

DOI: 10.37925/0039-713X-2024-2-42-45

УДК 619:616-091:636.4

Патологоанатомические изменения у свиней при фумонизиновом токсикозе

А.А. КУДРЯШОВ¹, доктор вет. наук, профессор, зав. кафедрой патологической анатомии и судебной ветеринарной медицины, В.И. БАЛАБАНОВА¹, доктор вет. наук, профессор кафедры патологической анатомии и судебной ветеринарной медицины, М.И. МАКСИМОВА¹, кандидат вет. наук, ассистент кафедры патологической анатомии и судебной ветеринарной медицины, e-mail: patan2017@outlook.com, Т.П. МАКСИМОВ², кандидат вет. наук, директор по развитию бизнеса в Восточной Европе, e-mail: t.maksimov@mail.ru, Н.М. ПИНЖИНА², менеджер по продажам, ¹ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины», ²ДСМ Нутришнл Продактс Россия, Кормление и Здоровье Животных

Было проведено патологоанатомическое и гистологическое исследование образцов легких, печени и почек подопытных поросят. Анализировали корма на наличие фумонизинов методом высокоэффективной жидкостной хромато-масс-спектрометрии (ВЭЖХ-МС/МС) с помощью Agilent 1290/AB SCIEX Triple Quad 5500 ГОСТ 34140-2017.

Материалом исследования послужили 16 поросят-отъемышей, павших в возрасте 27–45 дней, и пробы полнорационного гранулированного комбикорма СК-3 – престоартера для поросят в возрасте 10–42 дней, скармливаемого в группах подопытных животных.

По окончании опыта пришли к выводу: в организм исследованных поросят в сутки с комбикормом поступало около 4 мкг фумонизинов на 1 кг веса при норме 2 мкг/кг. То есть суточная доза фумонизинов превышала допустимую норму в два раза. При вскрытии у поросят диагностировали отек легких, «асфиктическое сердце», белковую дистрофию печени с очагами некроза, катаральный энтерит, мутное набухание почек. Гистологическим исследованием в печени поросят установили зернистую дистрофию и некроз гепатоцитов, а у отдельных животных также лейкоцитарную инфильтрацию паренхимы, в почках, клетках эпителия почечных каналец – зернистую дистрофию и некроз, в легких – скопление отечной жидкости в альвеолах и бронхах.

Ключевые слова: свиньи, патоморфологические изменения, корм, фумонизин.

Pathomorphological changes in pigs with fumonisin toxicosis

A.A. KUDRYASHOV¹, doctor of veterinary sciences, professor, head of the department of pathological anatomy and forensic veterinary medicine, V.I. BALABANOVA¹, doctor of veterinary sciences, professor of the department of pathological anatomy and forensic veterinary medicine, M.I. MAXIMOVA¹, candidate of veterinary sciences, assistance of the department of pathological anatomy and forensic veterinary medicine, e-mail: patan2017@outlook.com, T.P. MAXIMOV², candidate of veterinary sciences, business development director Eastern Europe, e-mail: t.maksimov@mail.ru, N.M. PINZHINA², sales manager, ¹St. Petersburg State University of Veterinary Medicine, ²DSM Nutritional Products Russia, Animal Nutritional & Health

Pathoanatomic examination and histological examination of lung, liver and kidney samples were performed. Conducted a study of the feed for the presence of fumonisins by high-performance liquid chromatography-mass spectrometry (HPLC-MS/MS) by using Agilent 1290/AB SCIEX Triple Quad 5500 GOST 34140-2017.

The material of the study was 16 weaned piglets that died at the age of 27–45 days, and samples of full-fledged granular mixed feed SK-3 – prestarter for piglets aged 10–42 days, fed in groups of the studied animals.

As a result of the study, it was established that about 4 mcg of fumonisins per 1 kg of weight were received into the body of the studied piglets per day with mixed feed at an acceptable rate of 2 mcg/kg, i.e. the daily dose of fumonisins exceeded the permissible dose by 2 times. At the autopsy, pulmonary edema, asphyxiated heart, protein liver dystrophy with foci of necrosis, catarrhal enteritis, cloudy swelling of the kidneys were found in piglets. Histological examination in the liver of piglets revealed granular dystrophy and necrosis of hepatocytes, and in some animals also leukocyte infiltration of parenchyma, in the kidneys, in the epithelial cells of the renal tubules – granular dystrophy and necrosis, in the lungs – accumulation of edematous fluid in the alveoli and bronchi.

