

Л.М. Соловйова

к. вет. н.

М.В. Утеченко

к. вет. н.

Білоцерківський державний аграрний університет

І.П. Лігоміна

к. вет. н.

ДВНЗ “Державний агроєкологічний університет”

КЛІНІЧНІ ТА ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ У СОБАК ПРИ ТОКСИЧНІЙ ГЕПАТОДИСТРОФІЇ

Клінічно у собак при токсичній гепатодистрофії спостерігають пригнічення, незначну тахікардію, тахіпноє та гіпертермію на початку патологічного процесу. У подальшому при пальпації та перкусії – болючість та гепатомегалію. Результати біопсії свідчать про порушення морфологічної будови гепатоцитів (білкова зерниста дистрофія, жирова дистрофія інфільтративного типу, некроз та циротичні зміни).

Постановка проблеми

Завдяки своїм функціям печінка наділена природною властивістю до високої регенерації [1]. Тому патологічні процеси, які в ній розвиваються, проявляються клінічно лише на пізніх стадіях хвороби, коли гепатовідновлювальна терапія не завжди є ефективною [2]. Тому важливе місце у лікуванні хвороб печінки належить своєчасному і найбільш ранньому діагностуванню гепатопатій.

© Л.М. Соловйова, М.В. Утеченко, І.П. Лігоміна

З даних літератури видно, що вивчені зміни функціонального стану печінки при різних патологіях, але невідомим залишається ступінь ураження органа. Тому рання діагностика гепатопатій можлива лише при експериментально спричиненій гепатодистрофії, коли у динаміці розвитку одночасно вивчаються зміни клінічного стану тварини, морфологічного та біохімічного складу крові, ураховуються результати сонографічного дослідження органа і зміни гістоструктури біоптату печінки.

Ряд показників змінюється не на початку патологічного процесу, а при тяжкій стадії хвороби, проте ігнорувати їх не можна, оскільки їх зміна показує ступінь ураження печінки.

Мета роботи – виявити ранні ознаки токсичної гепатодистрофії за результатами клінічного дослідження собак та гістологічного дослідження печінкових біоптатів.

Тому перед нами постало завдання вивчити зміни клінічного стану собак при токсичній гепатодистрофії та гістологічної структури печінки при різних ступенях ураження органа, а потім порівняти інформативність симптомів на фоні прижиттєвого дослідження її структури.

Об'єкти та методика досліджень

Для виконання завдання виникла потреба у моделюванні експериментально спричиненої патології печінки у собак. Для цього їм за допомогою зонда для дрібних тварин перорально вводили 50 %-у емульсію тетрахлориду карбону (CCl₄) у дозі 0,3 мл/кг, 0,5 та 1 мл/кг маси тварини з інтервалом 6 днів.

Клініко-біохімічні та морфологічні дослідження при токсичній гепатодистрофії проводили в умовах стаціонару клініки НДІ внутрішніх хвороб тварин на 15 безпорідних собаках масою тіла 12–15 кг віком 2–3 роки. Через 24 год після кожного введення проводили клінічне обстеження дослідних тварин. Паралельно виконували біопсію печінки.

Біопсію печінки у собак проводили з правого боку у 10-му міжребер'ї по лінії плечового суглоба. Голку вводили на глибину 5 см у напрямі на колінний суглоб лівої кінцівки. Перед біопсією тварин витримували на голодній дієті протягом 8–12 годин, що дозволяє максимально візуалізувати печінку і не травмувати голкою шлунок [3].

Перед проведенням пункції печінки на місці проколу шерсть виголювали, шкіру мили та дезінфікували 70°-м спиртом і 5°-м спиртовим розчином йоду та проводили місцеву анестезію 2 %-м розчином новокаїну.

