

УДК:619:616.-091:619:578.822.:636.7

**Борисевич Б.В.**, д.в.н., професор, **Лісова В.В.**, к.в.н., в.о.доцента,  
**Чумаков К.А.**, здобувач<sup>©</sup>*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

### **МОРФОГЕНЕЗ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ ПРИ КИШКОВІЙ ФОРМІ ПАРВОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ СОБАК**

*В роботі наведено результати вивчення морфогенезу мікроскопічних змін у ниркових тільцях собак, які загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції.*

**Ключові слова:** *собаки, парвовірусна інфекція, морфогенез, гломерулонефрит.*

Парвовірусна інфекція собак зареєстрована в усіх країнах світу, в тому числі й на території України [4, 7]. Хвороба має три клініко-морфологічні форми: кишкову, міокардіальну та змішану. Іноді реєструється абортівна форма. Кишкова форма реєструється у собак всіх вікових груп і характеризується ентеритом. При міокардіальній формі спостерігається негнійний міокардит. Хворіють головним чином цуценята віком до 12 тижнів. У собак віком до одного року спостерігається змішана форма хвороби, коли кишкова форма ускладнюється міокардитом [1, 5, 6].

В доступній літературі нами знайдено небагато повідомлень щодо різних аспектів парвовірусної інфекції собак. Особливо мало робіт присвячено вивченню мікроскопічних змін у нирках при цій хворобі, а морфогенез цих змін взагалі не вивчався [4, 5].

**Мета досліджень.** У зв'язку з тим, що мікроскопічні зміни при кишковій формі парвовірусної інфекції собак в доступній світовій літературі описані досить поверхнево, ми поставили собі за мету детально вивчити мікроскопічні зміни в ниркових тільцях собак при цій хворобі.

**Матеріал і методи.** Робота виконувалась на базі Хмельницької обласної державної лабораторії ветеринарної медицини. Діагноз встановлювали на основі клінічних ознак та результатів імуноферментного аналізу із застосуванням комерційних наборів для діагностики парвовірусної інфекції.

Патолого-анатомічний розтин 14 собак різного віку, що загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, та 5 контрольних клінічно здорових собак, що були еутаназовані з різних причин, виконували методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [3]. Під час розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок нирок. Відібрані шматочки фіксували в 10% водному нейтральному розчині формаліну та після зневоднення в етанолах зростаючої концентрації через хлороформ заливали в парафін. Зрізи товщиною 7 – 10 мкм одержували за допомогою санного мікротому. Для виявлення мікроскопічної будови органів і тканин зрізи

© Борисевич Б.В., Лісова В.В., Чумаков К.А., 2010

фарбували гематоксиліном Караці та еозином. Фібрин фарбували за Грамом-Вейгертом [2].

**Результати досліджень.** При кишковій формі парвовірусної інфекції в собак у більшості ниркових тілець реєструвався екстракапілярний фібринозний гломерулонефрит. Проте в інших ниркових тільцях в одній і тій самій нирці також одночасно реєструвалися й інші зміни, які відображали різні ранні стадії розвитку цієї патології. Такий характер змін у нирках дав нам можливість встановити морфогенез як екстракапілярного фібринозного гломерулонефриту, який був провідним патологічним процесом в органі, так і інших, вторинних до гломерулонефриту змін.

Процес починався з запальної судинної гіперемії, яка виявлялась як у стромі нирок, так і в капілярах ниркового тільца. Гіперемія капілярів ниркових тілець характеризувалась їх виразним розширенням. У просвіті частини капілярів виявлялись як плазма крові, так і її клітини. В інших капілярах знаходились головним чином клітини крові, а її плазма була майже відсутня. Але в більшості капілярів ниркового тільца на цій стадії розвитку екстракапілярного фібринозного гломерулонефриту клітини крові були повністю відсутні, а виявлялась тальки плазма крові.

Чим була зумовлена така сепарація плазми крові в капілярах ниркових тілець, нами встановлено не було. Проте можна припустити, що найвірогідніше вона була зумовлена значним звуженням окремих ділянок капілярів чи окремих їх петель, що унеможливило просування через таку ділянку клітин крові по судині, в той час як її рідка частина (плазма) проходила цю звужену ділянку.

