

УДК: 619:616–008.8/.61–074:611–018:616.995.222.21:636.3

Слюсаренко С.В., аспірант<sup>©</sup>

Головаха В.І., професор, д-р вет. наук

Утеченко М.В., доцент, канд. вет наук

Піддубняк О.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

## ЗМІНИ РЕНАЛЬНОЇ СИСТЕМИ У ГРУБОВОВНОВИХ КІЗ ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ

*Встановлено, що у кіз за фасціольозу відбуваються зміни клубочково-канальцевого апарату нефронів. Свідченням чого є гіперстенурія (у 55 %), протеїнурія, креатинінурія, гіперазотурія (у 91,7 %), збільшення індексів  $K_{pc}/K_{rc}$ ,  $K_{KP}$ ,  $C_c/C_k$ ; зниження коефіцієнтів:  $AcAT/K_{pc}$  і  $AlAT/K_{pc}$  ( $p < 0,05$ ); лейкоцитурія, еритроцитурія, циліндрурія. Отримані результати хімічного дослідження сечі та гістологічні зміни (проліферація інтерстиціальної сполучної тканини в кірковій речовині нирок та наявність білкових циліндрів у просвіті звивистих канальців нирок) свідчать про розвиток у хворих кіз хронічного паренхіматозного гломерулонефриту.*

**Ключові слова:** фасціольоз, кози, нирки, сеча, сечовина, креатинін, ферменти, індекси, креатинінурія, гіперазотурія, лейкоцитурія, еритроцитурія, циліндрурія, гіперстенурія.

**Вступ.** Одним із розповсюджених паразитарних захворювань у тварин є фасціольоз. Ним хворіють здебільшого вівці кози, велика рогата худоба, рідше свині, олені, кролі та зрідка коні [1–5]. Доросла стадія гельмінта локалізується в печінці та жовчному міхурі, тоді як личинкову знаходять і в легенях. Паразитуючи у організмі господаря фасціоли виділяють продукти життєдіяльності та токсичні продукти, які пошкоджують біологічні мембрани клітин, гальмують клітинні механізми енергозабезпечення, активність мембранозалежних ферментів і порушують процеси транспорту речовин через мембрани [6].

В результаті токсичного впливу фасціол порушуються функції не тільки печінки, але й інших органів, очевидно і нирок. У доступних літературних джерелах ми не знайшли повідомлень, у яких би були висвітлені порушення ренальної системи у тварин за фасціольозу. Тому мета роботи і полягала у вивченні змін ренальної системи у грубововнових кіз за фасціольозу.

**Матеріал і методи.** Матеріалом для дослідження були місцеві грубововнові кози віком 4–8 років, які поділені на дві групи: клінічно здорові – перша група (7 гол.) та хворі на хронічний фасціольоз – друга група (25 гол.).

Діагноз на фасціольоз ставили на основі клінічних та патологоанатомічних досліджень.

Сечу і кров відбирали вранці до першої годівлі тварин.

У сечі досліджували фізичні властивості (колір, консистенцію, прозорість, відносну густину, водневий показник), проводили хімічне дослідження (визначали вміст кетонів, уробіліногену – стрічками Декафан; білка – пробою з 3 %-ною сульфосаліциловою кислотою) та мікроскопію осаду.

У сечі і крові визначали уміст сечовини (кольоровою реакцією з діацетилмонооксимом), креатиніну (кольоровою реакцію Яффе – метод Поппера) та активність ГГТП (гамма-глутамілтранспептидази) – метод Szasz.

Математично підраховували індекси: відношення сечовини сечі до крові ( $C_c/C_k$ ); креатиніну сечі до крові ( $Kp_c/Kp_k$ ) та коефіцієнт клубочкової реабсорбції (ККР), відношення активності ферментів сечі ( $AcAT_c$ ,  $AlAT_c$ ,  $ГГТП_c$ ) до креатиніну сечі.

Фарбування гістологічних препаратів проводили відповідно до загально-прийнятих методик (гемаксиліном і еозином, за Ван-Гізоном).

