

## **МОРФОЛОГІЯ ПАРЕНХІМАТОЗНИХ ОРГАНІВ СОБАК ЗА БАБЕЗІОЗУ**

*У роботі представлено результати вивчення морфологічних змін у паренхіматозних органах (легенях, печінці, нирках) собак за бабезіозу. Встановлено, що розвиток патологічного процесу проявляється наступними змінами: у легенях – деформацією альвеол, потовщенням міжальвеолярних перетинок, десквамацією епітеліоцитів слизової оболонки бронхів; у печінці – дисконплексацією печінкових балок, зернистою дистрофією, некрозом гепатоцитів; в нирках – зернистою та жирковою дистрофіями і некрозом звивистих ниркових канальців, крововиливами.*

### **Постановка проблеми**

Одним із найбільш поширених паразитарних захворювань собак є бабезіоз, що викликається одноклітинними організмами *Babesia canis*. При діагностиці захворювань різноманітного походження, зокрема і бабезіозу, провідне місце належить патолого-морфологічним дослідженням, які сприяють виявленню певних специфічних змін в організмі хворих тварин, а також дають можливість одержати об'єктивні дані для їх диференціювання. Разом з цим, вивчення морфологічного стану паренхіматозних органів у свійських тварин, має не лише пізнавальне і теоретичне значення, але також є основою для клінічної ветеринарної медицини.

### **Аналіз останніх досліджень та постановка завдання**

Розвиток бабезіозу у собак – це складний процес, що визначається рядом біологічних, природно-кліматичних і соціально-економічних чинників [2]. Патогенез захворювання визначається специфічним типом збудника та відповідними реакціями, що виникають в організмі ураженої тварини, які в свою чергу, залежать від біології та життєвого циклу *Babesia canis* та умов, в яких відбувається взаємодія макро- і мікроорганізму [1].

У хворих тварин спостерігається іктеричність видимих слизових оболонок, шкіри та підшкірної клітковини, геморагічний діатез, що призводить до дистрофії паренхіматозних органів. Відбувається порушення кровообігу та серцевої діяльності, відмічається збільшення печінки, селезінки, лімфатичних вузлів [6]. Виникають функціональні порушення в нирках та ураження центральної нервової системи тощо. Тобто, патологія певного органу або системи супроводжується змінами в інших, а прояви цих порушень мають одночасний перебіг [4, 5].

Поліморфність прояву хвороби, різноманітність клінічних ознак, розповсюдження множинної патології внутрішніх органів спонукали нас до детального вивчення мікроскопічної будови паренхіматозних органів, в тому числі легенів, нирок, печінки за бабезіозу. В доступних літературних джерелах дане питання висвітлено недостатньо.

### **Об'єкти і методика досліджень**

Дослідження проводили на кафедрі анатомії і гістології та навчально-науково-дослідній клініці факультету ветеринарної медицини Житомирського національного агроекологічного університету.

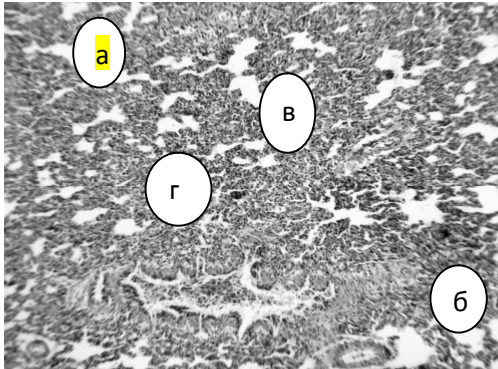
Об'єктом для дослідження були собаки за гострого перебігу бабезіозу.

У роботі використовували епізоотологічні, клінічні та гістологічні методи досліджень. Матеріалом для гістологічних досліджень були відібрані після загибелі тварин шматочки легень, печінки, нирок. Після фіксації в десятипроцентному водному розчині нейтрального формаліну матеріал промивали у проточній воді, зневоднювали у спиртах зростаючої міцності та заливали у парафін. З парафінових блоків виготовляли гістологічні зрізи завтовшки не більше 10 мкм. Депарафіновані зрізи фарбували гематоксиліном та еозином згідно із загальноприйнятими методиками [3].