Накопиченням у просвіті капілярів плазми крові спочатку призводило до розвитку набряку мезангіуму. При виразній нерівномірній гіперемії та набряку також відбувалась деформація капсули Боумена-Шумлянського внаслідок збільшення в нирковому тільці внутрішнього тиску.

В ядрах окремих клітин ендотелію капілярів ниркових тілець реєструвались еозинофільні тільца-включення, які являли собою місце накопичення антигенів парвовірусу собак.

В окремих ниркових тільцях вже на цій стадії процесу відбувалось виразне потовщення капсули Боумена-Шумлянського: в одних випадках досить рівномірне, а в інших – нерівномірне, при якому виразно потовщувалась ділянка капсули, протилежна до судинного полюсу ниркового тільца.

Проте в більшості ниркових тілець на цій стадії відбувалось випотівання за межу капілярів ниркового тільца переважно серозного ексудату, в якому в більшості випадків також виявлялись домішки фібрину (серозно-фібринозний ексудат). Такі зміни в окремих ниркових тільцях супроводжувались фібриноїдним некрозом частини капілярних петель.

Серозний ексудат поступово накопичувався в порожнині капсули Боумена-Шумлянського. При цьому в частині ниркових тілець реєструвалось руйнування клітин парієнтального листка, яке іноді супроводжувалось руйнуванням і базальної мембрани капсули. В окремих випадках руйнувалась

досить значна частина капсули Боумена-Шумлянського. В подальшому такі ниркові тільця руйнувалися повністю.

Надалі в складі ексудату починав переважати фібрин, тобто реєструвався власне екстракапілярний фібринозний гломерулонефрит. З накопиченням в просвіті капсули Боумена-Шумлянського значної кількості ексудату відбувалось її виразна деформація.

Концентрація фібрину в складі ексудату постійно наростала, капіляри при цьому відсувалися до одного з полюсів ниркового тільця та стискалися. Як закінчення екстракапілярного фібринозного гломерулонефриту в частині ниркових тілець відбувався їх фібриноїдний некроз.

У стромі нирок при проведенні гістологічних досліджень нами було встановлено набряк, який був особливо виразним у кірковій речовині, в той час як у мозковій речовині такий набряк був незначним. У частині кровоносних судин було встановлено гіаліноз їх стінки. Також реєструвались крововиливи.

В усіх звивистих каналцях реєструвалась виразна зерниста дистрофія клітин його епітелію, в частині з них – руйнування епітеліоцитів, субепітеліальні набряки, в більшості випадків помірні.

В окремих звивистих каналцях реєструвалось вогнищеве руйнування базальної мембрани, внаслідок якого вона нерідко ставала фрагментованою. Частина звивистих каналців з фрагментованою базальною мембраною руйнувалась.

В ядрах окремих епітеліальних клітин звивистих каналців нирок виявлялись характерні для парвовірусної інфекції еозинофільні тільця-включення. Такі тільця-включення частіше локалізувались в ядрах епітеліоцитів каналців, розташованих біля кровоносних судин, які проходили в стромі органу.

Таким чином можна припустити, що збудник хвороби був занесений туди гематогенним шляхом. Проте в частині випадків тільця-включення виявлялись в ядрах епітеліоцитів каналців, які локалізувались віддалено від кровоносних судин стромі. Тому не можна виключити, що парвовірус надходив сюди з током сечі, що формувалась, аж з порожнини капсули Боумена-Шумлянського, куди він міг потрапляти з просвіту капілярів ниркового тільця.

Більшість епітеліальних клітин каналців, в ядрах яких знаходились еозинофільні тільця-включення, перебували на різних стадіях руйнування. Рідше в таких клітинах реєструвалась виразна зерниста дистрофія.

В просвіті більшості звивистих каналців виявлялася дрібно- та крупнозерниста білкова речовина, яка фарбувалась еозином у червоний колір, а в частині кінильців – білкові циліндри такого ж кольору.

На окремих ділянках нирок поряд з фібриноїдним некрозом ниркових тілець також реєструвався некроз звивистих каналців, у результаті чого в кірковій речовині утворювались відносно великі некротичні вогнища.