**Результати дослідження.** При клінічному дослідженні у хворих кіз спостерігали схуднення, голодні ямки запалі, маклаки й останні ребра випинаються, волосяний покрив тьмяний, скуйовджений, еластичність шкіри – знижена. Кози частіше лежать, важко піднімаються, неохоче рухаються. Кон'юнктива у 59,1% була анемічною та блідою з жовтуватим відтінком забарвлення. Температура тіла тварин у середньому становила  $39,2 \pm 0,06$  °C; частота дихальних рухів –  $19,0 \pm 1,4$  за хв; частота скорочень рубця –  $2,55 \pm 0,14$  (за 2 хв.).

За патолого-анатомічного дослідження виявляли незадовільну вгодованість, різний ступінь виснаження, западання очних яблук; драглеподібні інфільтрати у підшкірній клітковині, навколо нирок, під епікардом, водянку серцевої сорочки та асцит. Під час огляду печінка мала здебільшого сіро-світло-коричнево-червоне забарвлення, консистенція щільна, краї заокруглені. По всій структурі виявляються сіро-білуваті ущільнення, які глибоко проникають в її паренхіму. Жовчний міхур переповнений жовчю. Жовчна протока – розширена, стінка потовщена. У просвіті жовчного міхура та жовчних проток виявлено численних паразитів – фасціол (рис. 1).



Рис. 1. Фасціоли у печінці і жовчному міхурі хворих кіз

На розрізі печінка сірого або сіро-коричневого забарвлення із червоним відтінком, важко ріжеться, оскільки значна частина паренхіми органа заміщена сполучною тканиною. Стінки жовчних проток потовщені за рахунок розростання сполучної тканини, що вказує на розвиток біліарного цирозу [7, 8].

Сеча у більшості хворих (54,2 %) була жовтого або темно-жовтого кольору. У 8 % кіз вона в'язкої консистенції, каламутна, у 12 % – виявляли дрібнодисперсні пластівці, які при відстоюванні утворювали видимий осад сечі. Запах сечі – виражено специфічний.

У 8 % виявляли позитивну реакцію на кетони та у 40 % підвищений вміст уробіліногену (до 17 ммоль/л).

Відносна густина сечі у хворих кіз у середньому становила –  $1,035 \pm 0,003$  г/см<sup>3</sup>, що вірогідно більше, ніж у здорових ( $1,008 \pm 0,002$ ;  $p < 0,001$ ). Гіперстенурію (більше  $1,040$  г/см<sup>3</sup>) встановили у 55 % хворих, що є свідченням порушення концентраційної здатності нирок.

Величина рН сечі у кіз обох груп була однаковою –  $8,3 \pm 0,12$  і  $8,3 \pm 0,16$  і лише у 8,7 % хворих вона слабо-кисла, що свідчить про розвиток у цих тварин ацидозу.

Одним із показників порушення проникності стінки капілярів клубочків є наявність білка в сечі. У хворих кіз уміст його в середньому становив  $0,022 \pm 0,005$  г/л ( $p < 0,001$ ), що в 4,4 рази більше, ніж у здорових ( $0,005 \pm 0,002$ ).

Не менш важливим індикатором фільтраційної функції клубочків є вміст креатиніну в крові і сечі. Якщо рівень його в крові кіз обох груп був однаковим (табл. 1), то у сечі хворих уміст креатиніну був утричі більшим –  $15359,3 \pm 1291,3$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ).

Гіперкреатинінурію (вище 7450,0 мкмоль/л) встановили у 91,7 % хворих.

Таблиця 1

**Показники креатиніну в кіз**

Група тварин	Біометричний показник	Креатинін, мкмоль/л		К <sub>р</sub> /К <sub>р</sub> <sub>к</sub>	ККР, %
		кров	сеча		
Клінічно здорові (n=7)	Lim M±m	83,5–121,1 98,4±5,6	3339,6–7440,3 4776,0±773,3	38,1–76,0 52,7±7,2	97,4–98,7 98,0±0,25
Хворі на фасціольоз (n=25)	Lim M±m	71,0–129,4 98,8±3,7	6261,8–35830,8 15359,3±1291,3	50,0–315,5 158,4±12,8	98,0–99,7 99,2±0,1
	p<	0,5	0,001	0,001	0,001

Утричі вищим у хворих був і індекс К<sub>р</sub>/К<sub>р</sub><sub>к</sub> –  $158,45 \pm 12,82$  ( $p < 0,001$ ; табл. 1).

