

РЕГИСТРАЦИЯ СКЛЕРОЗИРУЮЩЕГО ХОЛАНГИТА У ЗУБРОВ БЕЛОВЕЖСКОЙ ПУЩИ

¹И.В. Гашкова м.н.с., ¹И.И. Окулова с.н.с., к.вет.н., ¹А. Е. Скопин с.н.с., к.б.н., Р.
²Ковальчик д.б.н.. директор института.

¹ГНУ Всероссийский научно-исследовательский институт охотничьего хозяйства и звероводства им. проф. Б.М.Житкова Россельхозакадемии
г. Киров, Преображенская, 79, e-mail: vnioz9@mail.ru

²Институт исследования млекопитающих, г. Биаловежа, Польша.

REGISTRATION OF SCLEROSING CHOLANGITIS IN THE EUROPEAN BISON FROM BIALOWIEZA FOREST

¹Gashkova I.V., ¹Okulova I.I., ¹Scopin A.E., ²Kowalczyk R.

¹Russian Research Institute of Game Management and Fur Farming RAAS
610000 Kirov, 79 Preobrazhenskaya St., e-mail: vnioz9@mail.ru

²Mammal Research Institute, 17-230 Bialowieza, ul. Waszkiewicza 1, Poland

При гистологическом исследовании печени зубров в Беловежской пушке выявлен склерозирующий холангит. Он обнаружен у всех обследованных животных. Прослеживается тенденция хронической патологии печени, прогрессирующей с возрастом животного. Это проявляется в переходе от начальных стадий склерозирующего холангита к билиарному циррозу. Возможно, склерозирующий холангит имеет аутоиммунную причину.

We have identified sclerosing cholangitis during the histological examination of the liver in the European bison from the Bialowieza Forest. It is found in all examined animals. There is evidence of a tendency of chronic developing the this disease with age. Terminal stage of the disease is biliary cirrhosis. Perhaps, sclerosing cholangitis is an autoimmune cause.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: склерозирующий холангит, болезни печени, зубр.

KEYWORDS: sclerosing cholangitis, liver diseases, european bison.

Зубр (*Bison bonasis* L.) является одним из самых редких видов копытных на нашей планете. Он был практически уничтожен в XX веке. Сейчас усилия стран восточной Европы направлены на сохранение, восстановление и охрану популяций этих копытных. Изолированная популяция зубров в польской части Беловежской пушки по морфологическим и генетическим признакам является наиболее близкой к чистокровным зубрам, тогда как созданные популяции в Белорусии и России имеют гибридное происхождение и по сути являются зубро-бизонами [6]. Ветеринарный контроль состояния зубров важная составляющая мониторинга его популяций. В последние

десятилетия отмечено общее ухудшение физиологического состояния популяций зубра в Беловежской пуще [8]. На этом фоне проведение ветеринарного мониторинга для выявления заболеваний приобретает особую актуальность. Целью данной работы было исследование патологий печени у зубров, которые до настоящего времени не описаны.

Материал и методы.

Материал собран с января по март в 2012-2013 гг. в ходе проведения плановых селекционных и ветеринарных работ на территории Беловежского национального парка Республики Польша. Постмортально проанализировано 9 животных (5 самцов и 4 самки) в возрасте от 4 месяцев до 16 лет, которые были изъяты из природных резерватов в результате селекционного отстрела. Селекционному изъятию подвергнуты животные, у которых наблюдался баланопостит, нарушения опорно двигательного аппарата, нарушения пигментации и развития кожно волосяного покрова.

Лапаротомия проводилась сразу после отстрела животных. Образцы печени и других внутренних органов фиксировали в 70% этаноле. Изготовление парафиновых гистосрезов толщиной 5-7 мкм проводили по стандартным методикам. Срезы окрашивали гематоксилином Майера и эозином. Для дифференцировки гладкомышечной от соединительной ткани проводили окраску по Ван – Гизону [1,2].

Результаты исследований.

У всех проанализированных животных отмечены признаки склерозирующего холангита (СХ) разной степени развития. При анализе срезов печени у молодых животных до года уже была отмечена портальная гипертензия, клеточная пролиферация паренхимы (рис. 1а), перисинусоидальные пространства Диссе расширены (рис. 1б) балочно-радиарное строение долек нарушено за счёт диффузного разрастания тяжёлой грубой фиброзной ткани различной толщины и протяжённости (рис. 2а). Фиброзные тяжи исходят из склерозированных портальных трактов, сливаются друг с другом, охватывают небольшие группы гепатоцитов в пределах одной печёночной дольки и крупные группы печёночных клеток в пределах нескольких смежных печёночных долек. В центральной части долек и перипортальных областях печеночные клетки у некоторых животных в состоянии некроза. Очагами фиброзная ткань формирует вокруг желчных протоков слабо развитые кольцевые тяжи фиброза, по рисунку напоминающие «луковую шелуху» (рис. 2б).

