

УДК 598.132.8

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ВИДІЛЬНОЇ
СИСТЕМИ ЧЕРВОНОВУХИХ ЧЕРЕПАХ ЗА ЛАТЕНТНОГО ПЕРЕБІГУ
АСОЦІЙОВАНОЇ ІНФЕКЦІЇ**

ПЕРЕДЕРА С.Б.¹, СКРИПКА М.В.², САУЛІН П.І.¹

¹Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава.

²Одеський державний аграрний університет, м. Одеса.

У статті відображено патоморфологічні зміни в органах видільної системи червоновухої черепахи на мікроскопічному рівні за латентного перебігу асоційованої інфекції. Дистрофічні і некробіотичні зміни епітелію ниркових каналців, розвинулися в зв'язку з первинним ушкодженням клубочків і розвитком екстракапілярного гломерулонефриту і відповідно порушенням клубочкової фільтрації. Результати проведених

досліджень вказують на розвиток тубуло-інтерстиційного компоненту в патологічному процесі.

Ключові слова: черепахи, ниркова патологія, нефроцити, гломерулонефрит, патоморфологічне дослідження.

Вступ. Інфекційні хвороби видільної системи займають провідне місце серед усіх захворювань тераріумних тварин. Для фахівців ветеринарної медицини та власників тварин, що мають безпосередній контакт з ними, необхідні знання найбільш поширених інфекційних хвороб плазунів. Так як деякі зі збудників зазначених хвороб можуть викликати подібні захворювання і у людей.

Захворювання видільної системи є широко розповсюдженою проблемою всіх рептилій, що утримуються у неволі і також являються найбільш розповсюдженою причиною їх смерті. За даними Васильєва Д.Б. (2003) а саме ниркова недостатність призводить до летальних наслідків більш як у 20-25% ігуан у віці 3-5 років, а також не менше ніж у 34% черепах різних видів у віці до 15 років [1].

Серед населення зростає зацікавленість до є утримання екзотичних тварин, а саме, рептилій. У зв'язку з цим збільшується й актуальність детального вивчення проблем клінічного прояву, диференційної діагностики та терапії хвороб видільної системи даного виду тварин.

Етіологічним чинником захворювань видільної системи черепах в умовах тераріуму може бути: хронічна дегідратація, гіповітаміноз А і D, вторинний харчовий гіперпаратиреодизм. Також існує теорія про аутоімунну природу хронічної ниркової недостатності.

Відповідно до вище зазначеного патогенез захворювання складний і в кожному з випадків містить ряд своїх особливостей, тому клінічна картина може змінюватися на різних стадіях патологічного процесу.

Метою роботи було детальне вивчення патоморфологічних зміни органів видільної системи червоновухої черепахи за латентного перебігу асоційованої інфекції.

Для досягнення даної мети були поставлені наступні завдання: за результатами патолого-анатомічного розтину дослідити макроскопічні зміни у внутрішніх органах тварин із визначенням етіології захворювання (за результатом бактеріологічного дослідження); виготовлення гістологічних препаратів з метою дослідження патологічних змін на мікроскопічному рівні.

Матеріали і методи дослідження. Досліди з тваринами проводилися відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей» Страсбург від 18 березня 1986 року.

У дослід було залучено 5 черепах червоновухих (*Trachemys scripta elegans*). Відбір патологічного матеріалу та бактеріологічні дослідження проводили за загальноприйнятими методиками [2, 3].

При проведенні патологоанатомічного розтину для гістологічних досліджень відбирали фрагменти внутрішніх органів. Матеріал фіксували в

10 % нейтральному водному розчині формаліну за прописом Ліллі, а також у рідині Карнуа, їх дегідратацію проводили у етанолі зростаючої концентрації та за допомогою хлороформу заливали в парафін. Гістологічні препарати товщиною 3–10 мкм виготовляли на санному мікротомі МС-2 «Днепр МТК». Мікроскопічну будову органів і тканин вивчали шляхом фарбування гематоксиліном Караці і еозином [7].