Key words: pigs, pathomorphological changes, feed, fumonisin.

■ Введение

Микотоксины, одними из которых являются фумонизины, – это вторичные метаболиты с низкой молекулярной массой, вырабатываемые нитевидными грибами. Наиболее важные группы микотоксинов, которые обнаруживаются в кормах, продуцируются тремя родами грибов – *Aspergillus*, *Penicillium* и *Fusarium*. Домашняя птица, свиньи, а также водные позвоночные очень чувствительны к микотоксинам. Микотоксины наносят огромный экономический ущерб, приводя к увеличению затрат на ветеринарную помощь и уменьшению производства продукции животноводства [9].

В 15 странах Евросоюза, а также в Беларуси, Великобритании и России на основании анализа результатов исследования была получена репрезентативная картина, отражающая риск контаминации кормов грибами и их токсинами. В течение вегетационного периода 2020 года погодные условия на европейской территории сильно варьировались по температуре и влажности, что привело в конечном итоге к наличию в кормах, заготовленных в разных регионах, плесневых грибов и их метаболитов. Так, в 80,7% образцов выявили фумонизины [4].

Фумонизины представляют собой группу токсичных и канцерогенных микотоксинов, продуцируемых грибом *Fusarium verticillioides* (ранее называемым *F.moniliforme*), который является конидиальной стадией развития (анаморфой) возбудителя фузариоза – заболевания початков кукурузы [1].

H. Schertz, S. Dänicke et al. считают, что микотоксин фумонизин

B1 (FB1) вызывает нарушение метаболизма сфинголипида, приводящее к легочным, печеночным и иммунологическим поражениям у свиней [10]. После приема корма, содержащего фумонизин, кишечные эпителиальные клетки подвергаются воздействию токсина. Хотя FB1 плохо всасывается и метаболизируется в кишечнике, он способствует патологическим изменениям в кишечнике и других органах, а именно отеку легких и лейкоэнцефаломалиции.

Основным токсикологическим эффектом FB1, зарегистрированным *in vivo* и *in vitro*, является накопление сфингоидных оснований, связанных с разрушением сложных сфинголипидов. Это нарушение пути биосинтеза сфинголипидов объясняет такие токсикологические эффекты, как изменение жизнеспособности и пролиферации кишечных эпителиальных клеток, продукции цитокинов и функции кишечного физического барьера [6].

B.M. Colvin et al. [7] сообщают об отеке легких и гепатоцеллюлярном некрозе как о следствии токсикоза, вызванного фумонизином B1, а J.T. Gebhardt, M.D. Tokach et al. – о завороте кишок при данном микотоксикозе [9]. Летальные исходы возникают в результате нарушений сердечно-легочной динамики, приводящих к острому отеку легких. Систематизированных сведений о патоморфологии фумонизинового токсикоза в научных источниках найти не удалось. Учитывая актуальность проблематики микотоксикозов, в частности фумонизинового токсикоза, и недостаток научной информации по патоморфологии этой болезни, сформулирована цель данной работы.

Цель исследований – определить патоморфологические изменения у свиней при использовании корма, содержащего фумонизин.

■ Материалы и методы

Материалом исследования послужили 16 поросят-отъемышей, павших в возрасте 27–45 дней, и пробы полнорационного гранулированного комбикорма СК-3 – престартера для поросят в возрасте 10–42 дней, скармливаемого в группах исследованных животных.

Патологоанатомическое исследование провели, применив метод полной эвисцерации по Г.В. Шору. У поросят при вскрытии отобрали образцы легких, печени и почек для гистологического исследования. Гистологические срезы готовили по общепринятой методике [3]. Патологический материал фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина. Затем произвели заливку в парафин и на ротационном микротоме изготовили срезы толщиной 5–7 мкм. Срезы окрасили гематоксилином и эозином. Изучение гистологических препаратов осуществили с помощью светооптического микроскопа «МИКМЕД-5» ЛОМО при увеличении 400 и 600. Микрофотографирование провели посредством цифровой камеры TourTek Photonic FMA050.