У животных среднего возраста (3-4 года) наблюдали инфильтрацию перипортальных полей мононуклеарными клетками. Разросшаяся фиброзная ткань образует вокруг желчных протоков интенсивно развитые кольцевые тяжи фиброза. Волокна соединительной ткани проникают в печеночные дольки, формируя своеобразные «мостики» фиброза. Балочно - радиарная структура нарушена, гепатоциты в состоянии выраженной белковой зернистой дистрофии, изредка встречаются ступенчатые некрозы.

У крупных половозрелых животных в возрасте 6 - 16 лет наблюдали незначительную инфильтрацию мононуклеарами перипортальных областей. Отмечали полнокрое

центральных вен и сосудов портальных трактов, а также перивенулярный склероз (разрастание соединительной ткани в стенке центральной вены). В портальных трактах плотная зрелая фиброзная ткань, содержащая аномальные жёлчные протоки, имеет максимальную степень разрастания. Происходит разрастание соединительной ткани с нарушением структуры печеночных долек и появлением узлов-регенератов различной величины, что является признаками билиарного цирроза — терминальной стадии склерозирующего холангита [5]. Выявлены полностью облитерированные желчные протоки, и лишь участки циркулярно расположенных соединительно-тканых волокон указывают на их местонахождение. Часто встречаются ступенчатые некрозы гепатоцитов .

У всех исследованных зубров вместе с СХ были отмечены признаки хронического катарального воспаления тонкой и толстой кишки. Наблюдаемая картина патологических изменений в печени и кишечнике характерна для первичного СХ. Так, у человека проявление первичного склерозирующего холангита сопровождается воспалительными процессами желудочно-кишечного тракта в 70 - 90% случаев [3].

Наблюдаются половые различия в течении этого заболевания. Отмечено более сильное развитие признаков СХ у самцов по сравнению с самками. Так, у молодых самцов и старых самок зубров наблюдалась сходная клиническая картина. Наименее выраженные признаки СХ отмечены для самок в возрасте до полугода. У человека также отмечена тенденция более частого развития первичного СХ у мужских индивидуумов [3].

Причина первичного склерозирующего холангита не установлена. Возможно, как и у человека, его появление имеет многофакторные причины [4]. В регионе исследований у зубра не зарегистрированы энтеровирусные инфекции. Часто встречающийся здесь фасциолез также не может быть основной причиной заболевания, поскольку проявление СХ наблюдалось при отсутствии паразитов, а некоторые интенсивно зараженные трематодами животные имели слабо выраженные признаками СХ. Поэтому можно предположить, что это заболевание имеет скорее всего аутоиммунную причину, поскольку признаки СХ встречаются у животных до года. Причиной аутоиммунных заболеваний может быть то, что популяция зубров польской части Беловежской пуши сильно инбридирована в силу своего происхождения от нескольких животных-основателей [7].

Заключение. В ходе проведенных исследований установлена патология желчных протоков у разных половозрастных групп зубров. Наблюдается разрастание соединительной ткани вокруг крупных желчных протоков в виде концентрических тяжей фиброза с последующей их облитерацией. Отмечены различные виды некрозов от мостовидных до ступенчатых. У взрослых животных встречается картина билиарного

цирроза печени. Такие патоморфологические характерны для первичного СХ, возможно имеющего аутоимунную природу. Вероятно, СХ является широко распространенным заболеванием у популяции зубров польской части Беловежской пуши. Для точного определения типа СХ, характера его течения и уточнения причин возникновения заболевания необходимы дальнейшие иммунологические исследования.

Работы частично выполнены в рамках проекта Евросоюза (Seventh Framework Programme, Marie Curie Action, Grant№ 247652).

Литература

1. Лилли Р. Патологическая техника и практическая гистохимия.- М. : Мир, 1969. - 410 с.
2. Меркулов Г. А. Курс патологистологической техники.- Л.: Медицина, 1969. - 326 с.
3. Aron J.H., Bowlus Ch.L. The immunobiology of primary sclerosing cholangitis// *Seminars in Immunopathology*. 2009. V. 31 P. 383–397.
4. Chapman R, Cullen S. Etiopathogenesis of primary sclerosing cholangitis// *World Journal of Gastroenterology* 2008. V.14. P.3350–3359.
5. Fullwood D. Primary biliary cirrhosis and primary sclerosing cholangitis// *Liver Diseases*/ ed. S. Sargent. Blackwell Publ. 2009. P. 177-192.
6. Krasinska M., Krasinski Z.A. The European Bison: a nature monograph. - Bialowieza (Poland). 2007. - 317 p.
7. Tokarska M., Pertoldi C., Kowalczyk R., Perzanowski K. Genetic status of the European bison *Bison bonasus* after extinction in the wild and subsequent recovery// *Mammal Review*. 2011. V41. № 2. P. 151–162.
8. Wolk E., Krasinska M. Has the condition of European bison deteriorated over last twenty years? // *Acta Theriologica*. 2004. V. 49. P. 405–418.