Гістологічні зрізи досліджувались під мікроскопом XS-5520 при збільшеннях 16x20, 16x40. Фотографували за допомогою цифрової відеокамери підключеної до комп'ютеру CCD (5.0 Мп).

Виконуючи опис гістологічних змін, встановлених під час досліджень, дотримувалися міжнародної гістологічної номенклатури [4].

Результати досліджень. За результатами проведених досліджень з патологічного матеріалу відібраного від черепах було виділено 4 штами мікроорганізмів (табл. 1).

За тінкторіальними, морфологічними та культуральними властивостями п'ять ізолятів було віднесено до роду *Staphylococcus*, два до роду *Klebsiella* та три – до *Yersinia*.

Нижче наведено результати патоморфологічного дослідження нирок черепах (№1, 3, 5) з організму яких було виділено *Staphylococcus epidermidis* та *Yersinia enterocolitica*. Нирки черепах (метанефрос) розташовуються в нижній частині карапакса, органи неправильно-овальної форми, слабо поділені на часточки. Від нирок відходять сечоводи що впадають в середню частину клоаки (уроденіум). Сечовий міхур великий.

Таблиця 1

Бактеріологічні дослідження патологічного матеріалу

Тварина	Серце	Печінка	Легені	Контроль позитивний	Контроль негативний
Черепаха №1	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Yersinia enterocolitica</i>	-	+	-
Черепаха №2	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	-	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+	-
Черепаха №3	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Yersinia enterocolitica</i>	-	+	-
Черепаха №4	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	-	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+	-
Черепаха №5	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Yersinia enterocolitica</i>	-	+	-

Анатомічно черепахи подібно до інших видів рептилій і амфібій мають ворітну систему нирок. Ворітна система нирок та вентральна черевна вена утворюють найбільшу судинну систему в каудальній частині тіла черепахи і обумовлюють варіабельність венозного обороту у великому колі кровообігу. Головна задача ворітної системи – компенсувати відсутність петлі Генле. В

умовах дефіциту рідини ворітна система за допомогою вазоконстрикторів знижує перфузію в капілярній сітці, кровотік сповільнюється і відбувається пролонгована реабсорбція води. Це дозволяє рептиліям виділяти малу кількість води з сечею до 1 мл/кг за добу. Кров потрапляє у ворітну систему нирок із капілярів з каудальної частини тіла і задніх кінцівок, минаючи серце. Це явище забезпечує кровопостачання нирки під низьким тиском, що дуже важливо для реабсорбції води та електролітів. У зв'язку з цим в неволі, при хронічній недостатності вологи, відбувається накопичення осаду сечової кислоти у сечовому міхурі, що зумовлює вісцеральну подагру [5].

За ниркової патології виокремлюють дві основні групи захворювань: гломерулопатії та тубулопатії. За гломерулопатії відбувається порушення клубочкового апарату нирок і відповідно клубочкової фільтрації, а за тубулопатії – переважно ураження каналців, порушення концентраційної, реабсорбційної та секреторної функції каналців. [6].

Проведеним гістологічним дослідженням в нирках тварин (№1, 3, 5) спостерігали ознаки вогнищового серозного екстракапілярного гломерулонефриту, дистрофічні зміни та руйнацію каналців з явищами проліферації.

У порожнині капсули клубочків відбувалось утворення серозного ексудату що на гістологічному рівні характеризувалось скупченням в просвіті капсули еозинофільної маси з поодинокими розташованими лейкоцитами (рис 1). В наслідок набряку ендотеліоцитів та мезангіальних клітин спостерігали вогнищеве потовщення стінки капсули. У судинному сплетенні клубочків реєстрували складж-феномен, сітчасті еозинофільні утворення (фібрин).

