

## ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗА УРОГЕННОГО ПІЕЛОНЕФРИТУ

**М. Скрипка, Ю. Бойко, І. Бондаренко, В. Артюх**

*Одеський державний аграрний університет*

За результатом проведеного патологоанатомічного дослідження трупу собаки свійського було діагностовано: дерматит; баланопостит, простатит; уретрит, цистит, піелонефрит, нефрит; альтеративний міокардит, ендокардит; венозну гіперемію легень; хронічний альтеративний гепатит; панкреатит; атрофію селезінки; хронічний лімфанодулїт (період загострення); геморагічний діатез серозних оболонок (трахея, епікард, сечовий міхур, печінка,) лімфатичних вузлів, тимусу; ампутаційна кукса тазових кінцівок в ділянці дистальної та середньої фаланги пальців, гіперкератоз; катаральний ентерит, метеоризм кишечника, глистяна інвазія. Суттєві патоморфологічні зміни урогенітального тракту, які включали в себе піелонефрит, баланопостит, епідидимїт, уроцистит, уретрит надають можливість припустити, що саме сечостатева система була первинним вогнищем інфекційного процесу. Подальше розповсюдження інфекційного агенту гематогенним шляхом призвело до вторинних уражень різних внутрішніх органів. Хронічний урогенний (висхідний) піелонефрит призвів до розвитку хроніосепсису. Поліорганна недостатність призвела до інтоксикації організму із розвитком гемолізу крові. Детальний аналіз патоморфологічних змін та патогенетичних механізмів хвороботворних процесів, що до них призвели є головною метою даної роботи.

**Ключові слова:** *собака, статеві органи, дерматит, піелонефрит, міокардит, гепатит, урогенний, гемоліз.*

### ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ

Суттєві патоморфологічні зміни урогенітального тракту, які включали в себе піелонефрит, баланопостит, епідидимїт, уроцистит, уретрит надають можливість припустити, що саме сечостатева система була первинним вогнищем інфекційного процесу. Подальше розповсюдження інфекційного агенту гематогенним шляхом призвело до вторинних уражень різних внутрішніх органів. Детальний аналіз патоморфологічних змін та патогенетичних механізмів хвороботворних процесів, що до них призвели є головною метою даної роботи.

### АНАЛІЗ АКТУАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Інфекційний піелонефрит може мати два небезпечних шляхи розвитку у вигляді висхідних та низхідних ускладнень з потраплянням інфекційного агенту до кровоносної системи з розвитком септицемії (висхідний шлях) або занесенням у нижче лежачі ділянки урогенітального тракту (низхідний шлях) [1]. У той же час слід відмітити, що добре відомим та клінічно доведеним є факт високої стійкості собак та котів до розвитку інфекційного циститу та піелонефриту за умов неураженого, фізіологічно нормального урогенітального тракту [2-4]. Vouillon зі співавторами під час патоморфологічного розтину діагностував піелонефрит лише у 0,4-1,3 % собак [5], навпаки, при позитивному висіванні з сечі піелонефрит був діагностований у 5 % собак [6], а при захворюванні нирок у 8 %, відповідно [7]. Багато собак з діагностованим та підтвердженим піелонефритом мають супутні захворювання, які потенційно можуть призводити до висхідної інфекції. До них належать аномалії урогенітального тракту (непрохідність сечі, нетримання сечі), запальні захворювання (піометра, цистит) і системна імуносупресія, викликана цукровим діабетом, неоплазією, прийомом кортикостероїдів або хіміотерапією [5, 7-11]. Клінічний зв'язок між піелонефритом та гострим ураженням нирок був доведений у 2 % собак [12] та 1,7 % собак і котів [13].

