

ADAM CZARNOWSKI, ALBINA ŻÓŁTOWSKA

Próba rozpoznawania aflatoksykozy na podstawie obrazów histologicznych wątroby

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku
Kierownik: dr A. CZARNOWSKI

Intoksykacje oraz zatrucia zwierząt w hodowli wielkostatnej i w produkcji zwierzęcej w ogóle nie należą do rzadkości. Powodują one niekiedy poważne straty w zwierzostanie, wywołane przez padnięcia lub zmniejszenie produktywności zwierząt na skutek zahamowania rozwoju i niedostatecznych przyrostów.

W takich przypadkach szybkie ustalenie przyczyny jest sprawą bardzo ważną, ponieważ daje możliwość skutecznego zapobiegania zachorowaniom i stratom.

Badania chemiczne treści przewodu pokarmowego lub podawanej karmy nie zawsze jest wystraszające i skuteczne, a niekiedy trudno jest ustalić, która z podawanych pasz jest szkodliwa lub jakie składniki są w niej toksyczne.

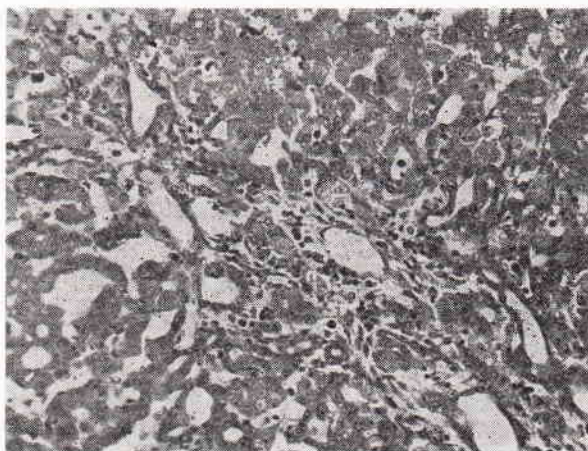
W przypadkach zatrucia mykotoksynami, a w szczególności aflatoksyną badanie chemiczne narządów padłych lub chorych zwierząt dają na ogół wyniki ujemne (4, 7). Aflatoksyna nie daje się wykazać, a stwierdzanie ewentualnych jej metabolitów nie jest dotychczas na tyle opracowane, aby móc wykrywać je w badaniach rutynowych za życia lub po śmierci zwierzęcia.



Ryc. 1. Wątroba kaczęcia z grupy I. Rozległa proliferacja kanalików żółciowych w wątrobie (H. E. 120 ×).

U ssaków aflatoksynę w postaci metabolitu pod nazwą toksyny mleka — M daje się stwierdzić metodami chemicznymi i na drodze badań biologicznych u samic w czasie laktacji. Toksyna „M” bowiem posiada te same właściwości biologiczne i toksyczne co aflatoksyna i daje się wykazać tymi samymi metodami chemicznymi co aflatoksyna (1, 7). Stwierdzono ją także w moczu owiec, którym podawano paszę z dodatkiem aflatoksyny.

Badania biochemiczne krwi, surowicy i moczu wykazują zmiany świadczące o uszkodzeniu wątroby zwierząt, którym podawano aflatoksynę. Jednak na podstawie wyników tych badań nie daje się ustalić czy zmiany te zostały wywołane przez alfatoksynę czy też inne substancje toksyczne. A za tym badania biochemiczne są trudne do interpretacji i nie są przydatne w bieżącej pracy diagnostycznej aflatoksykozy.



Ryc. 2. Wątroba kaczęcia z grupy II. Obecność kanalików żółciowych rzekomych i prawdziwych w przestrzeni wrotnej wątroby (H. E. 160 ×).

W publikacjach omawiających działanie aflatoksyny na ustrój zwierzęcy psów, świń i kacząt (2, 3, 5, 6) autorzy są zgodni co do powstawania zmian mikroskopowych w wątrobie. Zmiany te są bowiem na tyle charakterystyczne dla aflatoksykozy, że zalecane są badania histologiczne jako rozpoznawcze w zatruciach aflatoksyną (2).