Гістологічно для під гострого гломерулонефриту характерна проліферація епітелію капсули клубочків, в просвіті судин утворюються фібринові тромби, відбувається некроз окремих петель капілярів. Стінка капілярів має осередки потовщення. У просвіті капсули клубочків – десквамовані ендотеліальні клітини з ознаками некрозу, еозинофільна маса (фібрин). Вище зазначені процеси призводять до стискання та деформації судинних клубочків. На різних ділянках тканини одного органу можна простежити ознаки атрофії та процеси руйнації судинних клубочків, заміщення останніх сполучною тканиною.

Патологічний процес охоплює також і епітелій каналців, інтерстиційну тканину, стінки судин. Так, в ділянках з гострим перебігом патологічного процесу, зміни супроводжуються ознаками виразної зернистої дистрофії та некрозу епітелію каналців, набряком строми. За набряку строми, просвіти кровоносних та лімфатичних судин розширенні. В наслідок набряку відбувається відшарування нефроцитів від базальної мембрани. Найбільш виразні зміни зареєстровано в стінці проксимальних каналців, патологічний процес носить вогнищевий характер. Вище зазначені процеси є результатом безпосередньої дії на епітелій циркулюючих у крові нефротоксичних речовин.

Реєструється дистрофія, некробіоз, атрофія та десквамація нефроцитів епітелію каналців. Серед ділянок некрозу нефроцитів можна простежити

осередки регенерації з клітин що мають прозору цитоплазму. Як в просвіті каналців так і в ділянках з частковою руйнацією стінки каналців скупчення первинної сечі, остання характеризується еозинофільністю і має сітчасту будову. На ділянках, де некроз каналців супроводжується руйнуванням базальної мембрани, на місці зруйнованих каналців, нефронів відбувається розростання сполучної тканини.

По всій тканині органу спостерігаються вогнищеві запальні інфільтрати строми такі ділянки в більшій кількості розташовуються під капсулою органу (рис 2). В інфільтраті переважають лімфоцити, реєструються гранулоцити. Більші за площею осередки розташовуються в підкапсулярній зоні, в мозковій – це дрібні групки з 8-16 клітин. На окремих ділянках органу клітинні інфільтрати розташовуються периваскулярно, між каналцями. Крім того зареєстровано ділянки на яких такі клітини знаходяться в стінці каналців, а саме в щілинах що утворюється в наслідок відокремлення нефроцитів від базальної мембрани.

Строма органу з ознаками вираженого набряку та мукоїдного набухання. Відбувається «розволокнення» інтерстицію, що розташовується між каналцями, останній набуває вигляду хвилястих нитчастих структур різних за товщиною, щільністю та кольору.

Нефроцити звивистих каналців знаходяться на різних стадіях руйнування. Епітеліальні клітини набувають аморфної пінистої структури, в одних випадках ядра зменшуються в об'ємі, мають інтенсивне синє забарвлення і пласку видовжену форму (каріопікноз), в інших – збільшені в об'ємі, округлої форми, світліші за норму (каріолізис). У багатьох каналцях, нефроцити контактують з базальною мембраною за рахунок псевдоподій. Крім того, в щілинах, що утворюються внаслідок відокремлення нефроцитів від стінки каналців, не рідко можна спостерігати до 3-4-х малих лімфоцитів. Такі ж саме клітини в помірній кількості (від 3-х до 7-ми) розташовуються в просвіті капсули судинного клубочка. На окремих ділянках кіркової зони нирок зустрічаються осередки що відповідають фібриноїдному некрозу: еозинофільна крупнозерниста маса в якій ледь простежуються уламки ядер.

У полі зору зустрічаються окремі судинні клубочки з ознаками атрофії та проліферації. Явища проліферації спостерігаються також і в інтерстиційній тканині але вони досить дрібні і мають вогнищевий характер. Відбувається нерівномірне кровонаповнення судин різних ділянок кіркової зони нирок.

У каналцях із збереженою структурою, цитоплазма нефроцитів має насичене рожеве забарвлення, контури клітин та їх ядер чітко окреслені. Ядра округлої форми, розташовуються по центру клітин і мають насичене синє забарвлення, по об'єму займають 1/3 цитоплазми нефроцитів. В ділянках помірно вираженого набряку просвіти капілярів виразно розширені, містять від одного до 3-х еритроцитів, в окремих судинах можна спостерігати по 2-3 клітини лімфоїдного ряду та поодинокі еритроцити. Форма еритроцитів та їх ядер видовжена.

