

УДК 636.8:636.7:619:616.36:619:616.6

*Локес П. І., Кравченко С. О., Грищук А. В., кандидати ветеринарних наук*  
Полтавська державна аграрна академія

*Локес-Крупка Т. П., аспірант*  
(науковий керівник – доктор біологічних наук, професор, академік НААН М. І. Цвіліховський)  
Національний університет біоресурсів і природокористування України

## МОРФОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ ТА НИРОК ЗА ПЕЧІНКОВО-НИРКОВОГО СИНДРОМУ У СОБАК І КОТІВ

*Рецензент – доктор ветеринарних наук, професор Б. П. Киричко*

*Дослідженнями встановлено, що за розвитку печі-  
нково-ниркового синдрому у собак та свійських котів  
у печінці й нирках відбуваються структурні зміни.  
Патологоанатомічні зміни полягають у збільшенні,  
набряку та осередкових змінах кольору печінки і ни-  
рок. Мікроскопічні зміни полягають у розвитку білко-  
вої (зернистої та гідропічної) дистрофії, осередко-  
вому некрозі гепатоцитів і проявах екстракапілярно-  
го гломерулонефриту й інтерстиційного нефриту,  
атрофії більшості звивистих каналців і ниркових  
клубочків.*

**Ключові слова:** собаки, коти, морфологія,  
нирки, печінка, печінково-нирковий синдром.

**Постановка проблеми.** Захворювання печінки та нирок запального і дистрофічного характеру у собак і свійських котів становлять значну частину внутрішньої незаразної патології тварин цих видів [1, 3, 12]. Проблема полягає у тому, що хвороби печінки нерідко ускладнюються функціональною недостатністю нирок, що призводить до поєданого перебігу патології цих органів, ускладнює встановлення діагнозу та вибір напрямку лікування. Клінічні симптоми у таких випадках дають недостатньо інформації для аналізу, тому необхідним є застосування додаткових методів досліджень, зокрема ультрасонографії, лабораторних досліджень крові та сечі. Між тим, розкриття окремих патогенетичних ланок патологічного процесу виглядає неможливим без дослідження структурних змін печінки та нирок у стані поєданої патології [7, 8].

Виходячи з вищезазначеного, вивчення морфологічних змін печінки та нирок за печінково-ниркового синдрому в собак і котів наразі залишається актуальним.

**Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми.** Печінково-нирковий синдром – сумісна патологія печінки і нирок. У собак, котів та тварин інших видів можуть поєднуватися гепатит і гломерулонефрит, гепатит і пієлонефрит, гепатодист-

рофія і гломерулонефрит, гепатодистрофія й пієлонефрит та інші види поліморбідності [2, 4, 5, 11]. У спеціальній літературі нині зустрічаються публікації, присвячені вивченню патоморфології печінки та нирок тварин різних видів за окремих патологій, таких як гепатит, гепатодистрофія [10], гломерулонефрит, пієлонефрит, синдром ниркової недостатності [9]. Проте морфологія печінки та нирок за печінково-ниркового синдрому у собак і свійських котів досі залишається невисвітленою. Тому спеціальні дослідження у даному науковому напрямі є вкрай необхідними.

**Мета і завдання дослідження.** Мета дослідження – вивчення морфологічних змін печінки та нирок собак і котів за печінково-ниркового синдрому.

Основним завданням було вивчення мікроскопічних змін клітин печінки та нирок за вказаної патології.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили в умовах кафедри терапії Полтавської державної аграрної академії. У випадках загибелі собак та котів із діагнозом «печінково-нирковий синдром» вивчали патологоанатомічні зміни та проводили відбір матеріалу для наступних гістологічних досліджень.