Можливий зв'язок між піелонефритом та можливістю викликати або сприяти прогресуванню хронічної хвороби нирок у собак і котів ще належить остаточно визначити. Позитивні мікробіологічні посіви сечі є поширеними у собак (18 %-32 %) [14, 15] і кішок (17-22 %) [16] із хронічною хворобою нирок, але більшість тварин з позитивним посівом сечі не мають клінічних ознак нижніх сечовивідних

шляхів або пієлонефриту та, ймовірно, мають субклінічну бактеріурію. Немає зв'язку між позитивним посівом сечі та тяжкістю захворювання ні у собак [14, 15], ні у котів [17] з хронічною хворобою нирок. Подібні когорти пацієнтів мають підвищений ризик розвитку субклінічної бактеріурії, циститу та пієлонефриту. Окремі собаки чи коти з хронічною хворобою нирок можуть мати кілька епізодів обох захворювань з часом [14, 17].

Проведений аналіз літературних джерел вказує на необхідність додаткових досліджень механізмів багаторівневих бактеріальних патологій уrogenітального тракту собак з можливими висхідними та низхідними ускладненнями.

## **МЕТА РОБОТИ**

Визначення патогенетичної ланки патоморфологічних змін за смерті собаки свійського за урогенного пієлонефриту.

## **МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Проведено комплексне патологоанатомічне дослідження (із застосуванням методу повної евісцерації) органів та систем організму тварин на макроскопічному рівні [18].

## **РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

На факультет ветеринарної медицини ОДАУ було звернення щодо проведення патологоанатомічного розтину трупу французького бульдогу, кобеля віком 2 роки. За анамнестичними даними у тварини був клінічний діагноз – кила (грижа) між хребцевого диска, тварина паралізована з перших місяців життя. У віці один рік було проведено хірургічне втручання з причини діагностики ректального пролапсу (випадіння прямої кишки). Останні два тижні собака утримувався в домашніх умовах. Перед цим – на подвір'ї приватного сектора інших господарів. За 10–12 діб до загибелі було проведено дегельмінтизацію, регулярно проводилась санація шкіри, в тому числі і дистальних відділів кінцівок. Тварина загинула без прояву клінічних ознак захворювання.

За результатами зовнішнього огляду встановлено патологічні зміни зовнішніх статевих органів, анального отвору, задніх кінцівок. Шкіра в ділянці черева, паху, сім'яників та навколо головки статевого члена нерівномірного червоного забарвлення, загарбана, потовщена. Препуцій з боку шкіри та слизової оболонки червоного забарвлення, голівка та тіло статевого члена мають червоне забарвлення, більш насичене в дистальному відділі. набряк та потовщення тканин відсутні. З просвіту сечостатевого каналу є кров'янисті виділення (рис. 1). Протока придатка сім'яника темно-червоного майже чорного забарвлення, зміни в сім'яниках менше виражені. Просвіт анального отвору розширений, деформований (має вигляд трикутника з заокругленими кутами), стінка потовщена, огрубіла, поверхня бугриста, шорохувата, сіро-землянистого кольору, суха.