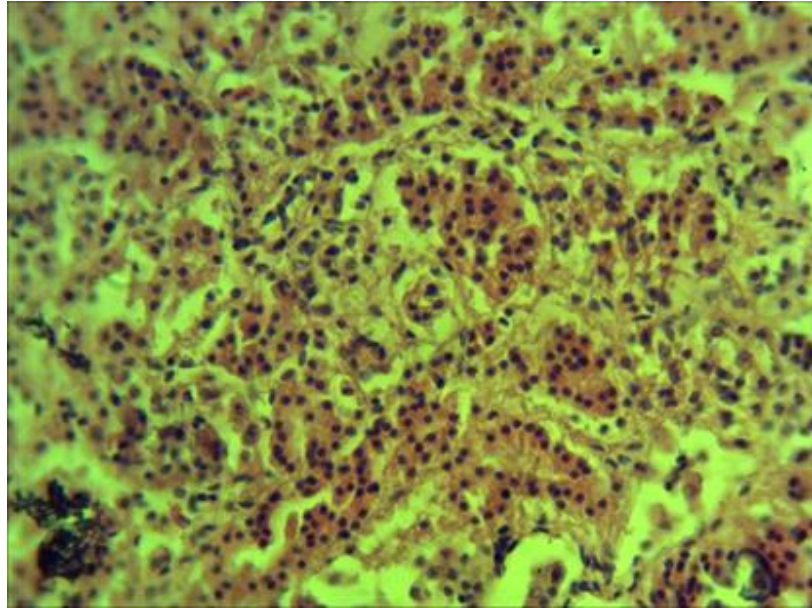


Рис.1. Фрагмент гістологічного препарату нирки черепахи червоновухої: 1 – серозний екстра капілярний гломерулонефрит; 2 – розширення просвітів судин; 3 – осередки некрозу стінки каналців. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400

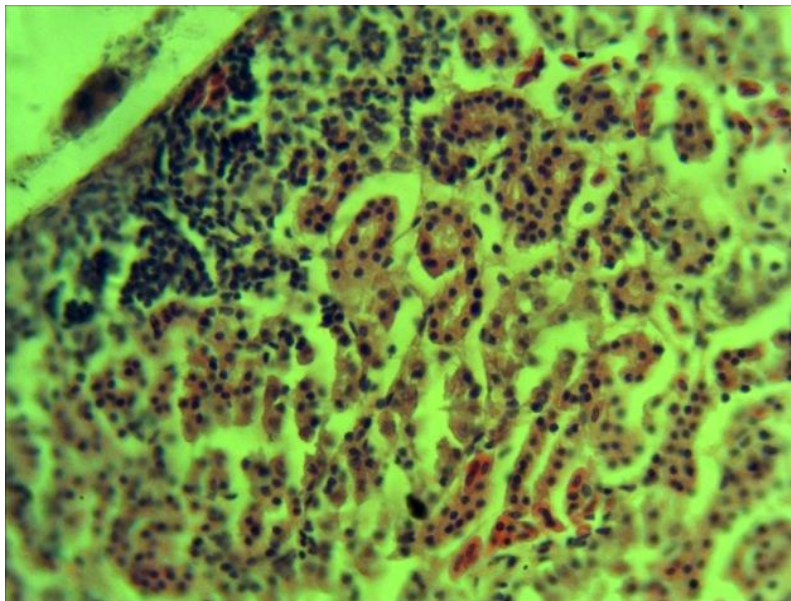


Рис.2. Фрагмент гістологічного препарату нирки черепахи червоновухої: 1 – запальний інфільтрат під капсулою; 2 – набряк міжканалцевої сполучної тканини; 3 – розширення просвітів та кровонаповнення судин. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

Висновки.