Рівень креатиніну в крові та сечі використовують для визначення реабсорбційної здатності нирок за розрахунком коефіцієнту каналцевої реабсорбції (ККР) [9, 10]. В середньому у тварин за фасціольозу він становив  $99,2 \pm 0,1\%$ , що вірогідно вище, ніж у клінічно здорових ( $p < 0,001$ ; табл. 1).

Уміст сечовини у крові хворих кіз у середньому становив  $5,94 \pm 0,32$  ммоль/л, тобто був у нормі (3,5–7). Підвищення цього продукту залишкового азоту виявили у 32% тварин, що свідчить про порушення видільної функції нирок. На відміну від крові, у сечі значення сечовини у кіз за фасціольозу вірогідно відрізнялися. У середньому по групі він становив  $436,7 \pm 27,2$  ммоль/л, що утричі більше, ніж у здорових ( $p < 0,001$ , табл. 2). Гіперазотурію (274–604,7 ммоль/л) встановили у 91,7 % кіз, що свідчить про дистрофічні зміни епітеліального шару каналців та порушення їх реабсорбційної здатності, на що вказує і підвищений індекс  $C_c/C_k - 79,8 \pm 7,7$  (у 2,3 рази більше, ніж у здорових тварин; табл. 2).

Таблиця 2

**Показники сечовини у кіз**

Група тварин	Біометричний показник	Сечовина, ммоль/л		$C_c/C_k$
		кров	Сеча	
Клінічно здорові (n=7)	Lim	3,3–7,1	99,7–250,0	16,0–71,0
	M±m	4,6±0,5	145,0±27,5,5	35,0±9,5
Хворі на фасціольоз (n=25)	Lim	3,3–9,7	198,17–604,7	33,6–173,1
	M±m	5,94±0,3	436,7±27,2	79,8±7,7
	p<	0,05	0,001	0,01

Останнім часом для виявлення патології нирок застосовують визначення ферментів у сечі – АсАТ, АлАТ, ГГТП, активність яких зростає навіть при незначних порушеннях структурних елементів нефронів.

Встановлено, що у хворих кіз активність АсАТ у сечі в середньому становила  $70,0 \pm 20,2$  нкат/л і вірогідно не відрізнялася від величин клінічно здорових (табл. 3). На відміну від АсАТ, активність АлАТ у хворих була в 1,9 рази вищою ( $p < 0,05$ , табл. 3), що, очевидно, зумовлено ураженням цитозольних структур ниркових клітин.

Таблиця 3

**Показники активності АсАТ і АлАТ та ГГТП в сечі у грубововнових кіз**

Група тварин	Біометричний показник	АсАТ, нкат/л	АлАТ, нкат/л	ГГТП, мккат/л
Клінічно здорові (n=7)	Lim	22,50–117,5	6,0–97,0	0,03–0,06
	M±m	70,0±20,2	48,8±17,0	0,05±0,01
Хворі на фасціольоз (n=25)	Lim	7,0–137,50	6,0–174,0	0,04–0,26
	M±m	62,33±7,75	91,35±9,2	0,15±0,01
	p<	0,5	0,05	0,001

Підвищеною у хворих кіз у сечі була і активність фермента епітеліального шару каналцевого апарату нефронів – ГГТП. У середньому значення її становили  $0,15 \pm 0,01$  мккат/л ( $0,04 - 0,26$  мккат/л), що утричі вище, ніж у здорових кіз ( $p < 0,001$ ; табл. 3).

Для визначення ступеня ферментурії застосовують індекси АсАТ/Кр<sub>с</sub>, АлАТ/Кр<sub>с</sub>, ГГТП/Кр<sub>с</sub>. За ураження каналцевого апарату ці індекси збільшуються ще до підвищення кількості креатиніну в сироватці, кліренсу

ендогенного креатиніну, відношення білок /креатинін в сечі і відносної густини [11].

Слід зазначити, що за незмінного ступеню фільтрації в нирках, із сечею виділяється однакова кількість креатиніну. При порушенні реабсорбційної здатності каналців, особливо за гострого процесу, виникає руйнування клітин нефроепітелію і як наслідок підвищуються елімінація ферментів, що і призводить до збільшення відношення між активністю ферментів і виділеним креатиніном [11].