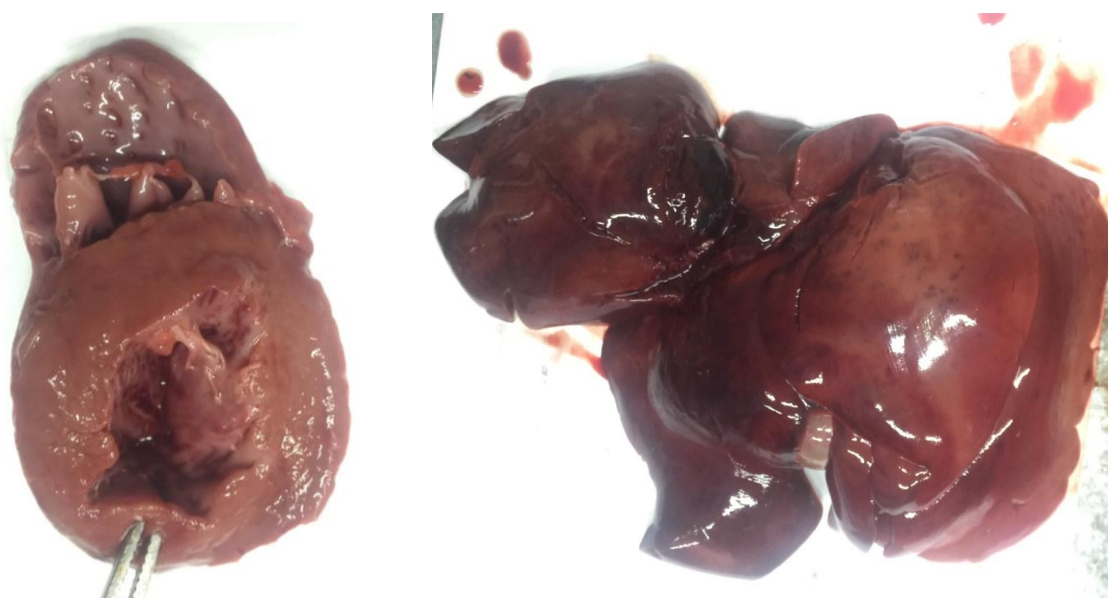
**Рис. 1.** Дерматит, кров'янисті виділення з препуцію (А). Баланопостит (Б)

Деформація кісток тазових кінцівок (гомілки), відсутні кістки дистальної фаланги пальців (нігтьова кістка) по 3 на кожній кінцівці, відсутність середньої фаланги (вінцева кістка) на правій кінцівці. Шкіра дистальних відділів (в ділянках культі) потовщена, огрубіла, поверхня бугриста, шорохувата, сіро-землянистого кольору, суха (рис. ). Слизова оболонка щік містить осередки гіперемії і слабо виражені крововиливи. Слизова оболонка носової порожнини рожевого забарвлення, помірно зволожена.

За результатом патологоанатомічного розтину встановлено гіперемію та крововиливи поверхневих лімфатичних вузлів. Вузли краніального брижового лімфатичного центру не значно збільшені, окремі з них (кишкові) більш червоного забарвлення, містять крововиливи. Селезінка пласкої форми, довжиною до 14 см, рожево-червоного забарвлення, капсула зморшкувата. Паренхіма відповідає кольору з боку капсули. Зіскоб паренхіми відсутній.

Дослідженням органів грудної порожнини встановлено нерівномірне рожево-червоне забарвлення костальної плеври. Лімфатичні вузли не рівномірного рожево-червоного забарвлення, кровоносні судини паренхіми середнього кровонаповнення, кров рідка, темно-червоного кольору.

Серце не правильної конфігурації за рахунок розширення порожнини правого шлуночка, верхівка заокруглена, стінка лівого шлуночка потовщена. Перикард напівпрозорий, рожево-червоного забарвлення. Епікард коричнево-рожевий з синюшним відтінком, в ділянці шлуночка правого містить дрібні крововиливи. Міокард лівого шлуночка потовщений, паренхіма тьмяна, підвищено зволожена, структура тканини не виражена, забарвлення нерівномірне глинясто-червоне. На ендокарді крововиливи, оболонка потовщена що обумовлює його виразну рельєфність. Сосочкові м'язи та сухожилкові струни потовщені. Співвідношення товщини стінки правого шлуночка до лівого 1:5. Кров в судинах та порожнинах серця (більше наповнення правого шлуночка) темно-червона, рідка (рис. 2–А).



**Рис. 2.** Альтеративний міокардит з потовщенням сосочкових м'язів, ендокардит (крововиливи, потовщення сухожилкових струн) (А). Альтеративний гепатит (Б)

Серозна оболонка трахеї нерівномірного червоно-рожевого забарвлення, містить дифузні крововиливи, що більш виражені в дистальному відділі, в тому числі в зоні біфуркації великих бронхів. Слизова оболонка помірно зволожена, нерівномірного плямистого світло-рожевого забарвлення. Легені не значно збільшені в об'ємі, тістуватої консистенції, темно-червоного кольору. Кровоносні судини кровонаповненні, кров рідка. Просвіт бронхів та альвеол без умісту.

