

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В НИРКАХ ПОРОСЯТ  
ЗА ГОСТРОГО ПЕРЕБІГУ КОЛІБАКТЕРІОЗУ НА ФОНІ НАДЛИШКУ  
МІДІ, ЗАЛІЗА, КОБАЛЬТУ В КОРМАХ

І. Є. ЗАПЕКА, аспірантка\*  
Полтавська державна аграрна академія  
*iryna.zapeka@gmail.com*

*Токсичний вплив патогенної E.coli. і підвищений вміст токсикантів у кормах призводять до посилення гемодинамічних, дистрофічних та некробіотичних змін в нирках поросят. До дії токсинів найбільш чутливі юкстамедулярні нефрони, в судинних клубочках мали прояв у вигляді інтракапілярного гломерулонефриту, атрофії. Відбувається вилучення частини нефронів із процесу сечоутворення. В процесі компенсаторно-приспосувальної перебудови нирок приймають участь усі відділи і компоненти нефронів (гіпертрофія і гіперплазія всіх елементів клубочка) та судинна система (гіперемія капілярів).*

*Ключові слова: поросята, колібактеріоз, ниркові тільця, ниркові каналці, мідь, залізо, кобальт*

Незважаючи на запровадження нових технологій утримання тварин, а також антимікробних і специфічних засобів боротьби з колібактеріозом, ця інфекція залишається однією із найбільш актуальних проблем тваринництва. Циркулюючі штами кишкової палички відрізняються антигенною структурою та набором факторів патогенності, що зумовлює особливості їх взаємодії з організмом господаря. За сучасною номенклатурою, ентеротоксини ешеріхій розділяють на три основні типи: термолабільні, термостабільні і шигаподібні. Перших два, підвищуючи проникність мембран клітин епітелію кишечника, ініціюють діарею, третій пригнічує синтез білка клітинами організму з формуванням гемолітико-уремічного синдрому і геморагічного коліту [1, 8, 9, 10, 12, 13].

Ешеріхіози не лише домінують в структурі патології органів системи травлення, але і мають тенденцію до збільшення їх частоти. Найбільше значення мають так звані ентерогеморагічні штами кишкової палички. *Esherichia coli* викликає пошкодження кишечника і надходження в циркуляцію веротоксину. Останній діє на клітини, що мають специфічні веротоксин-рецептори, які виявлені в ендотелії нирок, кишечника, центральної нервової системи, нейтрофілах, моноцитах. Найбільше скопчення таких рецепторів спостерігається в ендотелії капілярів, мезангіоцитах судинних клубочків. В результаті ендоцитозу веротоксин (Stx-токсин) проникає в клітини і призводить до блокади синтезу білка (цитотоксична дія). Безпосереднім механізмом руйнівної дії є ураження токсином рибосом, що призводить до порушення синтезу білка і подальшої загибелі клітин. Відбу-

---

\* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Скрипка М. В.

вається ураження ендотелію судин в клубочках нефронів, клітин ниркових каналців. Ураження ендотелію судин призводить до активації системи зсідання крові й розвитку тромбозів судин мікроциркуляторного русла [1, 2, 7, 9, 10, 12, 13].

Крім того, ліпополісахариди *E.coli* стимулюють синтез цитокінів (інтерлейкінів IL-1, TNF), активізують нейтрофіли з утворенням протеаз, що посилює пошкодження ендотелію. У результаті пошкодження ендотеліальних клітин настає каскад подій, котрі закінчуються утворенням тромбоцит-фібрин-гіалінових мікротромбів, що закривають дрібні артерії і капіляри. Гіалінові тромби, в основному, знаходяться в приносній артеріолі і капілярах судинного клубочка [12, 13].

Ушкодження ендотелію може розвиватися під впливом латентних (прихованих) ендотеліальних агентів. Зокрема, в якості такого агенту можуть виступати такі мікроелементи, як мідь, залізо, кобальт. Сукупність ферментопатичних, електролітних та метаболічних порушень в нефроні призводить до зниження фільтраційно-реабсорбційної функції нирок, порушення мікроциркуляції в ниркових тільцях. Одним з основних механізмів формування нефротоксичної дії зазначених елементів є їх здатність активувати процеси перикисного окислення ліпідів. Активація вільнорадикального окислення, що супроводжує перебіг багатьох патологічних процесів, в тому числі і запалення, досить часто є однією із головних патогенетичних ланок розвитку клітинної альтерації. Запальний процес призводить до незворотних ушкоджень паренхіми нирок із заміщенням пошкоджених ділянок сполучною тканиною і розвитком хронічної ниркової недостатності [4, 5, 6, 11].

