами. Навколо уражених ниркових тілець нагромаджувались лімфоцити та гістіоцити. Епітелій проксимальних звивистих каналців набухлий, у цитоплазмі виявляли гіаліноподібні, об'ємні ацидофільні краплі, що вказує на розвиток гіаліново-крапельної дистрофії (рис. 4). Просвіт окремих каналців заповнений гіаліновими циліндрами. Подекуди спостерігали некротичні зміни епітелію проксимальних звивистих каналців. Сполучна тканина інтерстицію в окремих ділянках набухла, у ній збільшується кількість лімфоцитів та фібробластів. Дугові та міжчасточкові артерії та вени розширені, переповнені еритроцитами, між якими інколи зустрічаються лейкоцити. Подекуди спостерігали розширення та переповнення еритроцитами капілярів перитубулярної капілярної сітки. Слід вказати, що строкатість забарвлення нирок, яку ми виявили під час макроскопічного дослідження була зумовлена чергуванням світло-сірих ділянок гіалінозу ниркових тілець, гіаліново-крапельної дистрофії та вогнищевої інфільтрації строми з ділянками гіперемії дугових та мічасточкових судин та розширеними капілярами перитубулярної капілярної сітки.

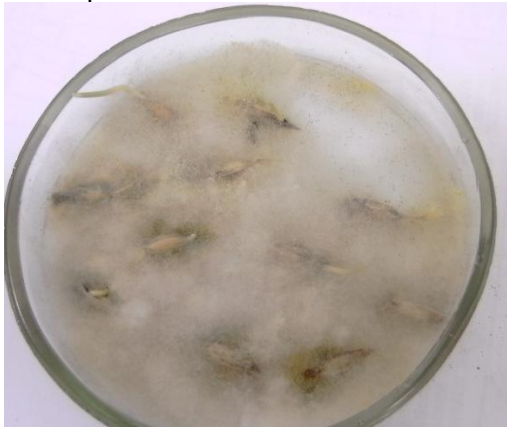


Рис. 1. Ріст грибів *F. moniliforme* Sheld., *Aspergillus flavus* та *Mucor* spp на середовищі Чапека (7 доба)



Рис. 2. Нирка свиней за асоційованого мікотоксикозу, ускладненого псевдомонозом

Виразені патологоанатомічні зміни також виявили у сечовивідних шляхах та органах статеві системи. Слизова оболонка сечового міхура тьмяна, запально гіперемійована, подекуди з крововиливами. На слизовій оболонці матки наявна надмірна кількість слизу (іноді з домішками крові). Під шаром ексудату слизова оболонка гіперемійована, з крапковими крововиливами, що вказує на розвиток гострого катарального ендометриту. У легнях розвивається гостра застійна гіперемія та набряк. Слизова оболонка верхніх дихальних шляхів, особливо носової порожнини, також застійно гіперемійована.

Досить виражені зміни виявили в головному мозку. Макроскопічно спостерігали гіперемію твердої мозкової оболонки та речовини головного мозку. У мозочку та у корі великих півкуль, окрім дисциркуляторних розладів, розвивається вакуольна дистрофія нейронів, а подекуди некротичні зміни останніх. Нейтральних жирів у цитоплазмі нервових клітин не виявили. У окремих ділянках наявні поодинокі лімфоцити.

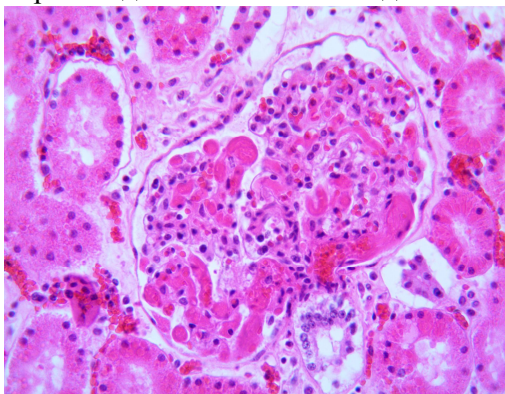


Рис. 3. Гіаліноз судин ниркового клубочка. Гематоксилін-еозин x 400.