Згідно досліджень, у кіз за фасціольозу коефіцієнти  $AcAT_c/Kp_c$  і  $AlAT_c/Kp_c$  були зниженими, порівняно із здоровими, і становили  $0,31 \pm 0,05$  і  $0,31 \pm 0,03$ . Такі низькі індекси, очевидно, обумовлені дистрофічними змінами клубочково-каналцевого апарату нирок впродовж тривалого часу ( $p < 0,05$ ; табл. 4).

Таблиця 4

#### Відношення активності ферментів до креатиніну сечі

Група тварин	Біометричний показник	$AcAT_c/Kp_c$	$AlAT_c/Kp_c$	$ГГП_c/Kp_c$
Клінічно здорові (n=7)	Lim	0,34–1,74	0,23–1,15	0,24–0,90
	M±m	0,91±0,26	0,71±0,19	0,64±0,11
Хворі на фасціольоз (n=25)	Lim	0,01–1,01	0,04–0,54	0,12–1,34
	M±m	0,31±0,05	0,31±0,03	0,71±0,08
	p<	0,05	0,05	0,5

Індекс  $ГГП_c/Kp_c$  у хворих тварин вірогідно не відрізнявся від здорових –  $0,71 \pm 0,08$  ( $p < 0,5$ ; табл. 4).

Отже, згідно наших досліджень, низькі величини індексів, очевидно, вказують на хронічний перебіг ренальної патології. Підтверджують нашу гіпотезу гістологічні дослідження структурних елементів нирок.

Про порушення фільтраційної і видільної функції нирок свідчать результати гістологічного дослідження. Згідно останніх значна частина клубочків і каналців зруйновані. В таких ділянках відбувається розмноження інтерстиціальної сполучної тканини, яка місцями повністю заміщує функціональну (рис. 2).

Окремі судинні клубочки зменшені, ущільнені, їх капсула потовщена, не має чітких меж, переходить у знов утворену сполучну тканину. Звивисті та прямі каналці відмежовані прошарками сполучної тканини, яка ущільнюючись призводить до атрофічних процесів паренхіми нирок.

У просвіті окремих звивистих каналців утворюються білкові циліндри, просвіт таких каналців значно розширений, епітелій останніх сплющений, поодинокі формуються кістозні порожнини. По всій структурі нирок судини слабо наповнені кров'ю або запусіті (рис. 3).

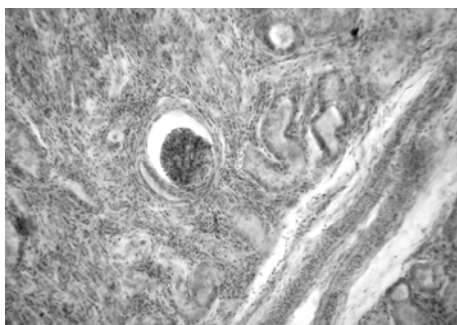


Рис. 2. Проліферація клітин інтерстиціальної сполучної тканини в кірковій речовині нирок. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб.×100.

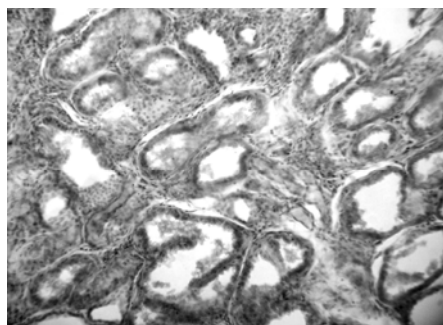


Рис. 3. Білкові циліндри в просвіті звивистих канальців нирок. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб.×100.

Виявлені зміни структури нирок вказують на розвиток хронічного паренхіматозного гломерулонефриту.

При мікроскопії осаду сечі у 70,8 % хворих тварин виявили лейкоцитурію (10–50 в полі зору), еритроцитурію – 29,2 % (6–30 кл. в полі зору), нирковий епітелій – 13,6 % та у 8,3 % – гіалінові циліндри.

