УДК: 619:616.61/02:636.7
© 2010

Морозенко Д.В., кандидат ветеринарних наук
Клініка ветеринарної медицини «Пес + Кіт», м. Харків

ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ В СОБАК

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.Б. Боровков

Розглянуто питання діагностики гломерулонефриту (ГН) у собак за результатами клінічних, гематологічних та біохімічних досліджень. Встановлено діагностичну значимість показників метаболізму сполучної тканини у діагностиці ГН у собак – глікопротеїнів, сіалових кислот і хондроїтинсульфатів. З'ясовано, що ГН у собак характеризується олігурією, протеїнурією, мікрогематурією, лейкоцитурією й цилиндрурією, нейтрофілією та лімфоцитозом, збільшенням гематокриту. За даними біохімічного дослідження сироватки крові у хворих на ГН собак, виявляли збільшення вмісту глікопротеїнів, сіалових кислот, хондроїтинсульфатів, холестеролу, β-ліпопротеїнів, сечовини та креатиніну, а також гіпоальбумінемією та підвищенням вмісту γ-глобулінів.

Ключові слова: *гломерулонефрит, собаки, діагностика.*

Постановка проблеми. Хронічний гломерулонефрит – розповсюджене захворювання собак, яке характеризується переважним інтракапілярним запаленням у ниркових клубочках і поступовим заростанням капілярних петель сполучною тканиною. Серед захворювань нирок 57% припадає на нефрити. Хронічний гломерулонефрит розвивається найчастіше як наслідок гострого нефриту, коли відсутнє своєчасне лікування. У собак нефрит нерідко розвивається після перенесених вірусних та бактеріальних інфекцій. Збудники – лептоспіри, віруси, стафілококи, гемолітичні стрептококи – заносяться у нирки гематогенним шляхом. Неабияке значення у розвитку гломерулонефриту мають осередки хронічної інфекції.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. У собак за гістологічними ознаками розрізняють наступні види гломерулонефриту: мембранозний, мембрано-проліферативний, мезангіопроліферативний, мезангіосклерозуючий, гломерулосклероз, імунокомплексний та нирковий амілоїдоз. У собак найчастіше спостерігається імунокомплексний ГН та нирковий амілоїдоз, а гломерулонефрит без помітного відкладання комплексів зустрічається рідко [9]. За перебігом хронічного гломерулонефриту виділяють дві стадії: стадія ремісії та стадія загострення [6].

Гломерулонефрит у собак може досить тривалий час перебігати субклінічно. Внаслідок прогресуючої гломерулопатології розвиваються клінічні ознаки нефротичного синдрому – набряки у області підгруддя та голови, явища асциту. Як у собак, так і у котів виникає тахікардія та підвищення артеріального тиску, яке в окремих випадках відображається на стані сітчатки ока під час офтальмоскопії у вигляді інтраретинних геморагій та ексудатів [10].

Мета і завдання – визначити діагностичну інформативність біохімічних показників метаболізму сполучної тканини за гломерулонефриту в собак.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для досліджень були собаки різних порід, вік тварин – від 2 до 7 років. Всього було обстежено 15 тварин, хворих на гломерулонефрит; контрольна група складала 20 тварин. Усім собакам проводили ретельний збір анамнезу, клінічне дослідження, дослідження сечі і крові. Всі дослідження проводили за методиками, викладеними у спеціальній літературі [3-4, 11].

Результати досліджень. При проведенні клінічного дослідження у тварин виявляли загальне пригнічення, гіпорексію, біль при пальпації нирок; за результатами дослідження сечі – протеїнурію (вміст білка у сечі від 1,0 до 5,0 г/л і вище), мікрогематурію, циліндрурію (гіалінові та зернисті циліндри – 3-5 у препараті), лейкоцитурію (до 15 клітин у полі зору). Результати клінічного дослідження крові наведено в табл. 1.

Результат біохімічного дослідження сироватки крові (табл. 3) свідчить про розвинутий нефротичний синдром: протеїнурія, збільшення вмісту холестеролу у 1,7 і β-ліпопротеїнів у 2,7 разу, а також зниження вмісту альбумінів удвічі. Набряки у тварин не спостерігали, адже у собак цей симптом за гломерулонефриту зустрічається не часто, особливо за хронічного перебігу захворювання [9].

На початок стадії загострення вказує відсутність у тварин анемічного синдрому, загального лейкоцитозу та збільшення ШОЕ. Проте за результатами підрахунку лейкограми у тварин відзначався нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням ядра вліво, а також лімфоцитоз, зумовлений хронічним перебігом захворювання (табл. 2).

1. Результати гематологічного дослідження собак, хворих на хронічний гломерулонефрит, на початку стадії загострення

Показники	Результати досліджень, M±m	
	здорові собаки, n=20	хворі на ГН, n=15
Еритроцити, Т/л	5,4±0,10	5,2±0,12
Гемоглобін, г/л	158,0±2,98	161,0±4,62
Колірний показник	0,9±0,01	0,9±0,01
Лейкоцити, Г/л	6,8±0,45	7,2±0,87
Гематокрит, %	48,0±1,11	49,0±1,11
ШОЕ, мм/годину	4,0±0,33	4,0±0,53

2. Лейкограма собак, хворих на гломерулонефрит, на початку стадії загострення

Показники	Результати досліджень, % (M±m)	
	клінічно здорові собаки, n=20	хворі на ГН, n=15
Юні нейтрофіли	0	0
Паличкоядерні нейтрофіли	5,0±0,34	9,0±1,0***
Сегментоядерні нейтрофіли	65,0±1,46	44,0±2,03***
Базофіли	0	0
Еозинофіли	3,0±0,46	3,0±0,61
Лімфоцити	24,0±0,83	42,0±1,93***
Моноцити	4,0±0,45	3,0±0,55