Для біопсії використовували сконструйований В.В. Влізлом та М.В. Утеченком (1997) троакар довжиною 125–150 мм і внутрішнім діаметром 2 мм та голки американського (Tru-Cut-Biopsienadel, фірми Travenol laboratories Ins.) і японського (Menghini Aspiration biopsy, Set) виробництва [4, 5]. Для легшого проходження голки шкіру надрізали скальпелем. Одержаний біоптат фіксували у 10 %-му розчині нейтрального формаліну, після відповідних обробок виготовляли препарати і вивчали структуру печінки. Гістологічне дослідження біоптатів проводили в лабораторії патологічної анатомії.

Результати досліджень

На початку досліджу клінічно в собак спостерігали добрий стан здоров'я: слизові верхньої і нижньої повік блідо-рожевого забарвлення, реакції були швидкі і правильні, апетит збережений, смак не спотворений, кишечник спорожнювався регулярно, сечовиділення – природне. Дихання тварини мали рівне, симетричне, не переривчасте, без задишки, із середньою частотою $25,0 \pm 1,2$ дихальних рухів за хвилину. Шерсть блискуча, гладенька. Очі в собак були чисті і ясні, прозорі, без виділень. Ніс холодний і злегка вологий, виділень з носових ходів не спостерігали.

При пальпації болючості печінки не виявляли. При перкусії печінкове притуплення реєструвалося з правого боку з 10-го до 13-го ребра, зліва – по 12-е ребро, що є нормою.

Одержаний біоптат печінки у клінічно здорових собак був однорідного червоно-коричневого кольору, суцільний, після внесення у фіксуєуючий розчин він зразу ж опускався на дно.

Результати гістологічного дослідження перед проведенням досліджу показують чітку структуру часточок печінки: балочна структура збережена (радіально розміщені балки направлені до центральної вени) [5, 6]. Межі клітин, як і контури трабекул, добре помітні. Цитоплазма гепатоцитів світло-рожева. Ядра забарвлені в темно-фіолетовий колір, округлої форми і розташовуються по центру клітини.

Через 24 год після першого введення тетрахлориду вуглецю (CCl_4) у дозі 0,3 мл/кг маси у тварин не спостерігали змін клінічного стану. Отже, за клінічним дослідженням поставити діагноз неможливо. Більш інформативними були результати гістологічного дослідження біоптату печінки. При цьому виявляли порушення балочної структури часточок печінки. У цих ділянках гепатоцити збільшені, мають просвітлену, інколи мутну дрібнозернисту цитоплазму.

Ядра таких гепатоцитів також просвітлені, збільшені (ознаки білкової зернистої дистрофії). Зустрічаються гепатоцити, у цитоплазмі яких виявляли вакуолі різних розмірів (ознаки дрібнокрапельної жирової дистрофії), а також поодинокі перстнеподібні клітини. Міжбалкові капіляри розширені, заповнені еритроцитами. Ці зміни є показником розвитку білково-жирового гепатозу.

Наступна доза відтворення токсикозу (0,5 мл/кг маси тіла) спричинила пригнічення тварин, зниження апетиту, підвищення температури тіла на $0,1-0,3^\circ C$ у 30 % собак через 24 год після введення тетрахлориду вуглецю. Це пояснюється тим, що розвиваються руйнівні дистрофічні процеси у печінці і накопичуються токсини, які впливають на терморегуляцію. Уже на другу добу температура нормалізувалася. Кон'юнктива набувала блідо-синього відтінку, що пояснюється порушенням серцевої діяльності і розвитком гіпоксії. Відмічено тенденцію до уповільнення частоти серцевих скорочень та вірогідне зменшення кількості дихальних рухів за хвилину до $20,5 \pm 1,3$ порівняно з показниками на початку досліджу ($p < 0,05$). При пальпації болючості печінки не

виявляли. При перкусії гепатомегалії не відмічено. Отже, специфічні і типові ознаки гепатодистрофії відсутні.

При гістологічному дослідженні балочна структура часток печінки при введенні 0,5 мл/кг маси CCl_4 зберігалася тільки біля центральних вен. Основна маса гепатоцитів збільшена в розмірах.