У прямих каналцях виявлялись зерниста дистрофія та руйнування епітелію, місцями реєструвались субепітеліальні набряки. Окремі ділянки

частини таких каналців були некротизовані в інших реестрували зернисту дистрофію та руйнування епітелію. В окремих тварин, які загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, частина прямих каналців була заміщена невідповідно організованою волокнистою сполучною тканиною, будова якої в більшості випадків була близькою до будови пухкої волокнистої сполучної тканини, але місцями виявлялися осередки тканини, будова якої була більш близька до будови щільної волокнистої сполучної тканини.

Від сформованої пухкої та щільної волокнистої тканини такі розростання відрізнялися великою кількістю фібробластів та фіброцитів та невеликою кількістю відносно коротких колагенових волокон, які були невідповідно й нерівномірно розташовані. Частина фібробластів і фіброцитів знаходилась на різних стадіях мітотичного поділу.

Така будова волокнистої сполучної тканини, на нашу думку, свідчила про те, що вона почала утворюватись незадовго до загибелі тварин і ще не встигла набути будови, характерної для зрілої пухкої чи щільної волокнистої сполучної тканини.

При проведенні гістологічних досліджень нирок нами також було встановлено нерівномірне потовщення та набряк волокнистої капсули на значних ділянках нирок. Таке потовщення відбувалось за рахунок збільшення кількості (гіперплазії) фіброцитів та продукованих ними колагенових волокон.

На підставі аналізу описаної нами вище динаміки розвитку мікроскопічних змін в нирках ми пропонуємо наступну схему морфогенезу фібринозного гломеруліту та патогенезу мікроскопічних змін в цьому органі при кишковій формі парвовірусної інфекції собак.

**Висновки.** 1. В ниркових тільцях собак при кишковій формі парвовірусної інфекції виявляються різні стадії розвитку екстракапілярного фібринозного гломеруліту.

2. Морфогенез екстракапілярного фібринозного гломеруліту відбувається за схемою: запальна гаперемія капілярів ниркового тільця → вихід серозного ексудату в порожнину капсули Боумена-Шумлянського → утворення в порожнині капсули Боумена-Шумлянського серозно-фібринозного ексудату → утворення в порожнині капсули Боумена-Шумлянського фібринозного ексудату.

3. Процес закінчується фібриноїдним некрозом ниркового тільця.

### Література

1. Борисевич В.Б., Борисевич Б.В. Заразные и незаразные болезни собак. – К.: Кировоградгосиздат, 1997. – 435 с.
2. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.
3. Зон Г.А., Скрипка М.В., Івановська Л.Б. Патологоанатомічний розтин тварин. – Донецьк: ПП Глазунов Р.О., 2009. – 189 с.

4. Мазур Н.В. Парвовірусна інфекція собак у місті Києві // *Наук. вісн. НАУ*, 2002. – Вип.. 55. – С. 225-227.
5. Carmichael L.E., Binn L.N. New enteric viruses in the dog // *Adv. in Vet. Sci. and Comp. Med.* – 1981. – v. 25. – N 1. – p. 1-37.
6. Jezyk P.F., Yaskins M.E., Jones C.L. Myocarditis of probable viral origin in pups of weaning age // *JAVMA*, 1979. - v. 174. - N 11. - P. 1204 – 1207.
7. Mann P.C., Bush M., Appel M.J.G., et al. Canine parvovirus infection in South American canids // *JAVMA*, 1980. - v. 177. - N 9. - P. 779 - 783.

#### **Summary**

**Borisevich B.V., Lisovaya V.V, Chumakov K.A.**

*National University of Life and Environment Sciences of Ukraine, Kyiv*

#### **MORPHOGENESIS OF THE GLOMERULONEPHRITIS AT INTESTINAL FORM OF PARVOVIRAL INFECTION OF DOGS**

*In the paper are presented results of the study of morphogenesis of microscopic changes in kidneys of dogs at intestinal form of parvovirus infection.*

**Key words:** *dogs, parvoviral infection, morphogenesis, glomerulonephritis.*

*Стаття надійшла до редакції 12.03.2010*