

МОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ СОБАК ПРИ БАБЕЗИОЗЕ**Ковальчук И. И.**

Житомирский национальный агроэкологический университет, г. Житомир, Украина

В работе представлены результаты изучения морфологических изменений в печени собак при бабезиозе. В ходе исследований установлено, что развитие патологического процесса в печени сопровождается следующими изменениями: зернистой дистрофией, некрозом гепатоцитов, дискомплексацией печеночных балок, очаговыми кровоизлияниями.

The results of studying of morphological changes in the liver of dogs in babesiosis are presented in this work. It has been established that the development of the pathological process is being shown by the followings differences: granular dystrophy, necrosis of the liver cells; dyscomplexation and haemorrhage in liver.

Ключевые слова: печень, бабезиоз, гепатоциты, ядра гепатоцитов. ядерно-цитоплазматическое отношение, морфометрическая характеристика.

Keywords: liver, babesiosis, liver cells, nucleus liver cells, nuclear and cytoplasmatic relation, morphometric description.

Введение. В последние годы в связи с увеличением популяции собак значительно увеличилось количество заболеваний, в том числе и паразитарных. Среди последних, наиболее распространенным является бабезиоз [4]. Это заболевание встречается практически во всех областях Украины, не является исключением и зона Полесья Украины, где природно-климатические условия только способствуют развитию заболевания.

Возбудителем бабезиоза является одноклеточные микроорганизмы *Babesia canis*. Бабезии паразитируют в эритроцитах, также могут встречаться в цитоплазме ретикуло-эндотелиальной системы и в плазме крови [6].

Одной из особенностей патогенеза бабезиоза является интенсивное размножение возбудителя в эритроцитах, что в конечном результате приводит к их разрушению, вследствие чего развивается гемолитическая анемия. При этом нарушаются функции органов кровообращения хозяина, а также процесс кровообращения в целом [1].

Продукты распада, которые выделяют бабезии в процессе своей жизнедеятельности, вызывают нарушения нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, выделительной систем [1, 2, 3, 8]. Это в свою очередь приводит к интоксикации, которая способствует снижению резистентности, возникновению воспалительных и дистрофических процессов в органах и тканях.

Разноплановость проявления заболевания, а также распространение множественной патологии внутренних органов мотивировали нас к детальному изучению микроскопической структуры паренхиматозных органов, в том числе печени при бабезиозе.

Печень - самая большая железа в организме животных и человека. Абсолютная масса печени составляет 400-500 г, а относительная - 2,8% - 3,4% (в зависимости от породы). Орган продуцирует желчь, которая необходима для эмульгации жиров (за сутки у собаки выделяется около 300 мл желчи), обеззараживает вредные для организма вещества и обезвреживает бактерии, принимает участие в обмене белков, углеводов, витаминов, депонирует кровь (до 20%) и гликоген, нейтрализует лекарственные вещества, образуются клетки крови у плодов. На печени различают диафрагмальную и органную поверхности, дорсальный, вентральный, правый и левый края. Диафрагмальная поверхность выпуклая, прикасается к диафрагме. Органная поверхность вогнутая и направлена к желудку и кишечнику. В центре органной поверхности есть углубление, так называемые ворота печени. Через них в печень вступают артерия, воротная вена и нервы, а из органа выходят печеночная протока и лимфатические сосуды. Микроскопическое строение печени представлено соединительнотканной стромой и паренхимой. Соединительнотканная строма состоит из серозной капсулы и трабекул (которые делят орган на дольки). Дольки формируют паренхиму печени. Они шестигранной формы и состоят из печеночных пластинок, желчных капилляров, гемокапилляров и центральной вены. Центральная вена находится в центре дольки. Печеночные пластинки построены из двух рядов гепатоцитов. Гепатоциты - это клетки печени, которые определяют ее основные функции. Они, как и дольки, имеют шестигранную форму. На них выделяют две поверхности - билиарную и сосудистую. На обеих поверхностях есть микроворсинки. Значительная часть клеток имеет несколько ядер. Кровоснабжение органа проходит посредством печеночной вены и воротной вены. Они вместе вступают в орган, разветвляются в нем на мелкие сосуды, это разветвление проходит параллельно с лимфатическими сосудами и желчными протоками. Междольковые кровеносные сосуды (артерии и вены) и междольковые желчные протоки составляют печеночные триады, которые находятся по линии граней долек [7].