Дослідженням органів черевної порожнини встановлено судини брижі підвищеного кровонаповнення, кров темно-червона, рідка.

Печінка не значно збільшена, нерівномірного забарвлення, містить осередки дифузного гірчичного кольору, ділянки червоного, є крововиливи (рис. 2–Б).

Кишечник у вигляді типової трубки з збереженою прохідністю, порожній тонкий відділ. З боку серозної оболонки нерівномірного червоного забарвлення. Слизова оболонка нерівномірного забарвлення, містить ділянки світло-червоного кольору, помірну кількість слизу сірого забарвлення. Помірно виражене газоутворення. В просвіті тонкого відділу кишечника – круглі гельмінти світло-жовтого кольору, довжиною 5–12 см., в кількості три.

Жовчний міхур середнього наповнення, жовч густа, гірчично-зеленого забарвлення. Слизова оболонка дифузного світло-червоного забарвлення, без пошкоджень та нашарувань.

Помірно виражене збільшення підшлункової залози, орган пласкої форми, рисунок часточкової будови не виражений, орган дряблої консистенції, краї заокруглені. Забарвлення глинясто-сіре, на його тлі осередки різної форми та розміру темно-червоні, майже чорного кольору. Паренхіма підвищено зволожена.

Нирки не значно збільшені, орган з боку капсули більш глинястого забарвлення, паренхіма – нерівномірного кольору, на загальному глинястому – червоні дифузні осередки. Межа між корковою та мозковою зонами виражена за рахунок кровонаповнення юкстамедулярної зони. Слизова оболонка ниркової миски потовщена, нерівномірного сіро-рожевого забарвлення, підвищено зволожена, вкрита тонким прошарком слизоподібної маси.

Стінка сечового міхура з боку серозної оболонки містить крововиливи, слизова оболонка потовщена, молочного кольору, складчастість не виражена.

За результатом проведеного патологоанатомічного дослідження було діагностовано: дерматит; баланопостит, простатит; уретрит, цистит, пієлонефрит, нефрит; альтеративний міокардит, ендокардит; венозну гіперемію легень; хронічний альтеративний гепатит; панкреатит; атрофію селезінки; хронічний лімфанодулїт (період загострення); геморагічний діатез серозних оболонок (трахея, епікард, сечовий міхур, печінка,) лімфатичних вузлів, тимусу; ампутаційна кукса тазових кінцівок в ділянці дистальної та середньої фаланги пальців, гіперкератоз; катаральний ентерит, метеоризм кишечника, глистяна інвазія.