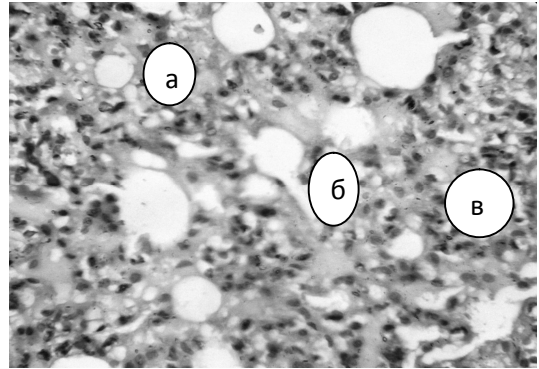
### **Результати досліджень**

Діагноз на бабезіоз встановлювали комплексно, враховуючи епізоотичні дані, клінічні та лабораторні дослідження. У хворих собак впродовж 3–4 діб виявляли лихоманку постійного типу, тахікардію (140–180) і тахіпное. У перші 4 доби відмічали посилення, а потім послаблення тонів серця. Кон'юнктива у таких випадках була блідо-рожевого кольору. Тахіпное досить часто ускладнювалося витіканнями з носа, вологим кашлем, задишкою, що вказувало про включення у патологічний процес органів дихання, у тому числі і легень. На початковій стадії хвороби спостерігали зниження апетиту, спрагу, в подальшому розвивалася анорексія. Під час пальпації органів черевної порожнини виявляли напруженість черевної стінки, больові відчуття та збільшення нирок, печінки і селезінки.

При гістологічному дослідженні легень виявлено, що характерна гістоархітектоніка легень була зруйнована, альвеоли стиснуті, деформовані, а в окремих місцях взагалі не виявлялися. Альвеоли були різної форми, альвеолярні ходи звивисті, за рахунок набряку інтерстицію відмічали потовщення їх стінок. Також зустрічалися ділянки ураження паренхіми легень у вигляді вогнищ ателектазу. В деяких частинах навколо термінальних бронхіол вогнища ателектазу зливалися між собою формуючи дифузні, масивні ураження респіраторного відділу легень (рис. 1).



*Рис. 1. Фрагмент мікроскопічної будови легені собаки за бабезіозу: а – деформовані альвеоли; б – ділянки відсутності альвеол; в – потовщення міжальвеолярної перетинки; г – звужений просвіт альвеоли. Гематоксилін та еозин. X 56.*

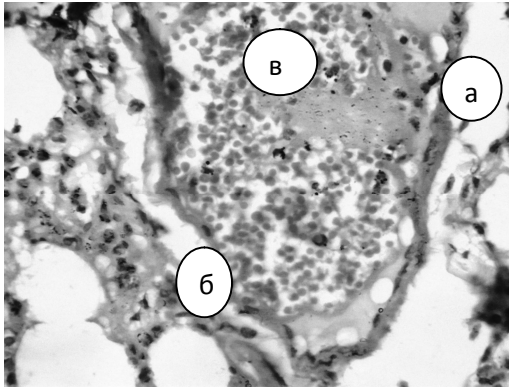


*Рис. 2. Фрагмент мікроскопічної будови легені собаки за бабезіозу: а – потовщення міжальвеолярних стінок; б – стиснення просвіту альвеол; в – поліморфна інфільтрація в міжальвеолярних перетинках. Гематоксилін та еозин. X 280.*

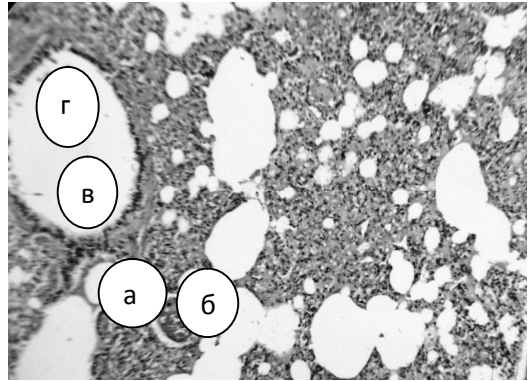
Спостерігали дифузну поліморфну інфільтрацію міжальвеолярних перетинок. За рахунок набряку та інфільтрації поліморфними клітинами міжальвеолярна сполучна тканина була потовщена, а альвеоли стиснуті, їх просвіти значно зменшені (рис. 2). Обмежені ділянки із стиснутими альвеолами містили багато ретикулярних та незрілих лімфоїдних клітин.

Досить часто зустрічали чітко обмежені ділянки ретикулярної тканини та застійну гіперемію. При цьому, альвеоли набували видовженої форми. У значній кількості лімфоїдні клітини містились і у легеневій плеврі. У стані набухання перебувала цитоплазма епітеліоцитів стінок альвеол.