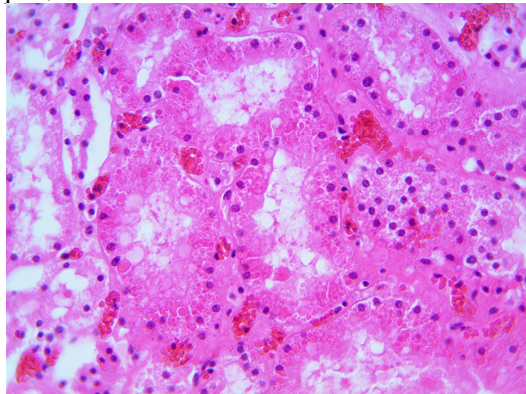


Рис. 4. Гіаліново-крапельна дистрофія епітелію проксимальних звивистих канальців. Гематоксилін-еозин x 400

Аналізуючи виявлений комплекс патологоанатомічних змін, варто звернути увагу на те, що дистрофічні та некробіотичні зміни гепатоцитів, на нашу думку, виникають унаслідок впливу фумонізинів та метаболітів *A. flavus*, що домінував серед мікобіоти зерна вівса. Процеси перипортального фіброзу та проліферація епітелію жовчних ходів виникають унаслідок дії аспергілотоксинів (зокрема, афлатоксинів). Ураження нирок (гіаліново-крапельна дистрофія та некроз епітелію проксимальних звивистих канальців, гіаліноз ниркових клубочків), головного мозку (вакуольна дистрофія та некробіотичні зміни нейронів) та збіднення органів імунної системи демонструють виражену нефро- і нейротоксичну дію фумонізинів та аспергілотоксинів, а також їх імунодепресивний ефект. Виражена реакція органів імунної системи (серозний лімфаденіт, нерідко з геморагічним акцентом, гіперплазія селезінки), запальні зміни органів статеві системи та сечовивідних шляхів виникають унаслідок впливу синьогнійної палички, токсини якої, в поєднанні з вираженою ендogenous інтоксикацією, значно погіршують стан організму, ускладнюють та прискорюють розвиток хвороби.

Висновки. У процесі патологоанатомічного дослідження свиней, які загинули унаслідок спонтанного асоційованого мікотоксикозу, ускладненого псевдомонозом виявили складний комплекс змін, які демонструють гепато-, нефро- та нейротоксичну дію фумонізинів, а також токсичних метаболітів *A. flavus*, їх імуносупресивний вплив, на фоні якого посилює свою життєдіяльність та спричиняє патогенну дію синьогнійна паличка. Варто звернути увагу на те, що морфологічні зміни, які виникають за бактеріальних інфекцій, нерідко маскують ураження, що розвиваються за мікотоксикозів, утруднюють їх

діагностику, провокують встановлення хибного діагнозу і у таких випадках унеможливають вибір ефективних методів лікування та профілактики зазначених хвороб.

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” / Андрійчук А.В. – Одеса. – 2008. – 18 с.
2. Болоцкий И.А., Семенцов В.И.; Пруцаков С.В. Псевдомоноз свиней. Вопросы этиологии и терапии / Болоцкий И.А., Семенцов В.И.; Пруцаков С.В. // Актуал. проблемы соврем. Ветеринари.- Краснодар. – 2011; Ч. 2. - С. 33-36.
3. Васильев А.К. Псевдомоноз свиней в Краснодарском крае: дис. ... кандидата вет. наук: 16.00.03 // Васильев Александр Клеметьевич – 2003. – 150 с.
4. Тутельян В.А., Кравченко Л.В. Микотоксины.– М., Медицина, 1985. – 320 с.
5. Саттон Д., Фотергил А., Ринальди М. Определитель патогенных и условно патогенных грибов.- М., 2001.- 468.
6. Седова И.Б. Изучение загрязнения продуктов детского питания фумонизинами В1 и В2 / Седова И.Б. // Вопр.питания. – 2006. – Т.75, N 6. - С. 67-71.
7. Fodor J.; Meyer K. ; Riedlberger M. Distribution and elimination of fumonisin analogues in weaned piglets after oral administration of *Fusarium verticillioides* fungal culture / Fodor J.; Meyer K. ; Riedlberger M. // Food Additives & Contaminants. – 2006. – Vol.23,N 5. - P. 492-501.
8. Wit M.; Waskiewicz A.; Golinski P. Occurrence of fumonisin FB1 in kernels and rachis of maize cobs infected by *Fusarium verticillioides* / Wit M.; Waskiewicz A.; Golinski P. // Progress in plant protection / Inst. of plant protection. – Poznan. – 2010. - P. 1832-1836.

Summary

Dankovych R., Andriychuk A.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN INTERNAL ORGANS PIGS OF ASSOCIATED MYCOTOXICOSIS, COMPLICATIONS OF THE PSEUDOMONOSIS

*This article describes the structural changes that develop of the body of pigs by spontaneous association mycotoxicosis (aspergillo- and fumonisinotoxicosis) and for complications of the *Pseudomonas aeruginosa*.*

Key words: *mildew fungi, mycotoxins, fumonisins, aflatoxins, pseudomonosis, *Pseudomonas aeruginosa**

Рецензент – д.вет.н., професор Урбанович П.П.