Zmiany te występują także u zwierząt, które otrzymały małe dawki aflatoksyny, nie dające wyraźnych klinicznych objawów chorobowych, lub nawet zahamowania wzrostu i prawidłowego rozwoju zwierzęcia. Nasilenie i wyrazistość tych zmian zależy od wielkości podanej dawki względnie od ilości spożytej z karmą aflatoksyny.

Mając na uwadze względy praktyczne, to jest rozpoznawanie aflatoksykoz na podstawie badań histopatologicznych, wykonanych w Polsce przez Juskiewicza i wsp. (8), postanowiliśmy zbadać bliżej wpływ zatrucia na obraz zmian w wątrobie kacząt.



Ryc. 3. Wątroba kaczęcia z grupy III. Chaotyczny układ komórek wątroby, pojedyncze o rozrzedzonej cytoplazmie oraz rozplem komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego (H. E. 200 X).

Materiał i metody

Do doświadczeń użyto 16 jednodniowych kacząt rasy Pekin, które podzielono na cztery grupy:

I grupa — 4 kaczęta otrzymały karmę złożoną z 1/3 mieszanki DK i 2/3 paszy zawierającej aflatoksynę. Kaczęta padły w ciągu 7 dni.

II grupa — 4 kaczęta otrzymywały karmę złożoną z 1/3 mieszanki DK i 2/3 śruty arachidowej poekstrakcyjnej, w której ilość aflatoksyny w próbach biologicznych nie powodowała padnięć kacząt, a jedynie hamowała ich rozwój widoczny w ciągu około dwóch tygodni.

III grupa — 4 kaczęta otrzymywały karmę złożoną z 1/3 mieszanki DK i 2/3 śruty z orzeszków arachidowych, w których stwierdzono 0,1 ppm aflatoksyny. Ilość ta w próbach biologicznych nie daje widocznych objawów chorobowych u kacząt.

IV grupa — stanowili kaczęta które żywiono jedynie mieszanką DK — kontrolne.

Kaczęta wszystkich grup otrzymywały wodę *ad libitum*. Klatki z kaczętami ustawione były w jednym pomieszczeniu obok siebie, w warunkach termicznych odpowiadających warunkom wychowu kacząt. Kaczęta z grupy I padły w ciągu 7 dni. Kaczęta z grupy II, III i IV ubijano po jednym z każdej grupy po 6, 7, 11 i 14 dniach trwania doświadczenia.

Do badania mikroskopowego pobierano wycinki wątroby, śledziony, nerek i serca. Wycinki utrwalano w 10% wodnym roztworze zbuforowanej formaliny, zatapiano w zwykły sposób w parafinie. Skrawki parafinowe barwiono hematoksyliną i eozyną, metodą PAS wg McManusa, sposobem Massona oraz srebro metodą Gomori.

Wyniki

Makroskopowo poza powiększeniem i przekrwieniem wątroby zmian nie stwierdzono.

Mikroskopowo u wszystkich kacząt w grupie doświadczalnej I i II stwierdzono w przestrzeniach wrotnych rozplem przewodów żółciowych i obecność kanalików rzekomych. Układ rozrastających się przewodów żółciowych był nieregularny i częściowo były one niedrożne. Nabłonek ich był jednorzędowy z ogniskową paratypią. Wokół gałązek żyły wrotnej i tętnicy wątrobowej w przestrzeniach wrotnych, znajdowały się miernie obfite nacieki zapalne składające się z komórek plazmatycznych, lim-

focytów, granulocytów obojętno- i kwasochłonnych i komórek siateczki (ryc. 1 i 2). Żyły środkowe i zatoki były szerokie i wypełnione krwinkami czerwonymi. Komórki wątroby miały układ chaotyczny, pojedyncze były o rozrzedzonej cytoplazmie lub w postaci zasadochłonnie barwiących się cieni komórkowych pozbawionych jąder i silnie barwiących się sposobem PAS. W preparatach barwionych sposobem Gomoriego włókna siateczki w okolicach przestrzeni wrotnych miały nieregularny przebieg, a odczyn na kolagen w tych miejscach był dodatni.