Результати проведених досліджень свідчать, що гломерулонефрит виник як ускладнення інфекційного (бактеріального) захворювання, а дистрофічні та

некробіотичні процеси епітелію каналців, розвинулись у зв'язку з первинним ушкодженням клубочків та розвитком екстракапілярного гломерулонефриту і відповідно порушенням клубочкової фільтрації нирок.

У нирках однієї тварини можна простежити ознаки вогнищового серозного екстракапілярного гломерулонефриту а також фокального сегментарного проліферативного гломерулонефриту.

Результати проведених досліджень вказують на розвиток тубулоінтерстиційного компонента в патологічному процесі.

Список літератури.

1. Васильев Д. Б. Черепахи. Болезни и лечение М., «АКВАРИУМ ЛТД», К.:ФГУИППВ, 2003. – 424 с. с ил.
2. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир: «Полісся», 2011. – 288 с.
3. Зон Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин / Г.А.Зон,М.В.Скрипка, ЛБ. Івановська // ТОВ «Таркус» – 2010. – 222с.
4. Міжнародна гістологічна номенклатура / Дудок В., Согомоян А.І., Луцик О., Чайковський Ю / Видавничий дім Наутілус – Львів-Київ, 2001 – 282 с.
5. Хвороби рептилій та їх патоморфологічна діагностика / Коцюмбас Г. І., Данкович Р.С., Стронський Ю. С. та ін. // Навчальний посібник/К.а. – Львів: Видавнича фірма «Афіша», 2012. – 240с.
6. Васильев Д.Б. Остеоренальный синдром у рептилий: особенности патогенеза и терапии. – Вет.патология. – 2006. -2.- С. 85-89.
7. Лабораторные исследования в ветеринарии. Справочник. Бактериальные инфекции / Сост. Б. И. Антонов, В. В. Борисова, П. М. Волкова, Л. П. Каменева, Л. В. Кошеленко, Г. А. Михальский, В. В. Поповцев, Л. И. Прянишникова, В.Е. Храпова, под ред. Б. И. Антонова. – М.: Агропромиздат, 1986. – 352 с.
8. Микробиологические и вирусологические методы исследований в ветеринарной медицине: справоч. пособ. / А. Н. Головки [и др.] ; за ред. А. Н. Головки. – Х. : НТМТ, 2007. – С. 365–372.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ ВИДИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ КРАСНОУХИХ ЧЕРЕПАХ ПРИ ЛАТЕНТНОМ ТЕЧЕНИИ АСОЦИИРОВАННОЙ ИНФЕКЦИИ

ПЕРЕДЕРА С.Б., СКРИПКА М.В., САУЛИН П.И.

В статье описаны патоморфологические изменения в органах выделительной системы красноухой черепахи на микроскопическом уровне при латентном течении ассоциированной инфекции. Дистрофические и некробиотические изменения эпителия почечных канальцев, развились в связи с первичным повреждением клубочков и развитием экстракапиллярного гломерулонефрита и соответственно нарушением клубочковой фильтрации.

Результаты проведенных исследований указывают на развитие тубулоинтерстициального компонента в патологическом процессе.

Ключевые слова: черепахи, почечная патология, нефроцит, гломерулонефрит, патоморфологическое исследования.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE ORGANS OF THE VIDILITY SYSTEM OF THE RED SKY TURNS DURING A LATENT COURSE OF ASSOCIATED INFECTION

PEREDERA S.B., SKRIPKA M.V., SAULIN P.I.

*The article reveals pathomorphological changes in the organs of the excretory system of the pond sliders (*Trachemys scripta*) at the microscopic level during the latent course of the associated infection. Dystrophic and necrobiotic changes in the epithelium of the renal tubules, developed due to the primary damage to the glomeruli and extracapillary glomerulonephritis, and the disturbance of glomerular filtration as a consequence. The results of the conducted research evidence of development the tubulointerstitial component in the pathological process.*

Key words: turtles, renal pathology, nephrocyte, glomerulonephritis, pathomorphological studies.