У просвіті частини бронхів виявлялася значна або ж помірна кількість лейкоцитів. У деяких бронхах слизова оболонка інфільтрована значною кількістю лімфоцитів, окремими моноцитами, еозинофілами та нейтрофілами (рис. 3).



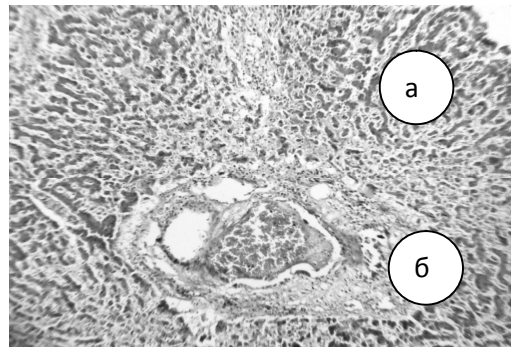
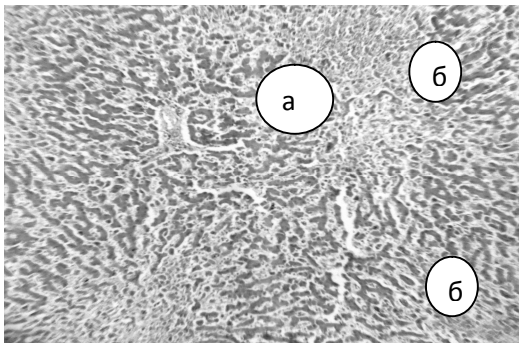
*Рис. 3. Фрагмент мікроскопічної будови легені собаки за бабезіозу: а – просвіт бронху; б – слизова оболонка бронху; в – інфільтрація слизової оболонки клітинними елементами. Гематоксилін та еозин. X 280.*



*Рис. 4. Фрагмент мікроскопічної будови легені собаки за бабезіозу: а – просвіт артерії; б – плазма крові в просвіті артерії; в – просвіт бронху; г – десквамація епітеліоцитів слизової оболонки. Гематоксилін та еозин. X 56.*

Кровоносні судини паренхіми легень були розширені і кровонаповненні, особливо навколо бронхіол та малих бронхів, при цьому відмічали їх периваскулярний набряк. У просвітах судин – артеріях, венах, капілярах виявлялася плазма крові та незначна кількість еритроцитів і лейкоцитів, які щільно заповнювали їх просвіт, що вказує на розвиток застійних явищ у мікроциркуляторному руслі легень. Також спостерігалася десквамація епітеліоцитів багаторядного миготливого епітелію слизової оболонки бронхів (рис. 4).

При гістологічному дослідженні печінки відмічали вогнищеві крововиливи та переповнення кров'ю капілярів (рис. 5).



*Рис. 5. Фрагмент мікроскопічної будови печінки собаки за бабезіозу: а – часточка печінки; б – вогнищеві крововиливи.*  
Гематоксилін та еозин. X 56.

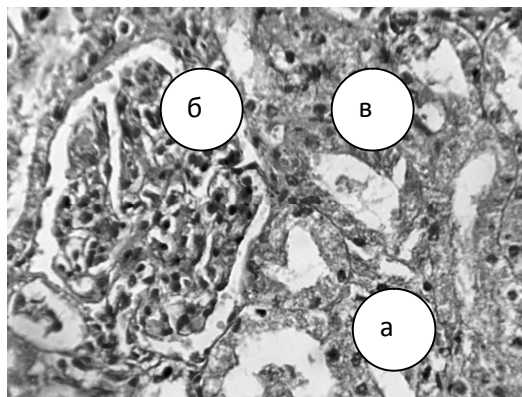
*Рис. 6. Фрагмент мікроскопічної будови печінки собаки за бабезіозу: а – часточка печінки; б – лімфогістіоцитарна інфільтрація міжчасточкової сполучної тканини.*  
Гематоксилін та еозин. X 56.

У стані серозного набряку перебувала міжчасточкова сполучна тканина. В окремих ділянках часточок спостерігали дисконкомплексацію печінкових балок. Жовчні протоки – розширені та переповнені жовчю.