W II grupie zwierząt zmiany były znacznie słabiej nasilone i ograniczały się do rozplemu pojedynczych przewodów żółciowych, pobudzenia śródmiąższu i obumierania pojedynczych komórek wątroby (ryc. 3). W śledzionie, nerce i mięśniu sercowym u zwierząt doświadczalnych zmian nie stwierdzono.

W IV grupie kontrolnej wątroba miała regularną budowę zrazikową, w przestrzeniach wrotnych były gałązki żyły wrotnej i tętnicy wątrobowej oraz pojedyncze przewody żółciowe. Żyła środkowa była zwykłej szerokości, zatoki wątrobowe szczelinowate.

W przeprowadzonym doświadczeniu wspólną odpowiedzią kacząt karmionych paszą zawierającą aflatoksynę były morfologiczne zmiany w wątrobie. Polegały one na martwicy i obumieraniu komórek wątroby, rozplemie komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego, obecności kanalików rzekomych, proliferacji przewodów żółciowych i nacieków zapalnych. Różnice w stopniu nasilenia zmian zależały od ilości aflatoksyny w paszy i czasu stosowanej karmy w poszczególnych grupach (tab. 1).

Tab. 1. Zestawienie zmian w wątrobie w grupach doświadczalnych

Grupa żywieniowa	Czas życia w dniach	Zmiany mikroskopowe w wątrobie			
		prolif. kom. S. S.	prolif. racja kanalików	nacieki komórkowe	Zmiany w ko- mórkach wątrobowych
I	7 (padła)	+++	+++	+++	+++
I	7	+++	+++	+++	+++
I	7	+++	+++	+++	+++
I	7	+++	+++	+++	+++
II	6	+++	+	+	+
II	7	+++	+	++	++
II	11	+++	++	++	++
II	14	+++	+++	+++	+++
III	6	+	—	—	—
III	7	+	—	—	—
III	11	++	+	+	+
III	14	++	+	+	+
IV	wszystkie	—	—	—	—

— brak zmian

+ małe nasilenie zmian

++ średnie nasilenie zmian

+++ duże nasilenie zmian

Zmiany zwyrodnieniowe komórek wątrobowych i mnożenie się kanalików żółciowych w

wątrobie obserwowano u innych gatunków zwierząt w podobnych doświadczeniach (3, 5, 6).

Wydaje się, że martwica komórek wątrobowych może być wynikiem toksycznego działania aflatoksyny, a rozrost śródmiaższu z proliferacją kanalików cechą wtórną. Stwierdzone zmiany nie ujawniają bliższego mechanizmu toksycznego działania aflatoksyny. Ciekawym spostrzeżeniem jest żywa proliferacja kanalików żółciowych. Dotychczasowe badania nie zezwalają na interpretację tego zjawiska. Uzyskane obrazy morfologiczne są o tyle charakterystyczne, że mogą być uważane, w skojarzeniu z wywiadem, za bardzo pomocne w rozpoznawaniu aflatoksykoz.

Piśmiennictwo

1. Boudergues R.: Recueil d. Med. Vet. 145, 201, 1969.
2. Butler W. H.: J. Path. Bact. 88, 189, 1964.
3. Cysewski S. J. i wsp.: Am. J. Vet. Res. 29, 1577, 1968.
4. Czarnowski A., Czarnowska W., Pawlak Z.: Medycyna Wet. 25, 215, 1969.
5. Chaffe V. M. i wsp.: Am. J. Vet. Res. 30, 1737, 1969.
6. Dudley B., Sisk William, Carlton W., Curtin T. M.: Am. J. Vet. Res. 29, 1591, 1968.