Мета досліджень – вивчити особливості морфологічних змін в нирках поросят за сумісного впливу на їх організм *E. coli* та надлишку міді, заліза, кобальту у кормах.

Матеріали і методика проведення досліджень. Гістологічне дослідження проводили на кафедрі патологічної анатомії та інфекційної патології факультету ветеринарної медицини ПДАА. Матеріалом були нирки свиней віком 10 днів, хворих на колібактеріоз, в раціоні яких був надлишок міді, заліза, кобальту [11]. Для проведення гістологічних досліджень застосовували загальноприйняті методи фіксації тканин та виготовлення зрізів [3].

Результати досліджень. Під час патологоанатомічного дослідження нирок зареєстровано збільшення органу в об'ємі, фіброзна капсула гладка, блідо-сірого кольору, знімається легко. Кровоносні судини середнього наповнення. На розрізі межа між кірковою і мозковою речовиною згладжена, тканина органу сіро-рожевого забарвлення. В ділянці кіркової речовини на фоні основної частини тканини виділяються ділянки більш світлого забарвлення, розташовані ближче до ниркових пірамід.

Гістологічним дослідженням встановлено порушення мікроструктури як клубочків, так і каналців. Спостерігалось виражене повнокрів'я судин кіркової і мозкової речовини з еритростазами, діapedезними мікрогеморагіями і крововиливами, набряк строми, крововиливи в порожнину капсу-

ли, в ділянці перитубулярної капілярної сітки, феномен сепарації крові у великих судинах.

Кровонаповнення клубочків помірне, в окремих (15 %) – різко виражене, переважно в переферійній ділянці кори. Судинні клубочки – з явищами поліморфізму, різної щільності. Спостерігається багато строфованих клубочків з повною інволюцією, переважно в середній ділянці кори і в ділянці кортико-медулярної границі. Вище зазначені структури зменшені в об'ємі, інтенсивного синьо-фіолетового забарвлення. В структурі деяких ниркових тілець відбувається стиснення клітин внутрішнього листа капсули і капілярів клубочка із збільшенням в декілька разів площі просвіту капсули Шумлянського – Боумена, що можна діагностувати, як ексудативну гломерулопатію. Ймовірно, глибока ішемія клубочкових капілярів, як наслідок декомпенсації клубочкової функції, свідчить про виключення даного нефрону із процесу фільтрації.

До 30 % клубочків були збільшені за рахунок вираженого повнокрів'я, займали всю площу просвіту капсули Шумлянського – Боумена.

Також було зареєстровано збільшення об'єму клубочків без вираженого кровонаповнення останніх. Клубочки збільшені в розмірах, з підвищеною кількістю в них клітин (феномен гіперклітинності) за рахунок інфільтрації нейтрофільними лейкоцитами, проліферації ендотеліоцитів та, в меншій мірі, мезангіальних клітин. Внаслідок набряку ендотеліальні клітини відділені від базальної мембрани. В капілярах клубочків стаз еритроцитів. Зменшення просвіту між клубочком і капсулою Шумлянського – Боумена.

В ділянці кіркової речовини, яка прилягає безпосередньо до мозкової, майже половина клубочків з фокальними і сегментарними некрозами, в поодиноких клубочках – з глобальним фібриноїдним некрозом капілярних петель. В сечовому просторі нерідко виявляється позасудинний фібрин і лейкоцити. В значній частині клубочків відбувається вогнищеве розширення просвіту кровонесних капілярів, при цьому в частині з них просвіт заповнений рожевою дрібною сітчастою масою – фібрином, а в інших – клітинами.

В деяких клубочках спостерігається ендотеліальна гіперклітинність за рахунок проліферації епітелію капсули та міграції моноцитів і макрофагів. До того ж в просторі між капсулою Шумлянського – Боумена і капілярним клубочком утворюються проліферати півмісячної форми. Між клітинами – скупчення фібрину. Капіляри клубочка з ознаками розриву базальних мембран і містять фібринові тромби. Сегментарно в усіх клубочках наявні гіалінові мікротромби.

В капілярах клубочків і дрібних артерій спостерігаються мікротромби, що призводить до фібриноїдного некрозу як окремих капілярних петель, так і ниркового тільця в цілому. Більшість епітеліоцитів проксимальних звивистих каналців, розташованих навколо клубочків, знаходяться в стані некробіозу і некрозу. Вище зазначений процес більш виражений в ділянці кіркової речовини, яка прилягає до кортико-медулярної границі.