Шматочки печінки і нирок досліджених тварин розміром 1×1×1 см фіксували 10 % нейтральним розчином формаліну впродовж однієї-двох діб, після чого зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації (від 500 до абсолютно). Отримані зразки після фіксації та зневоднення заливали в парафін за класичною методикою [6]. З отриманих блоків за допомогою санного мікротома виготовляли серійні зрізи товщиною 7,5 мкм і фарбували гематоксилін-еозином та стабілізували у полістиролі. Характерні патогістологічні зміни в гістопрепаратах фотографували на мікроскопі МБІ-3 з мікрофотонасадкою МФН-12.

Матеріалом для досліджень стали собаки та коти, які загинули внаслідок печінково-

ниркового синдрому, діагностованого на основі клінічних і біохімічних досліджень.

У ході виконання роботи використано матеріал, відібраний від трьох собак та чотирьох котів.

**Результати досліджень.** У всіх тварин виявляли виразні морфологічні зміни як у печінці, так і в нирках. На поверхні печінки знаходили ділянки світло-сірого та сіро-коричневого кольору різних розмірів і форми. На розрізі малюнок був згладжений, поверхня розрізу – тьмяна.

У процесі гістологічних досліджень реєстрували зміни гепатоцитів. Клітини були нерівномірно збільшені, цитоплазма їх набрякла, каламутна, нерівномірно забарвлена, з дрібними ацидофільними білковими зернами. Межі клітин та їх ядра важко диференціювалися або ж були й зовсім непомітні: такі зміни притаманні зернистій дистрофії. Крім того у трьох препаратах спостерігали розширення просвітів синусоїдних гемокapілярів та жовчних капілярів (рис. 1).

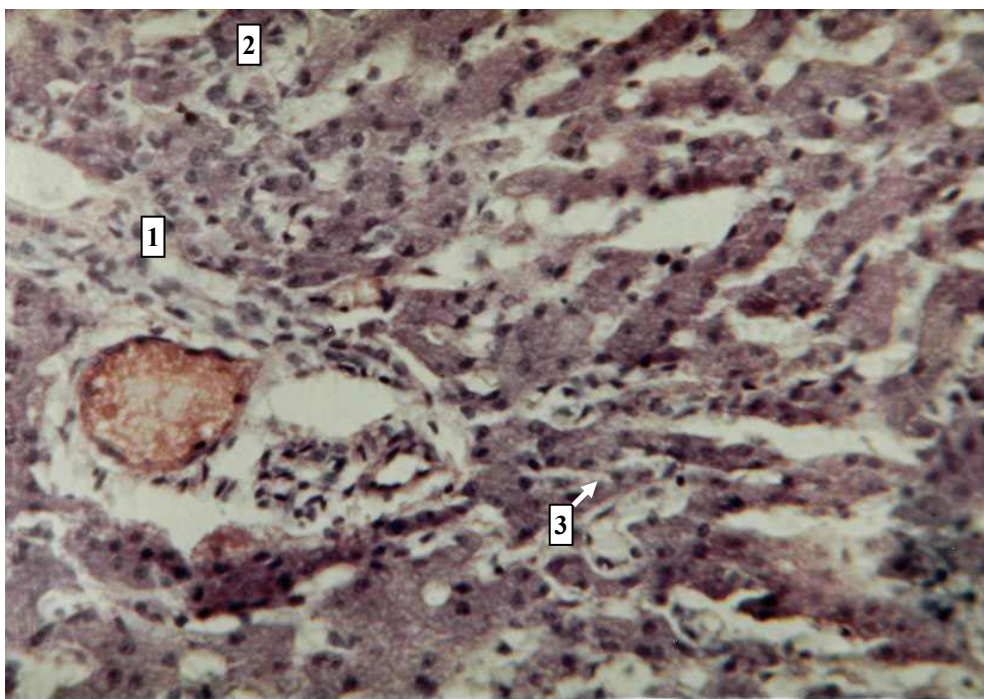
Між часточками спостерігали розростання волокнистої сполучної тканини, що було найвиразнішим у ділянці печінкових триад. Місцями невеликі осередки розростання волокнистої сполучної тканини реєстрували і всередині часточок. Проте тут такі розростання знаходилися на поча-

тковій стадії, оскільки були представлені невеликими групами фібробластів та фіброцитів, навколо яких виявляли лише окремі колагенові волокна.