Материал и методы исследований. Исследования проводили на кафедре анатомии и гистологии и в научно-исследовательской клинике факультета ветеринарной медицины Житомирского национального агроэкологического университета.

Объектом для исследования были собаки: клинически здоровые и с острым протеканием бабезиоза.

В работе использовали эпизоотологические, клинические, гистологические морфометрические лабораторные методы исследования. Материалом для гистологических исследований были отобранные после гибели животных кусочки печени. После фиксации в 10 %-м водном растворе нейтрального формалина материал промывали в проточной воде, проводили через спирты возрастающей крепости и

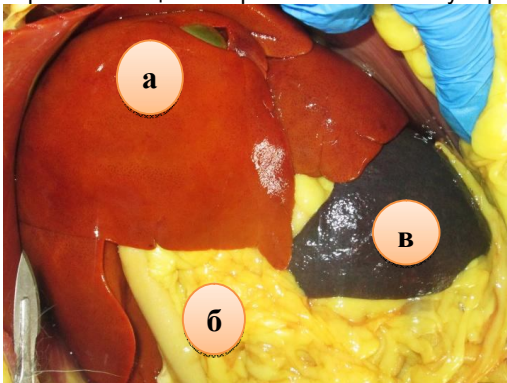
заливали в парафин. С парафиновых блоков изготавливали гистологические срезы на санном микротоме МС2, толщиной не более 10 мкм. Депарафинированные срезы красили гематоксилином и эозином и заводили в бальзам согласно общепринятым методикам [5]. Микрофотографирование гистологических препаратов проводили с помощью видеокамеры САМ V200, вмонтированной в микроскоп Мисрос МС – 50 и цифрового фотоаппарата.

Результаты исследований. При диагностике заболеваний различного происхождения, в том числе и бабезиоза, ведущую роль, на наш взгляд, занимают патолого-морфологические исследования, которые способствуют выявлению определенных специфических изменений в организме больных животных, а также при их помощи возможна дифференциация от других заболеваний.

Диагноз на бабезиоз ставили с учетом эпизоотологических и лабораторных данных, клинических признаков. У больных животных выявляли лихорадку, дыхание затрудненное, поверхностное, ускоренное (35 - 45 дыхательных движений за минуту). Пульс нитевидный, слабый, иногда аритмичный, наполнение слабое (вследствие ослабления сердечной деятельности), его частота составляет до 140 - 160 ударов в минуту. Животные часто стонут. Вследствие гликолиза эритроцитов и снижения уровня Оксигена в крови видимые слизистые оболочки и участки непигментированной кожи сначала анемичные, а через 2 - 3 суток с момента начала заболевания становятся желтушными. Чувствительность кожи снижена или отсутствует. Животные угнетены, апатичны, наблюдали снижение или полное отсутствие аппетита, жажду, сонливость. С носовых ходов вытекали слизистые или серозно-гнойные выделения, также наблюдали влажный кашель, одышку. Расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта проявлялись рвотой и поносом. Рвотные массы пенистые, желтого цвета. Фекалии с примесями крови. При интенсивной желтухе фекалии окрашиваются в желтый цвет. Моча - от темно-красного до бурого цвета. Желтушность непигментированной кожи и слизистых оболочек указывает на нарушение обмена билирубина и возникает при сильно выраженной билирубинемии. При ускоренном разрушении эритроцитов увеличивается концентрация в плазме неконъюгированного билирубина. При значительном нарушении функции печени повышается концентрация в сыворотке крови обеих фракций билирубина. Концентрация билирубина в крови больных животных зависит от тяжести заболевания. В начальной стадии заболевания уровень билирубина не изменяется, а с углублением патологического процесса увеличивается в несколько раз.

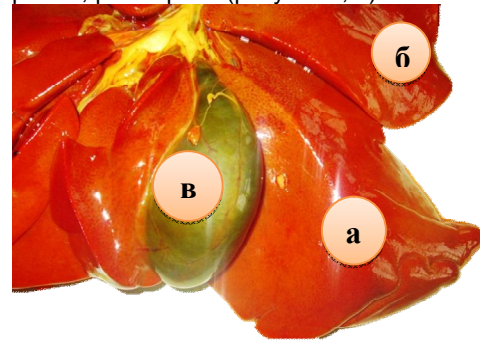
При пальпации органов брюшной полости наблюдалось напряжение стенки брюшины, болезненность и увеличение почек, печени, селезенки. У здоровых собак печень недоступна для пальпации, только при увеличении ее пальпируют под реберной дугой и на 1 - 2 см за ней в правой голодной ямке. Гепатомегалию диагностировали при выявлении зоны тупого звука ниже границы легких с правой стороны с 10-го по 13-е ребро, а с левой стороны по 12-е ребро при гепатодистрофии (такое увеличение печени характерно также и при хроническом гепатите, гипертрофическом циррозе).