## ВИСНОВОК

Хронічний уrogenний (висхідний) піелонефрит призвів до розвитку хроніосепсису, наслідком якого є: міокардит та ендокардит, панкреатит, гепатит, атрофія селезінки. Поліорганна недостатність призвела до інтоксикації організму із розвитком гемолізу крові.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Arenas, C. (2017). Canine acute renal failure. *Veterinary Times*, 47(3), 22-23
2. Scott JES. (1964) an Experimental Study of Urinary Infection and Vesico–Ureteric Reflux. *British Journal of Urology*, 36, 501-509
3. Harrison L, Cass A, Bullock B, Boyce W, Cox C. (1973) Experimental pyelonephritis in dogs Result of urinary infection and vesicoureteral reflux. *Urology*, 1, 439-443
4. Kelly DF, Lucke VM, McCullagh KG. (1979) Experimental pyelonephritis in the cat. 1. Gross and histological changes. *Journal of Comparative Pathology*, 89, 125-139
5. Bouillon J, Snead E, Caswell J, Feng C, Hélie P et al. (2018) Pyelonephritis in Dogs: Retrospective Study of 47 Histologically Diagnosed Cases (2005-2015). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32, 249-259
6. Wong C, Epstein SE, Westropp JL. (2015) Antimicrobial Susceptibility Patterns in Urinary Tract Infections in Dogs (2010-2013). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29, 1045-1052
7. Wettimuny SG. (1967) Pyelonephritis in the dog. *Journal of Comparative Pathology*, 77, 193-197
8. Jergens AE, Miles KG, Turk M. (1988) Bilateral pyelonephritis and hydronephrosis associated with metastatic adenocarcinoma in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 193, 961-963
9. Lewis DC, Adamson DR, Jacobs KA, Lamb WA. (1988) Pyelonephritis, nephrolithiasis and perinephric abscessation in a dog. *Australian veterinary journal*, 65, 195-196
10. Hylands R. (2006) Veterinary diagnostic imaging. Retroperitoneal abscess and regional cellulitis secondary to a pyelonephritis within the left kidney. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne*, 47, 1033-5
11. Choi J, Jang J, Choi H, Kim H, Yoon J. (2010) Ultrasonographic features of pyonephrosis in dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 51, 548-553
12. Vaden SL, Levine J, Breitschwerdt EB. (1997) A retrospective case-control of acute renal failure in 99 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 11, 58-64
13. Legatti SAM, Dib R El, Legatti E, Botan AG, Camargo SEA et al. (2018) Acute kidney injury in cats and dogs: A proportional meta-analysis of case series studies. *PLoS ONE*, 13
14. Foster JD, Krishnan H, Cole S. (2018) Characterization of subclinical bacteriuria, bacterial cystitis, and pyelonephritis in dogs with chronic kidney disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 252, 1257-1262
15. Lamoureux, A., Da Riz, F., Cappelle, J., Boulouis, H. J., Bencheikroun, G., Cadoré, J. L., ... & Maurey, C. (2019). Frequency of bacteriuria in dogs with chronic kidney disease: A retrospective study of 201 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2), 640-647
16. Mayer-Roenne B, Goldstein RE, Erb HN. (2007) Urinary tract infections in cats with hyperthyroidism, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9, 124-132
17. Hindar C, Chang Y, Syme HM, Jepson RE. (2020) The association of bacteriuria with survival and disease progression in cats with azotemic chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, jvim.15918
18. Zon H. A., Skrypka M. V., Ivanovs'ka L. B. (2010) Patolohoanatomichnyy roztyyn tvaryn : navch. posib. Donets'k : TOV «Tarkus», 222.

## PATHOGENETIC ASPECTS AND PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN UROGENIC PYELONEPHRITIS

M. Skrypka, Yu. Boyko, I. Bondarenko, V. Artyukh  
*Odesa state agrarian university*

According to the results of the post-mortem examination of the corpse of the domestic dog, the following were diagnosed: dermatitis; balanoposthitis, prostatitis; urethritis, cystitis, pyelonephritis, nephritis; alterative myocarditis, endocarditis; venous hyperemia of the lungs; chronic alternative hepatitis; pancreatitis; atrophy of the spleen; chronic lymphadenitis (exacerbation period); hemorrhagic diathesis of serous membranes (trachea, epicardium, bladder, liver), lymph nodes, thymus; amputated stump of the pelvic limbs in the area of

the distal and middle phalanx of the fingers, hyperkeratosis; catarrhal enteritis, intestinal flatulence, worm infestation. Significant pathomorphological changes in the urogenital tract, which included pyelonephritis, balanoposthitis, epididymitis, urocystitis, urethritis, make it possible to assume that the genitourinary system was the primary focus of the infectious process. Further spread of the infectious agent by hematogenous route led to secondary lesions of various internal organs. Chronic urogenic (ascending) pyelonephritis led to the development of chronosepsis. Multiple organ failure led to intoxication of the body with the development of blood hemolysis. A detailed analysis of pathomorphological changes and pathogenetic mechanisms of disease-causing processes that led to them is the main purpose of this work.

**Key words:** *dog, genitals, dermatitis, pyelonephritis, myocarditis, hepatitis, urogenic, hemolysis.*