В епітелії звивистих каналців – гіаліново-крапельна і гідропічна дистрофія з паранекрозом та некрозом окремих епітеліоцитів і невеликих груп клітин. В просвітах каналців – білкові маси, еритроцити. В стромі – лімфо-макрофагальний інфільтрат, кровонаповнення судин.

Необхідно відмітити, що варіативність морфометричних показників у юкстамедулярних нефронів була більш виражена в порівнянні з кірковими. Пояснити цей факт можна, беручи до уваги функцію юкстамедулярних нефронів, котрі виконують роль шунтування крові і перерозподілу кровотоку. Просвіт каналців обох видів нефронів був розширений. Це стосувалося в першу чергу дистального сегменту каналцевої системи як у кортикальних, так і навколо мозкових нефронів.

Відомо, що дистальний відділ каналців нефрона найбільш чутливий до порушення забезпечення киснем [12, 13]. Оскільки одним з основних метаболічних проявів дії міді, заліза і особливо кобальту є перекисне окислення ліпідів, дефіцит енергії і гіпоксія, найбільша міра ушкоджень саме дистального відділу стає зрозумілою [4, 5, 6, 11]. Епітелій має ознаки не лише зернистої білкової дистрофії, вакуольної дистрофії, але і вогнищевого некрозу. Клітини з ознаками некрозу були частково десквамовані у просвіт каналців. Ядра десквамованих нефроцитів з ознаками пікнозу і рексису. Ознаки некрозу і десквамації нефроцитів найбільш виразні в дистальних відділах каналців, стінка останніх при цьому на великих ділянках складалась лише з базальної мембрани, просвіт каналців виразно розширений і мав вигляд порожнистих трубок.

Ймовірно запальні процеси у вигляді лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрації, крововиливів та набряку інтерстиція пов'язані із токсинами, які продукують патогенні *E. coli*.

Епітелій проксимальних каналців в стані гіаліново-крапельної і гідропічної дистрофії. Просвіти більшості звивистих і прямих каналців значно розширені, в багатьох ділянках спостерігаються їх розриви. В просвітах прямих каналців, які звужені, видно гомогенний вміст волокнистої структури. В просвітах окремих каналців містяться еритроцити, у просвіті деяких з них зустрічаються гіалінові циліндри. Інтерстицій – з явищами набряку, повнокрів'я судин, вогнищевими крововиливами. Зустрічаються вогнищеві інфільтрати з лімфоцитів, плазмоцитів. Спостерігаються виражені альтеративні зміни і початкові прояви ексудативних змін, чисельні вогнищеві некрози.

Спостерігається розширення просвіту збиральних трубочок. Дистальні відділи сосочкових проток різко розширені, навколо них виражений набряк інтерстицію, зустрічаються розриви їх стінок. В порожнині ниркових чашечок в ділянці ниркового сосочка спостерігаються еритроцити та лейкоцити.

## Висновки

1. Токсичний вплив патогенної *E. coli*. і підвищений вміст токсикантів (надлишок міді, заліза, кобальту) у кормах призвели до посилення гемодинамічних, дистрофічних та некробіотичних змін в нирках поросят.

До дії токсинів найбільш чутливими були юкстамедулярні нефрони, зміни в судинних клубочках мали прояв у вигляді інтракапілярного гломерулонефриту, атрофії.

2. Здавлювання ниркових тілець, крововиливи в порожнину капсули ниркових тілець свідчить про вилучення частини нефронів із процесу сечоутворення (як кіркових, так і юкстамедулярних), що знижує ресурс адаптації нирки до несприятливих впливів в подальшому.

3. В процесі компенсаторно-приспосувальної перебудови нирок приймають участь усі відділи і компоненти нефронів та судинна система. Гіперфункція морфологічно проявляється гіперемією капілярів, гіпертрофією і гіперплазією всіх елементів клубочка.

#### Список літератури

1. Ануфриев П. А. Эпизоотология и патологоморфологическая характеристика колибактериоза поросят / П. А. Ануфриев, П. А. Паршин, С. М. Сулейманов // Ветеринарная патология. – 2009. – № 2. – С. 5 – 7.

2. Бурлаков С. В. Биологические свойства эшерихий, эпизоотологический процесс в республике Адыгея / С. В. Бурлаков, Л. А. Малышева // Ветеринарная патология. – 2010. – № 3. – С. 102 – 105.

3. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир: «Полісся», 2011. – 288 с.

4. Калетин Г. И. Влияние дисбаланса микроэлементов на регуляцию апоптоза / Г. И. Калетин // Вестник ОГУ – 2006. – № 12 – С. 111 – 113.

5. Лубянова И. П. Современные представления о метаболизме железа с позиции профпатолога / И. П. Лубянова // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2010. – № 2 (20). – С. 47 – 57.

6. Мартынова С. Н. Влияние солей кобальта на показатели энергетического обмена в митохондриях нефроцитов крыс / С. Н. Мартынова, Т. В. Горбач // Вісник Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Серія: біологія. – 2009. – Вип. 9, № 856. – С. 24 – 28.

7. Маслянюк Р. П. Фактори патогенності опортуністичних ентеробактерій в організмі тварин і їх роль в розвитку діареї / Р. П. Маслянюк, М. С. Романович Р. Б. Флунт, Л. Я. Божик // Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. Гжицького – 2012. – Т. 14, №2 (52). – С. 245 – 250.

8. Нечепуренко О. О. Біологічні особливості та поширення ізолятів *Escherichia coli*, що викликають ентерити у свиней // О. О. Нечипуренко, І. М. Фуртат, Д. В. Драваль, В. Р. Хайрулліна // Наукові записки На УКМА – 2012. – Т. 132. – С. 32 – 40.

9. Терехов В. И. Антигенный состав и патогенные свойства штаммов *E. coli*, изолированных от телят и поросят в Краснодарском крае / В. И. Терехов, Я. М. Караев, Н. В. Когденко, Н. В. Коткова // Российский ветеринарный журнал – 2008. – № 4. – С. 6 – 8.

10. Терехов В. І. Ешеріхіоз поросят: сучасні аспекти / В. І. Терехов // Ветеринарна практика: Науково-практичний журнал для спеціалістів ветеринарної медицини. – 2007. – №2. – С. 34 – 38.

11. Ушкалов В. О. Надлишок мікроелементів у кормах – фактор ризику для здоров'я молодняку свиней / В. О. Ушкалов, М. В. Срипка, І. Є. Запека // Ветеринарна біотехнологія. – 2013. – Вип. 23. – С. 268 – 270.

12. Noris M. STEC-HUS, atypical HUS and TTP are all diseases of complement activation / M. Noris // Nature reviews: Nephrology. – 2012. – Vol 8. – P.622 – 633.

13. Trachtman H. Renal and neurological involvement in typical Shiga toxin-associated HUS /H. Trachtman // Nature reviews: Nephrology. – 2012. – Vol 8. – P.658 – 669.

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ ПОРОСЯТ ПРИ ОСТРОМ ТЕЧЕНИИ КОЛИБАКТЕРИОЗА НА ФОНЕ ИЗБЫТКА МЕДИ, ЖЕЛЕЗА, КОБАЛЬТА В КОРМАХ

И. Е. Запека

*Токсичное влияние патогенной E.coli. и избыточное количество токсикантов в кормах приводят к усилению гемодинамических, дистрофических и некробиотических изменений в почках поросят. К действию токсинов наиболее чувствительны юкстамедуллярные нефроны, изменения в сосудистых клубочках проявлялись в виде интракапиллярного гломерулонефрита, атрофии. Наблюдается исключение части нефронов из процесса мочеобразования. В процессе компенсаторно-приспособительных реакций почек принимают участие все отделы и компоненты нефронов (гипертрофия и гиперплазия всех элементов клубочка) и сосудистая система (гиперемия капилляров).*

*Ключевые слова: поросята, колибактериоз, почечные тельца, почечные канальцы, медь, железо, кобальт*

## MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS OF PIGS WITH ACUTE COLIBACILLOSIS ON THE BACKGROUND OF EXCESS COPPER, IRON, COBALT

I. Zapeka

*Toxic effects of pathogenic E.coli. and excessive amounts of toxicants in feeds lead to increased hemodynamic, dystrophic and necrobiotic changes in the kidneys of pigs. To the action of toxicants are most sensitive the juxtamedullary nephrons, vascular glomeruli – intracapillary glomerulonephritis, atrophy. Observed the exclusion of part of the nephrons from the process of urine formation. In the process of compensatory-adaptive reactions of the kidneys involve all units and components of the nephrons (hypertrophy and hyperplasia of all elements of the glomerulus) and vascular system (hyperemia of the capillaries).*

*Keywords: pigs, colibacillosis, renal corpuscle, renal tubule copper, climbed, cobalt*