У печінці двох тварин окрім зернистої дистрофії спостерігали ознаки гідропічної дистрофії з вакуолізацією цитоплазми та ядер гепатоцитів, дрібні осередки некрозу. У ділянках некрозу групи гепатоцитів (2–4) мали вигляд безформних рожевих конгломератів, що містили залишки зруйнованих ядер. На окремих ділянках часточок реєстрували групи гепатоцитів (3–5) у стані паранекрозу (рис. 2).

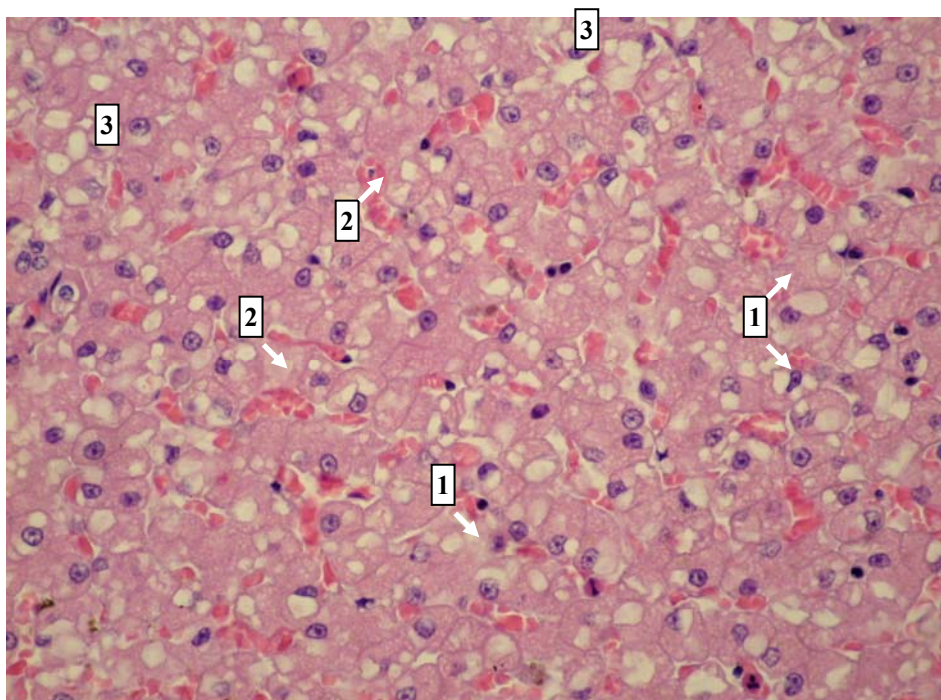
Такі клітини були збільшені в об'ємі, контури ледь виражені, цитоплазма мала інтенсивно-рожеве забарвлення, в ядрах – ознаки рексису. У більшості випадків спостерігали надмірне кровонаповнення центральної вени часточок та вени триади міжчасточкової сполучної тканини, помірно виражений набряк периваскулярної тканини.

Нирки були збільшені й набряклі, колір поверхні – нерівномірний. До того ж світліші ділянки (без будь-якої закономірності) чергувалися з ділянками синюшного кольору. Консистенція нирок також була неоднорідною. Пальпували ділянки більш щільної, ніж у нормі, консистенції.