При патологоанатомическом исследовании печени было выявлено её увеличение (примерно в два раза в сравнении с клинически здоровыми животными). На поверхности органа наблюдали точечные кровоизлияния, в некоторых местах - анемические участки. В целом орган глинисто-коричневого цвета. Консистенция органа вялая, срез влажный. Жёлчный пузырь переполнен густой желчью тёмно-коричневого цвета. Кровеносная сеть пузыря переполнена кровью, расширена (рисунки 1, 2).



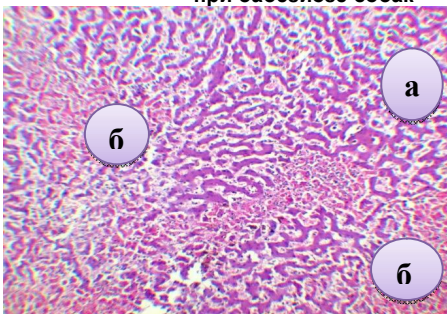
а - увеличенная печень; б - желтушность тонкого кишечника; в - увеличенная селезенка

Рисунок 1 - Патологоанатомические изменения органов при бабезиозе собак



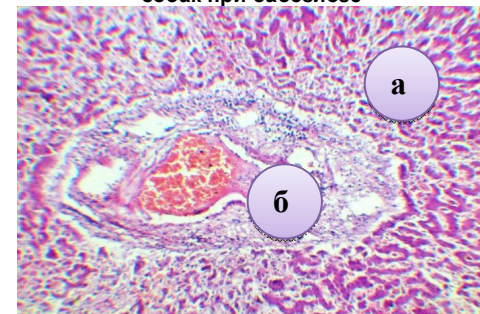
а - анемические участки; б - точечные кровоизлияния; в - расширенные кровеносные сосуды желчного пузыря

Рисунок 2 - Фрагмент печени и желчного пузыря собак при бабезиозе



а - долька печени; б - очаговые кровоизлияния

Рисунок 3 - Фрагмент микроскопического строения печени собаки при бабезиозе. Гемматоксилин и эозин. X 56



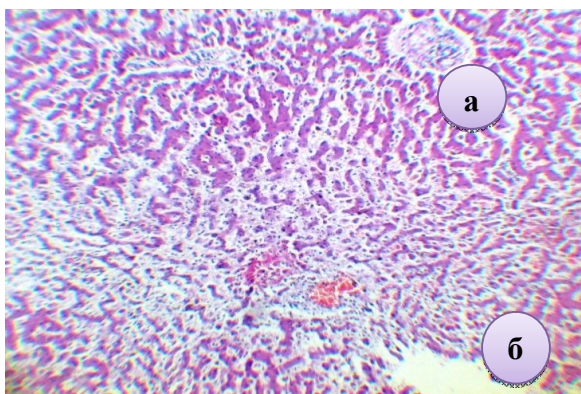
а - долька печени; б - лимфогистиоцитарная инфильтрация междольковой соединительной ткани

Рисунок 4 - Фрагмент микроскопического строения печени собаки при бабезиозе: Гемматоксилин и эозин. X 56

При гистологическом исследовании печени были обнаружены очаговые кровоизлияния и переполнения кровью капилляров (рисунок 3). В междольковой соединительной ткани, особенно в области печеночных триад, было видно лимфогистиоцитарную инфильтрацию (рисунок 4). По периферии долек печени наблюдали замещение её паренхимы молодыми клетками соединительного происхождения. В этих местах гепатоциты были подвержены глубоким деструктивным изменениям и частично атрофированы. Также нужно отметить, что значительное количество печеночных клеток находилось в состоянии белковой зернистой дистрофии с одновременным накоплением в их цитоплазме пигмента гемофусцина, некоторые из этих клеток были некротизированы.

Желчные протоки были расширены и переполнены желчью. Отмечен серозный отек междольковой соединительной ткани, а на некоторых участках долек четко выражалась дисконкомплексация печеночных балок (рисунок 5).