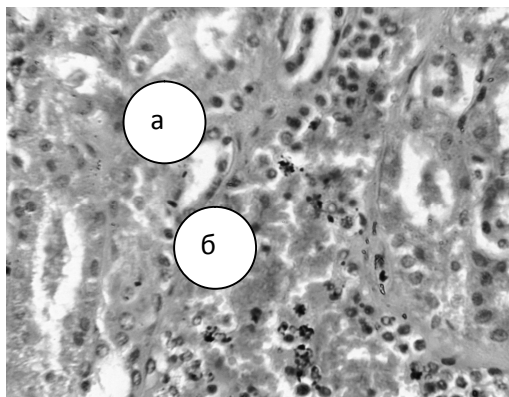
В міжчасточковій сполучній тканині, у ділянках триад, відмічали незначну лімфогістіоцитарну інфільтрацію (рис. 6). По периферії часточок печінки було помітно заміщення її паренхіми молодими клітинами сполучнотканинного походження. Гепатоцити у цих місцях були атрофовані та зазнавали глибоких деструктивних перетворень. Значна частка печінкових клітин знаходилася в стані білкової зернистої дистрофії з одночасним накопиченням у їх цитоплазмі бурого пігменту гемофусцину. Серед таких гепатоцитів спостерігаються клітини у стані некрозу.

При гістологічному дослідженні нирок виявлено гіперемію кіркової речовини, мозкова речовина, в свою чергу, була жовто-глинистого кольору.

Гістологічна будова окремих звивистих ниркових канальців була порушена, а їх просвіт звужений. Епітеліоцити звивистих ниркових канальців перебували у стані зернистої дистрофії, деякі – у стані некрозу (рис. 7). Дрібні судини були переповнені кров'ю. Спостерігалися значні крововиливи як у кірковій, так і в мозковій речовині нирок (рис. 8).



*Рис. 7. Фрагмент мікроскопічної*



*Рис. 8. Фрагмент мікроскопічної*

**будови нирки собаки за бабезіозу:  
а – звивисті – ниркові каналці;  
б – ниркове тільце; в – зернова  
дистрофія епітеліоцитів звивистих  
каналців нирок. Гематоксилін та  
еозин. X 400.**

**будови нирки собаки за бабезіозу:  
а – кіркова речовина; б – вогнищеві  
крововиливи кіркової речовини.  
Гематоксилін та еозин. X 400.**

У деяких місцях відмічали виражену проліферацію лімфоїдних клітин навколо судин та ниркових клубочків. Сполучна тканина перебувала у стані набряку. Також відмічено вираження стану жирової дистрофії епітеліоцитів каналців.

#### **Висновки та перспективи подальших досліджень**

1. Зміни легень за бабезіозу проявляються деформацією альвеол, набряком інтерстицію, застійною гіперемією, дифузною поліморфною інфільтрацією міжальвеолярних перетинок, десквамацією епітеліоцитів епітелію слизової оболонки бронхів.

2. Патоморфологічні зміни печінки характеризуються дисконплексацією печінкових балок, зернистою дистрофією, некрозом гепатоцитів.

3. Порушення гістоархітектоніки нирок проявляється зернистою та жировою дистрофіями епітеліоцитів звивистих ниркових каналців, їх некрозом та крововиливами.

Встановлення морфологічних змін в легенях, печінці, нирках собак за бабезіозу відкриває питання у зв'язку із дослідженнями інших життєво важливих органів.

#### **Література**

- 
1. *Болезни собак* / [А. Д. Белов, Е. П. Данилов, И. И. Дукур и др.]. – М.: Колос, 1995. – 368 с.
  2. *Болезни собак* / [А. Д. Белов, Е. П. Данилов, И. И. Дукур и др.]. – М.: Колос, 1995. – С. 318–321.
  3. *Горальська І. Ю.* Гепаторенальний синдром у собак за бабезіозу (діагностика і лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01. „Діагностика і терапія тварин“ / *І. Ю. Горальська*. – Біла Церква, 2011. – 18 с.
  4. *Горальський Л. П.* Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології: навч. посібник / *Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський*. – Житомир: Полісся, 2011. – 288 с.
  5. *Кондрахін І.* Етіологічний та патогенетичний зв'язок множинної патології, особливості лікування і профілактики / *І. Кондрахін* // *Вет. медицина України*. – 2006. – № 2. – С. 9–10.
  6. *Кондрахин И. П.* Полиморбидность внутренней патологии / *И. П. Кондрахин* // *Ветеринария*. – 1998. – № 12. – С. 38–40.
  7. *Патологічна анатомія тварин* / *П. П. Урбанович, М. К. Потоцький, І. І. Гевкан* [ та ін.]. – К.: Ветінформ, 2008. – 896 с.
-