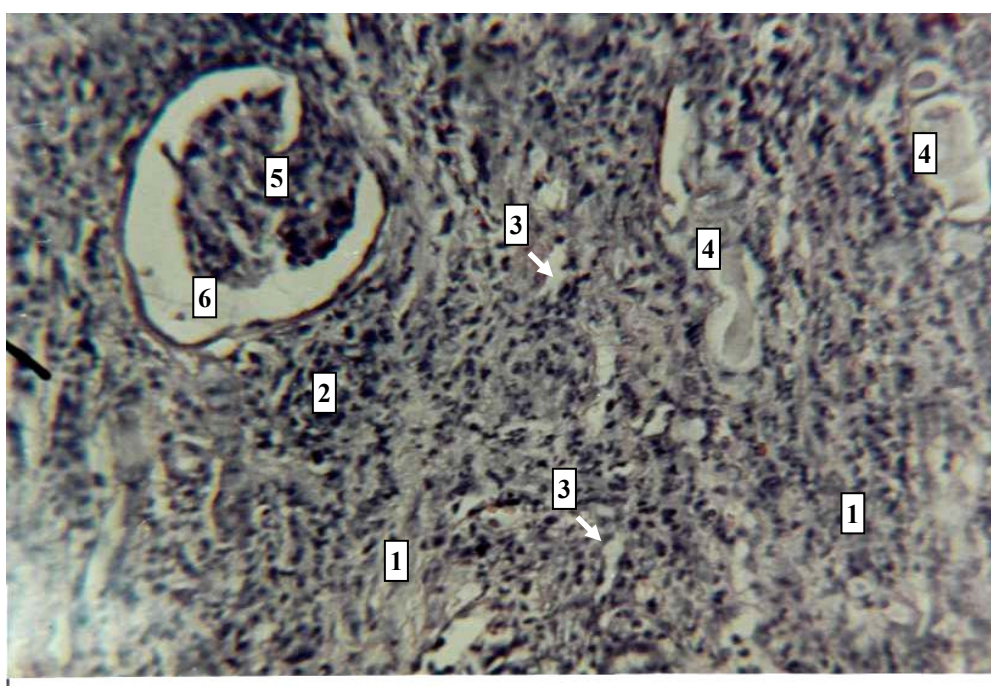
**Рис. 1. Мікроскопічна будова печінки собаки віком 3 роки:**

1 – розростання волокнистої сполучної тканини в ділянці печінкової триади; 2 – розростання волокнистої сполучної тканини всередині печінкової часточки; 3 – розширення просвітів синусоїдних капілярів та жовчних щілин. Забарвлення гематоксином Караці та еозином. Зб. × 200.



**Рис. 2. Гістологічний препарат печінки kota віком 1 рік:**

*1 – гепатоцити з ознаками гідропічної дистрофії та вакуолізації цитоплазми; 2 – підвищене кровонаповнення капілярних сунусоїдів; 3 – паранекроз гепатоцитів. Забарвлення гематоксиліном Караці та еозином. Зб. × 400.*



**Рис. 3. Мікроскопічна будова кіркової зони нирки за печінково-ниркового синдрому собаки віком 3 роки:**

*1 – розростання щільної волокнистої сполучної тканини; 2 – запальна інфільтрація; 3 – звуження просвітів звивистих канальців; 4 – розширення просвітів звивистих канальців; 5 – атрофоване ниркове тільце; 6 – серозний ексудат у просвіті капсули Шумлянського-Боумена. Забарвлення гематоксиліном Караці та еозином. Зб. × 200.*

На розрізі межа між кірковою та мозковою речовинами була зглажена чи взагалі не диференціювалася. Ділянки щільнішої консистенції мали світле, сіро-біле забарвлення.