При проведении морфометрических исследований нами было установлено, что объем гепатоцитов у больных на бабезиоз животных в 2,2 раза меньше, чем у клинически здоровых животных и составляет $953,72 \text{ мкм}^3$ и $435,64 \text{ мкм}^3$ по группам соответственно (таблица 1). Объем ядер гепатоцитов у больных животных составляет $51,60 \text{ мкм}^3$, что в 2,02 раза меньше, чем у здоровых животных ($104,14 \text{ мкм}^3$) соответственно. При этом наблюдается увеличение ЯЦВ у больных собак в 1,3 раза, что свидетельствует о снижении морфофункционального состояния клеток.



а – долька печени; б – дисконкомплексация печеночных балок.

Рисунок 5 - Фрагмент микроскопического строения печени собаки при бабезиозе. Гематоксилин и эозин. X 56

Таблица 1 - Данные морфометрии гепатоцитов печени собак при бабезиозе ($M \pm m$, $n=5$)

Группы животных	Объем гепатоцитов, мкм^3	Объем ядер гепатоцитов, мкм^3	Ядерно-цитоплазматическое соотношение
Контроль	$953,72 \pm 55,001$	$104,14 \pm 2,03$	$0,127 \pm 0,123$
Опыт	$435,64 \pm 83,90^{***}$	$51,60 \pm 3,42^{***}$	$0,166 \pm 0,0426^*$

Примечание: $p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$.

Вместе с тем, при анализе результатов морфометрии гистоструктуры печени у больных собак в сравнении со здоровыми наблюдается увеличение поперечного среза центральной вены, что свидетельствует о кровонаполнении органа в целом (таблица 2). Средняя площадь дольки печени у опытных животных меньше, чем аналогичный показатель у здоровых собак, что является следствием разрастания междольковой соединительной ткани.

Таблица 2 - Морфометрические показатели гистоструктуры печени

Группы животных	Диаметр поперечного среза центральной вены, мм	Средняя площадь дольки печени, мм^2
Контроль	$59,344 \pm 3,271^{***}$	$12,499 \pm 0,062^{***}$
Опыт	$71,571 \pm 2,113^{***}$	$10,94375 \pm 0,254^{***}$

Примечание: $p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$.

Заключение: 1. При патологоанатомическом исследовании печени выявлено её увеличение, точечные кровоизлияния, а также анемические участки на поверхности органа.

2. Гистологические изменения печени характеризуются дисконкомплексацией печеночных балок, зернистой дистрофией, некрозом гепатоцитов.

3. При морфологическом исследовании обнаружено, что объем гепатоцитов и объем ядер гепатоцитов у больных животных меньше (в 2,2 и в 2,02 раза соответственно), а также увеличение поперечного среза центральной вены и уменьшение средней площади дольки печени у опытных животных в сравнении со здоровыми.

Литература. 1. Балагула Т. В. Бабезиоз собак (биология возбудителя, эпизоотология, патогенез и усовершенствование мер борьбы) : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. вет. наук: спец. 16.00.11 "Паразитология и гельминтология" / Т. В. Балагула. – М., 2000. – 17 с. 2. Велю Г. Пироплазмы и пироплазмидозы : пер. с

франц. / Г. Велю. - М.: Агропромиздат, 1980. – 310 с. 3. Дзасохов Г. С. Дифференциальная диагностика пироплазмоза собак / Г. С. Дзасохов // Диагностика протозойных болезней животных. – М.: Изд.-во с.-х. литературы, 1959. – С. 327 – 336. 4. Головаха В. І. Зміни гепатобіліарної і ренальної систем у собак за бабезіозу / В. І. Головаха, О. В. Піддубняк // Тези доповідей держ. наук.-практ. конф. „Сучасні проблеми ветеринарної медицини“. - Біла церква, 2012. - С. 10 - 11. 5. 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. 6. Прус М. П. Бабезіоз собак (епізоотологія, патогенез та заходи боротьби): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. вет. наук: спец. 16.00.11. “Паразитологія та гельмінтологія” / М. П. Прус. – Київ, 2006. – 39 с. 7. Хомич В. Т. Морфологія собаки: навч. посібник / В. Т. Хомич, Л. П. Горальський, Ю. С. Ших. - Житомир: Рута, 2013. □ 472 с. 8. Gothe R. Eine importierte Krankheit: Die Babesia canis - und Babesia gibsoni – Infection des Hundes / R. Gothe, A. Kraiss, W. Kraft. // Kleintierpraxis. – 1987. – Vol. 32. – P. 97–110.

Статья передана в печать 19.08.2014 г.