Исследование на наличие фумонизинов в кормах проведено в лаборатории «БИОМИН» при Всероссийском научно-исследовательском и технологическом институте птицеводства в Сергиевом Посаде. Метод исследования – высокоэффективная жидкостная хромато-масс-спектрометрия (ВЭЖХ-МС/МС) с помощью Agilent 1290/AB SCIEX Triple Quad 5500 ГОСТ 34140-2017.



Фото 1. Поросянок 35 дней жизни. Фумонизиновый токсикоз, отек легких (вид с поверхности)



Фото 2. Поросянок 35 дней жизни. Фумонизиновый токсикоз, отек легких (вид на разрезе)



Фото 3. Поросенок 32 дней жизни.
Фумонизиновый токсикоз, катаральный энтерит



Фото 4. Поросенок 40 дней жизни.
Фумонизиновый токсикоз, печень, гепатоз

■ Результаты исследования

Результаты микотоксикологического исследования

Протоколом проведенных исследований в лаборатории «БИО-МИН» при Всероссийском научно-исследовательском и технологическом институте птицеводства в пробах комбикорма СК-3 установлено содержание микотоксинов: FB1 (фумонизин B1) – 33,97 мкг/кг; FB2 (фумонизин B2) – 15,72 мкг/кг; FB3 (фумонизин B3) – 5,00 мкг/кг.

Результаты патологоанатомического исследования

У всех поросят обнаружили отек легких: легкие были немного увеличены в объеме – занимали заметно более 2/3 объема плевральных полостей, имели уплотненную консистенцию, у многих животных междольковые перегородки были расширены за счет скопления в них отечной жидкости (фото 1, 2).

В бронхах находилась пенная жидкость. Наряду с отеком легких имело место «асфиктическое сердце»: полости его правой половины

были расширены и наполнены рыхло свернувшейся и жидкой кровью.

У большинства поросят установили катаральный энтерит: стенка всей тонкой кишки или ее отдельных петель с регионарными лимфоузлами имела красный цвет (фото 3). Слизистая оболочка тонкой кишки или ее отдельных петель также имела красный цвет, была набухшей и обильно покрытой слизью.

В печени у половины животных установили острую венозную гиперемию, у другой половины диагностировали патологоанатомические изменения, свойственные гепатозу, – белковую дистрофию печени с очагами некроза (фото 4). У большинства поросят обнаружили мутное набухание почек, у отдельных животных – точечные кровоизлияния в коре (фото 5).

Результаты гистологического исследования

Результаты гистологического исследования частично подтверждают результаты патологоанатомического исследования. В гистологических препаратах печени у большинства

поросят обнаружены белковая (зернистая и водяночная) дистрофия и некроз гепатоцитов (фото 6). У отдельных поросят установлены изменения, свойственные острому реактивному гепатиту: белковая дистрофия и некроз гепатоцитов, а также лейкоцитарная инфильтрация паренхимы (фото 7). В легких – скопление отечной жидкости в альвеолах и бронхах (фото 8). В почках, клетках эпителия почечных канальцев – зернистая дистрофия и некроз (фото 9).

■ Результаты и обсуждение

Для суждения о токсичности корма использовали источник информации, в котором сообщается, что риски фумонизина были оценены Международной программой по химической безопасности Всемирной организации здравоохранения и Европейским агентством по безопасности продуктов питания (EFSA). Была определена допустимая суточная доза для FB1, FB2, FB3 отдельно или в комбинации 2 мкг/кг массы тела [8].

На четвертой-пятой неделе жизни подопытный поросенок съедает 500–600 г комбикорма в сутки [2]. В таком количестве корма, потребленного исследованными поросятами, содержалось фумонизина B1, B2 и B3 в комбинации 55,49 мкг на 1 кг, то есть в сутки поросята получали 28–34 мкг, в среднем – 33 мкг фумонизинов. Средняя масса поросят в возрасте 30–40 дней составляет 8,5 кг [5]. Следовательно, в сутки с комбикормом в организм поросят поступало около 4 мкг фумонизинов на 1 кг веса при допустимой норме 2 мкг/кг, то есть суточная доза фумонизинов превышала допустимую норму в два раза.