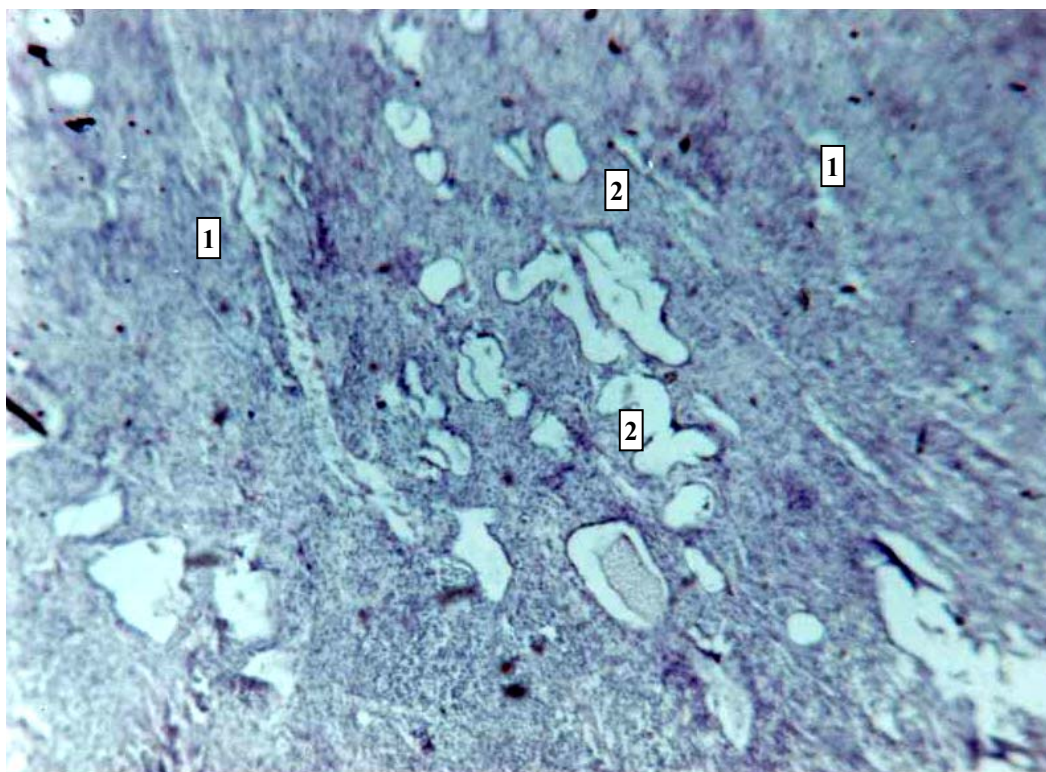
У процесі проведення гістологічних досліджень у кірковій речовині нирок нами були знайдені чималі осередки розростання щільної волокнистої сполучної тканини, що супроводжувались атрофією більшості звивистих канальців та ниркових тілець. Окрім того спостерігали значне розширення просвітів окремих канальців з утворенням мікрокіст. Внаслідок руйнування нефроцитів у ділянках розширення стінка таких канальців складалася лише з базальної мембрани. Реєстрували ознаки як гострого, так і хронічного екстракапілярного гломерулонефриту, запальні інфільтрати навколо звивистих канальців (рис. 3).

Знаходили збільшені в об'ємі ниркові тільця з вакуолізацією ендотеліоцитів капілярного склепіння, з накопиченням у порожнині капсули Боумена-Шумлянського серозного ексудату. У капілярному склепінні реєстрували розширення просвіту капілярів. На окремих ділянках кіркової

зони внаслідок скупчення серозного ексудату в порожнині капсули відмічали зміщення дещо вбік ниркового тільця у просвіті капсули Шумлянського-Боумена. Частина подоцитів і нефроцитів перебували у стані зернистої та гідропічної дистрофії. Відмічали кровонаповнення судин між звивистими канальцями.

У трьох випадках – у ділянках із розростанням сполучної тканини в кірковій зоні нирок – внаслідок атрофії судинних клубочків просвіти капсули Шумлянського-Боумена були розширені й містили незначну кількість серозного ексудату (рис. 3).

У мозковій речовині, як і в кірковій, на значних ділянках спостерігали розростання щільної волокнистої сполучної тканини, яке призводило до атрофії значної частини прямих канальців. Канальці, що лишилися, були розтягнуті вмістом, внаслідок чого виглядали нерівномірно розширеними й набували неправильної форми (рис. 4). Їх епітелій частково руйнувався або злущувався у просвіт канальців. Епітеліоцити, які лишалися на базальній мембрані, знаходились у стані зернистої або гідропічної дистрофії.