7. Goldbach W.: Die Nahrung 12, 283, 1968.

8. Juszkievicz T., Stefaniakowa B., Rutkowska I.: Sympozjum Toksykologiczne, Wrocław, 1968.

Adres autora: dr Adam Czarnowski, Gdańsk-Oliwa, ul. Ka-prów 10.

Чарновски А., Жултовска А. — Попытки диагноза афлатоксикоза на основании гистологического исследования печени.

Установили, что у утят получающих корм содержащий афлатоксин появляются морфологические изменения в печени. Они вмещают некроз и некробиоз клеток печени, пролиферацию клеток ретикуло-эндотелиальной системы и желчных протоков, появление должных протоков и инфильтратов. Разницы интенсивности изменений зависят от количества афлатоксина в кормах и продолжительности их скармливания.

Czarnowski A., Żółtowska A. — Attempts to determine aflatoxicosis in histological picture of liver.

Ducks which were given a feed of aflatoxin showed some morphological lesions in liver. These changes consisted of necrosis and necrobiosis of liver cells, proliferation of reticulo-endothelial cells and bile ducts, the presence of atypical tubules and inflammatory reaction. The differences in the intensity of the above changes depended on the amount of aflatoxin and the period of its administration.

WOJCIECH TROSZYŃSKI

Przypadek zwyrodnienia kręgosłupa u bobra (*Castor fiber* L.)

Katedra Anatomii Zwierząt WSR w Olsztynie
Kierownik: prof. dr R. TOWARNICKI

Schorzenia układu kostnego zwierząt stanowią poważny procent ogółu zachorowań. Chodzi tu głównie o złamania kończyn, najbardziej narażonych na urazy mechaniczne; uszkodzenia kręgosłupa zdarzają się rzadziej. Oprócz zwierząt gospodarskich chorują również nieudomowione. W dostępnym piśmiennictwie spotyka się doniesienia na temat zwyrodnień kości u zwierząt reprezentujących gromady ssaków, gadów, ptaków i ryb. Nie spotkano jednak żadnej wzmianki traktującej o jakichkolwiek zmianach patologicznych układu kostnego bobra.

Ze względu, że bóbr jest zwierzęciem gatunkowo chronionym, a prace hodowlane napotykają dotąd na wiele nie wyjaśnionych jeszcze problemów, słusznym wydaje się doniesienie o przypadku będącym przedmiotem niniejszej pracy.

Przypadek własny

Obserwowany przypadek dotyczy samca bobra (*Castor fiber* L.), urodzonego 24.V.1967 r. Bezpośrednią przyczyną śmierci było zagryzienie go przez matkę, w dniu 16.V.1968 r. Osobnik ten został dostarczony do Katedry Anatomii Zwierząt WSR w Olsztynie przez Zakład Doświadczalny PAN w Popielnie. Przyżyciowo nie obserwowano żadnych objawów zwyrodnienia kręgosłupa. Po wypreparowaniu układu kostnego stwierdzono charakterystyczne zmiany w obrębie kręgosłupa. Obejmowały one końcową

część odcinka lędźwiowego i pierwszy krąg krzyżowy. Makroskopowo przedstawiały się jako narośla kostne na brzusznej stronie kręgów: L—IV, L—V, S—I.

W przypadku kręgu L—IV doszło do rozłania się dołka kręgowego, na którego miejscu znajduje się jakby jedna wielka, chropowata guzowatość kostna. Struktura tej guzowatości przypomina pumeks, jest porowata, usiana otworkami różnej wielkości, wśród których przeważają najmniejsze. Narośla ta nie ogranicza się jedynie do powierzchni dołka kręgowego, lecz wystaje na boki, szczególnie na stronę prawą, tworząc jakby obwałowanie. Wał ten otacza trzon kręgu od strony brzusznej, a swoją dolną krawędzią wysuwa się znacznie do przodu, wystając przed głów-



Ryc. 1. Narośla kostne na tylnej części trzonu kręgu L—IV.

Fot. C. Nagieć.