**Висновки.** Встановлено, що у кіз за фасціольозу відбуваються зміни клубочково-канальцевого апарату нефронів. Свідченням чого є гіперстенурія (у 55 %), протеїнурія, креатинінурія, гіперазотурія (у 91,7 %), збільшення індексів  $Kp_c/Kp_k$ ,  $CKP$ ,  $C_c/C_k$ ; зниження коефіцієнтів:  $AcAT_c/Kp_c$  і  $AlAT_c/Kp_c$  ( $p < 0,05$ ); лейкоцитурія, еритроцитурія, циліндрурія. Отримані результати хімічного дослідження сечі та гістологічні зміни (проліферація інтерстиціальної сполучної тканини в кірковій речовині нирок та наявність білкових циліндрів у просвіті звивистих канальців нирок) свідчать про розвиток у хворих кіз хронічного паренхіматозного гломерулонефриту.

#### Література

1. Алексеева Н. Фасциолёзы сельскохозяйственных животных / Н. Алексеева // Ветеринария с/х животных. – 2008. – №6. – С. 15–18.
2. Conboy, G.A. Efficacy of clorsulon against *Fascioloides magna* infection in sheep /G.A. Conboy, B.E. Stromberg, J.C.chlotthauer // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 1988. – 292. – P. 910–912.
3. Довгій Ю.Ю. Поширення та терапія фасціольозу жуйних тварин у Житомирській області / Ю.Ю. Довгій // ВМУ. – 2006. – № 7. – С. 19–20.
4. Вишняускас А.И. Ацемидофен – высокоэффективный антгельминтик против неполовозрелых фасциол / А.И. Вышняускас // Ветеринария, 1980. – № 2. – С. 31–34.
5. Foreyt, W.J. Experimental infection of domestic goats with *Fascioloides magna* / W.J. Foreyt, C.W. Leathers // Am. J. Vet. Res. – 1980. – 42. – P883–884.
6. Шелякин И.Д. Состояние антиоксидантной защиты у крупного рогатого скота при фасциолёзе. / И.Д. Шелякин, В.Н. Кузьмичева, И.Ю.

Кушнір // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями (материалы докл. науч. конф). – Вып. 7 – М., 2006. – С. 447–449.

7. Гариев Б.Г. Борьба с фасциолёзом овец / Б.Г. Гариев // Ветеринария. – 1984. – № 8. – С. 42–44.

8. Сорокина И.Б. К вопросу патогенеза некротического гепатита при фасциолёзе / И.Б. Сорокина // Ветеринария. – 1987. – №7. – С. 55–56.

9. Вовкотруб Н.В. Нефротичний синдром у високопродуктивних корів / Н.В. Вовкотруб // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2000. – Вип. 13, ч. 2. – С. 41–46.

10. Головаха В.І. Інформативність індексів сечовини і креатиніну сечі та крові для діагностики нефропатії у коней / В.І. Головаха, І.А. Жила // Вет. медицина: Міжвідом. темат. зб. – Вип. 86. – Харків, 2006. – С.81–84.

11. Майер Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / Д. Майер и Дж. Харви; пер. с англ. – М.: Софион, 2007. – 456 с.

### Summary

#### S. Slyusarenko, V. Golovaha, N. Utechenko, O. Piddubnyak CHANGES OF RENAL SYSTEM AT ROUGH-WOOLLED GOATS AT FASCIOLIASIS

*It is set that at goats after fascioliasis there are the changes of glomerular-canalicular vehicle of nephrons. The testify of what there is hyperstenuria (in 55 %), proteinuria, kreatininuria, hyperazoturia (in 91,7 %), increase of the  $Kr_u/Krb$ ,  $KKR$ ,  $Uu/Ub$  indexes; decline of coefficients:  $AsAT_u/Kr_u$  and  $AlAT_u/Kr_u$  ( $p<0,05$ ); leukocyturia, erythrocyturia, cylindruria. The got results of chemical research of urine and histological changes (proliferation of interstitial connective tissue in the crust matter of buds and presence of albuminous cylinders in the road clearance of sinuous canaliculuses of buds) testify to development at the sick goats of chronic parenchymatosis glomerulonephritis.*

**Keywords:** fascioliasis, goats, buds, urine, urea, kreatinine, enzymes, indexes, kreatininuria, hyperazoturia, leukocyturia, erythrocyturia, cylindruria, hyperstenuria.

*Стаття надійшла до редакції 15.09.2010*