**Рис. 4. Мікроскопічна будова мозкової зони нирки за печінково-ниркового синдрому собаки віком 3 роки:**

*1 – розростання щільної волокнистої сполучної тканини в мозковому шарі; 2 – нерівномірно розтягнені вмістом прямі канальці. Забарвлення гематоксиліном Караці та еозином. Зб. × 100*

Таким чином, морфологічні зміни за печінково-ниркового синдрому в собак і котів характеризуються ураженням печінки у вигляді білкової (зернистої й гідропічної) дистрофії та утворенням дрібних осередків некрозу. Між часточками розростається волокниста сполучна тканина, найбільш виражена у ділянках печінкових триад.

У нирках патологічний процес характеризується розвитком екстракапілярного гломерулонефриту, склеротичними змінами та явищами хронічного інтерстиційного нефриту.

Розростання сполучної тканини призводить до

звуження й повного закриття просвіту каналців нирок. Розширення просвітів окремих каналців, з одного боку, можна віднести до компенсаторних процесів ураженого органа, а, з іншого, це створює передумови для переродження таких ділянок.

**Висновок.** За поєднаної патології печінки й нирок (печінково-ниркового синдрому) у собак і котів відбуваються зміни морфології печінки та нирок, що полягають у розвитку білкової дистрофії, осередків некрозу, екстракапілярного гломерулонефриту та інтерстиційного нефриту.

### БІБЛІОГРАФІЯ

1. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей / Под ред. В. Т. Ивашкина. – М. : Издатдом «М-Вести», 2002. – 416 с.
2. Болезни собак и кошек. Комплексная диагностика и терапия болезней собак и кошек: учеб. пособие / [Т. К. Донская Г. Г. Щербаков, Г. В. Полушин]; под ред. С. В. Старченкова. – С.-Пб. : Спец. литература, 2006. – 655 с.
3. Внутрішні хвороби тварин / [В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, В. В. Влізло [та ін.]; за ред. В. І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч. 1. – 528 с.
4. Головаха В. І. Гепато-ренальний синдром у службових собак / В. І. Головаха, О. А. Дикий // Наукові досягнення в галузі ветеринарної медицини: Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції молодих вчених (1–2 квітня). – Харків, 1997. – С. 17–18.
5. Інформативність окремих показників для діагностики патології печінки і нирок у собак / О. А. Дикий, В. І. Головаха, В. П. Фасоля [та ін.] // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Біла Церква, 2000. – Вип. 11. – С. 32–37.
6. Меркулов А. Б. Курс патогистологической техники / А. Б. Меркулов. – Л. : Медицина, 1969. – 237 с.
7. Морозенко Д. В. Інформативність клініко-лабораторних та інструментальних досліджень у діагностиці патології нирок у домашніх котів / Д. В. Морозенко, М. І. Карташов, А. М. Закревський // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2006. – Вип. 40. – С. 138–146.
8. Нефрология и урология собак и кошек / Пер. с англ. Е. Махиянова. – М. : Аквариум ЛТД, 2003. – 272 с.
9. Ниманд Х. Г. Болезни собак / Х. Г. Ниманд, П. Б. Сутер : пер. с англ. – М. : Аквариум ЛТД, 2001. – С. 604–608.
10. Уша Б. В. Болезни печени собак / Б. В. Уша, И. П. Беляков. – М. : ПАЛЬМАпресс, 2002. – 36 с.
11. Фасоля В. П. Діагностика і лікування гепато-ренального синдрому у собак службових порід / В. П. Фасоля // Білоцерківського державного аграрного університету: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2008. – Вип. 51. – С. 102–107.
12. Чандлер Е. А. Болезни кошек / Е. А. Чандлер, К. Дж. Гаскелл, Р. М. Гаскелл: пер. с англ. – М. : Аквариум, 2002 – 696 с.