Їхня цитоплазма дрібнозерниста або ж просвітлена і має дрібносітчастий (ажурний) вигляд. Межі гепатоцитів нечіткі. Ядра просвітлені, дещо збільшені. Дані зміни свідчать про подальший розвиток білкової зернистої дистрофії та жирової декомпозиції.

Остання доза відтворення токсикозу в 1 мл/кг маси спричинила ще більше пригнічення тварин та зниження апетиту. У 26,6 % собак виявлена гіпертермія на 0,3–0,5°C, яка зникла на 2-у добу. Частота дихання зменшилася на 25,1 % ($p < 0,01$) і становила $18,8 \pm 1,0$ дихальних рухів. Слизова оболонка ока була ціанотичною. Кисневе голодування тканин викликає стереотипні зміни з боку ендокринної та центральної нервової систем, кровотворення, апарату зовнішнього дихання, печінки та нирок [7].

При пальпації та перкусії виявляли гепатомегалію (задній край печінки виходив за останнє ребро на 0,5–1,0 см). Ділянка перкусії печінки була болючою.

Доза CCl_4 в 1 мл/кг маси спричинила у собак ще глибші зміни гістокартини. Більшість часточок була інфільтрована малодиференційованими клітинами сполучної тканини, між якими зустрічаються поодинокі гепатоцити великих розмірів з просвітленою дрібносітчастою або із зернистістю цитоплазмою.

Значна кількість гепатоцитів втратила свою структуру із формуванням білково-жирового детриту (гомогенна оксифільна маса). Гепатоцити, що залишилися, мали великі за розміром і значно просвітлені ядра (слабобазофільні) та дрібнозернисту дрібносітчасту цитоплазму. На цьому етапі експерименту на перший план виступає реакція активної мезенхіми (розвиток циротичних змін), а також виражені дистрофічні зміни, які завершуються лізисом цитоплазми та утворенням білково-жирового детриту. Розвивається цироз та внутрішньопечінковий холестаза.

Висновки

1. Клінічно у собак, хворих на токсичну гепатодистрофію, відмічають зниження апетиту, підвищення частоти пульсу та дихання, ціаноз слизових оболонок, збільшення ділянки притуплення печінки та її болючість.

2. Гістологічно гостра токсичність розвивалася поступово: спочатку виникала білково-жирова дистрофія гепатоцитів, згодом виявлялися некротичні та циротичні зміни, які завершувалися лізисом цитоплазми та утворенням білково-жирового детриту і холестазу.

Перспективи подальших досліджень

Наступним етапом роботи є вивчення змін показників лабораторного дослідження крові та її сироватки з метою з'ясування інформативності показників функціонального стану печінки при токсичній гепатодистрофії.

Література

1. *Болезни собак / А.Д. Белов, Е.П. Данилов, И.И. Дукур и др.* –М.: Колос, 1995. – 368 с.
 2. *Соловйова Л.М., Головаха В.І., Утеченко М.В.* Клініко-біохімічні та гістологічні зміни печінки у собак при токсичній гепатодистрофії // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.– Вип. 18.– Біла Церква, 2001. – С. 141–147.
 3. *Барр Ф.* Ультразвуковая диагностика заболеваний собак и кошек / Пер. с англ. З. Зарифова.– М.: Аквариум ЛТД, 1999. – 208 с.
 4. *Влізло В.В., Утеченко М.В.* Значення біопсії печінки в діагностиці патології // Вчені Білоцерківського ДСГП – виробництву: Тези доп. наук.-практ. конф. (м. Біла Церква, 19–20 квіт. 1994 р.) – Біла Церква, 1994. – С. 66–67.
 5. *Влізло В.В., Утеченко М.В.* Удосконалення інструменту для пункції (біопсії) печінки у великої рогатої худоби. – Біла Церква. – № 1. – Рац. пропоз. 1997. – С. 1.
 6. *Соловйова Л.М.* Методи діагностики та лікування токсичної гепатодистрофії у собак / *Наук. вісник НАУ.* – К., 2002. – Вип. 55. – С. 256–259.
 7. *Рябов Г.А.* Гипоксия критических состояний. – М., 1988. – С. 43.
-