Фото 5. Поросенок 40 дней жизни. Фумонизиновый токсикоз, кровоизлияния в почках

Выводы

1. В организм исследованных поросят в сутки с комбикормом поступало около 4 мкг фумонизинов на 1 кг веса при допустимой норме 2 мкг/кг, то есть суточная доза фумонизинов превышала допустимую норму в два раза.

2. При фумонизиновом токсикозе у поросят при вскрытии установили отек легких, «асфиктическое сердце», белковую дистрофию печени с очагами некроза, катаральный энтерит, мутное набухание почек.

3. При фумонизиновом токсикозе гистологическим исследованием в

печени поросят установили зернистую дистрофию и некроз гепатоцитов, а у отдельных животных также лейкоцитарную инфильтрацию паренхимы, в почках, клетках эпителия почечных канальцев – зернистую дистрофию и некроз, в легких – скопление отечной жидкости в альвеолах и бронхах.

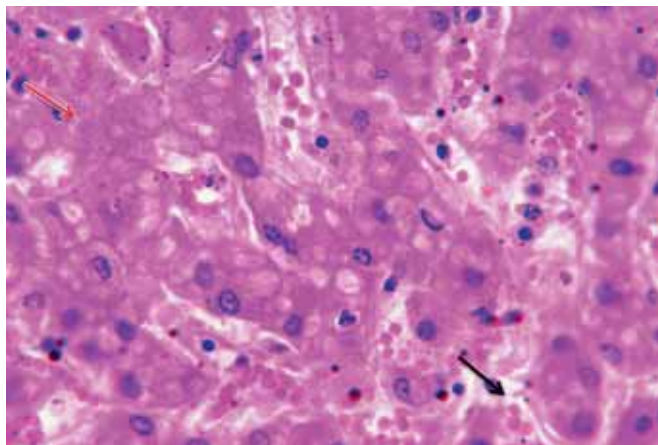


Фото 6. Поросянок 40 дней жизни. Фумонизиновый токсикоз, белковая дистрофия (черная стрелка), некроз (красная стрелка). Гистосрез печени. Ув. 600. Окраска гематоксилином и эозином

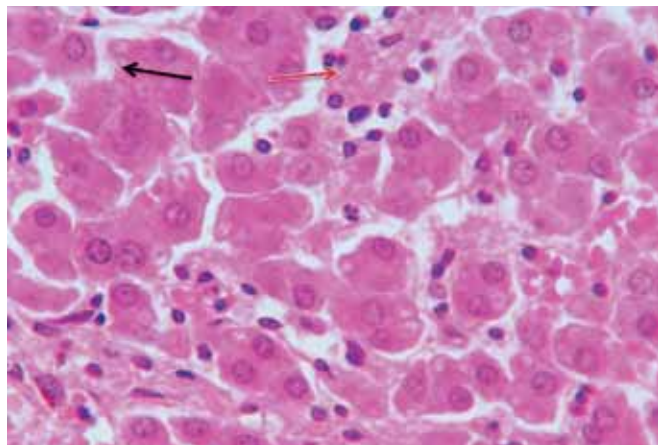


Фото 7. Поросянок 38 дней жизни. Фумонизиновый токсикоз, белковая дистрофия (черная стрелка), лейкоцитарная инфильтрация (красная стрелка). Гистосрез печени. Ув. 600. Окраска гематоксилином и эозином

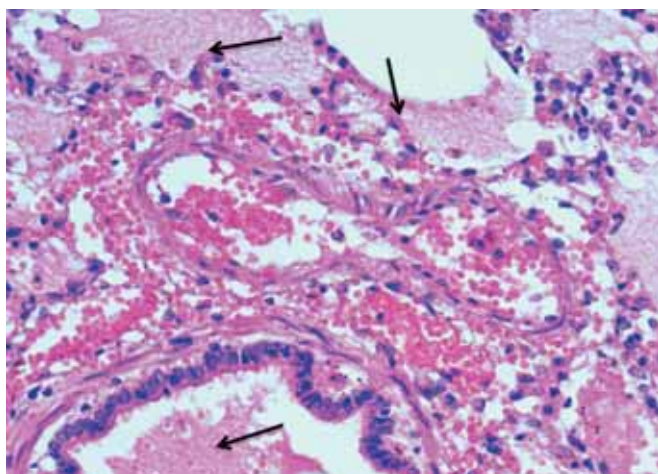


Фото 8. Поросянок 35 дней жизни. Фумонизиновый токсикоз, отек (стрелки). Гистосрез легкого. Ув. 400. Окраска гематоксилином и эозином

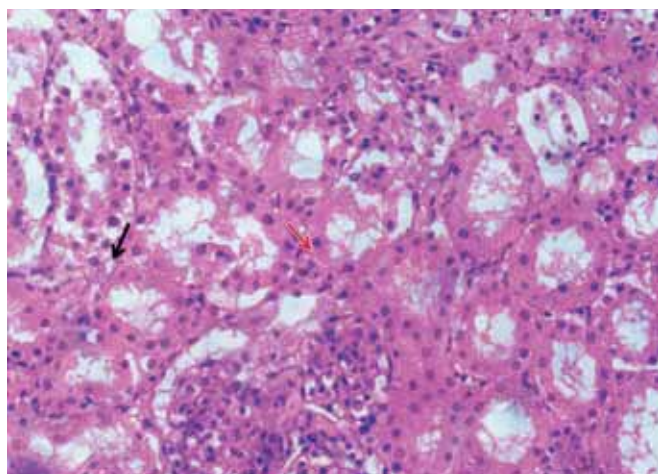


Фото 9. Поросянок 38 дней жизни. Фумонизиновый токсикоз, зернистая дистрофия (черная стрелка), некроз клеток (красная стрелка). Гистосрез почки. Ув. 400. Окраска гематоксилином и эозином

Литература

1. Борутова Р. Микотоксины: беспечность недопустима/Р. Борутова, Г. Айдинян. Животноводство России, 2021. №4. С. 54–59.
2. Дневная норма комбикорма для свиньи. <https://agrovitex.ru/articles/dnevnaaya-norma-kombikorma-dlya-svini>.
3. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники. Л.: Медицина, 1969. 423 с.
4. Симонова Е.И. Распространение основных микотоксинов в кормовом сырье и их характеристика/Е.И. Симонова, К.М. Кондрашкина, Е.О. Рысцова, М.В. Большакова. Бюллетень науки и практики, 2020. Т. 6. №1. С. 168–177.
5. Средняя масса свиньи в разном возрасте. <https://mrhvost.com/podrobnaa-tablica-vesa-porosat-po-mesacam-skolko-dolzen-vesit-porosенок>.
6. Bouhet S. The intestine as a possible target for fumonisin toxicity/ S. Bouhet, I.P. Oswald. Mol. Nutr. Food Res., 2007. Vol. 51(8). P. 925–931. DOI: 10.1002/mnfr.200600266.
7. Colvin B.M. et al. Fumonisin toxicosis in swine: Clinical and pathologic findings/ B.M. Colvin, A.J. Cooley, R.W. Beaver. J. Vet. Diagn. Invest., 1993. Vol. 5(2). P. 232–241. DOI: 10.1177/104063879300500215.
8. Fumonisin. https://www.hmong.press/wiki/Fumonisin_B1.
9. Gebhardt J.T. et al. Postweaning mortality in commercial swine production: Review of non-infectious contributing factors/J.T. Gebhardt, M.D. Tokach, S.S. Dritz et al. Transl. Anim. Sci., 2020. Vol. 4(2):068. DOI: 10.1093/tas/txaa068.
10. Schertz H. et al. Biomarker evaluation and toxic effects of an acute oral and systemic fumonisin exposure of pigs with a special focus on dietary fumonisin esterase supplementation/H. Schertz, S. Dänicke, J. Frahm, D. Schatzmayr, I. Dohnal, G. Bichl, H.E. Schwartz-Zimmermann et al. Biomarker. Toxins (Basel), 2018. Vol. 10(7). P. 296. DOI: 10.3390/toxins10070296.