Примітки: *** – $p<0,001$ порівняно з клінічно здоровими тваринами

3. Результати біохімічного дослідження сироватки крові собак, хворих на гломерулонефрит, на початку стадії загострення, M±m

Показники	Клінічно здорові собаки, n=15	Хворі на ГН, n=15
Загальний білок, г/л	70,9±1,78	71,1±2,39
Кальцій, ммоль/л	2,3±0,03	2,4±0,04
Фосфор, ммоль/л	1,3±0,11	2,4±0,09***
АлАТ, ммоль/(год×л)	0,77±0,05	1,40±0,16***
АсАТ, ммоль/(год×л)	0,71±0,04	1,10±0,11**
Холестерол, ммоль/л	4,7±0,31	8,0±0,16***
Тимолова проба, Од.	1,5±0,18	1,3±0,30
Глюкоза, ммоль/л	4,2±0,20	4,7±0,25
β-ліпопротеїни, Од.	11,0±0,65	30,0±2,65***
Лужна фосфатаза, Од. Бод.	4,1±0,56	12,3±2,31**
Проба Вельтмана, № проб.	6,6±0,13	7,3±0,25*
Сечовина, ммоль/л	5,0±0,32	14,3±1,19***
Креатинін, мкмоль/л	94,0±5,01	200,0±15,05***
Сечова кислота, ммоль/л	0,08±0,003	0,097±0,010
Глікопротеїни, Од.	0,39±0,01	0,67±0,04***
Сіалові кислоти, Од.	181,0±9,20	289,0±5,27***
Хондроїтинсульфати, г/л	0,200±0,01	0,253±0,02*
Альбуміни, %	52,1±0,81	26,0±1,97***
Глобуліни, %:		
α_1-глобуліни	10,1±0,86	17,6±2,03**
α_2-глобуліни	11,0±0,77	12,4±0,89
β-глобуліни	14,3±0,79	15,5±1,37
γ-глобуліни	12,6±0,44	29,4±2,37***

Примітки: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$ порівняно з клінічно здоровими тваринами

Активність АлАТ зросла у 1,8 раз, АлАТ – у 1,5 разу, що свідчить про розвиток у тварин цитолітичного синдрому. На порушення функціонального стану печінки та жовчних шляхів (холестаз) вказує й активність лужної фосфатази, яка, порівняно із клінічно здоровими тваринами, зросла втричі. Це може також зумовлюватися структурно-функціональними порушеннями у ниркових канальцях та клубочках за гломерулонефриту. Збільшення рівня азотемії за показниками сечовини та креатиніну пов'язано із загостренням нефропатії – набряком та запаленням ниркової тканини [5]. Збільшення вмісту фосфору у 1,8 разу пов'язано з порушенням екскреторної функції нирок [6]. Зростання кількості γ-глобулінів в 2,3 разу свідчить про імуннозапальне захворювання клубочкового апарату нирок у стадії загострення, коли відбувається активація утворення та накопичення імунних комплексів у гломерулах [8].

У хворих на гломерулонефрит собак також слід відзначити зростання показників клінічного метаболізму сполучної тканини: глікопротеїнів – в 1,7 разу, сіалових кислот – в 1,6, хондроїтинсульфатів – в 1,3 разу. Така динаміка даних показників свідчить про початок активного запального процесу у гломерулярному апараті нирок, адже зростання вмісту глікопротеїнів співпадає зі збільшенням фракції α_1-глобулінів, до складу якої входять так звані «білки гострої фази», які є маркерами гострого запалення й деструктивних процесів у сполучній тканині. Відомо, що вже на ранніх стадіях хронічного ГН порушується метаболізм сполучної тканини нирок, що проявляється збільшенням екскреції із сечею глікозаміногліканів та оксипроліну й підтверджується фундаментальними дослідженнями [1, 7]. Це дозволяє припустити взаємозв'язок даних порушень із підвищенням сироваткових хондроїтинсульфатів, що співпадає також із зростанням проби Вельтмана на 11% (порівняно з контролем). Таким чином, збільшення показників метаболізму сполучної тканини за гломерулонефриту в собак на стадії загострення свідчить про поступовий розвиток фіброзу та склеротичних процесів у клубочковому апараті нирок внаслідок хронічного запалення.

Висновки: 1. Загострення хронічного ГН у собак характеризується розвитком протеїнурії, мікрогематурії, лейкоцитурії та циліндрурії, нефротичним синдромом, гіперазотемією, цитолізом і холестазом.

2. Зростання у сироватці крові хворих на гломерулонефрит собак вмісту глікопротеїнів, сіалових кислот і хондроїтинсульфатів свідчить про порушення метаболізму сполучної тканини нирок.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Біохімічні показники в нормі і при патології / [Бойків Д.П., Бондарчук Т.І., Іванків О.Л. та ін.]. – К.: Медицина, 2007. – 320 с.

2. Болезни собак / [Ф.И. Василевич, В.А. Голубева, Е.П. Данилов и др.]. – М.: Колос, 2001. – 472 с.

3. *Камышников В.С.* Клинико-биохимическая лабораторная диагностика / В.С. Камышников. – Мн.: Интерпрессервис, 2003.– 495 с.

4. Клінічна біохімія / [Тимошенко О.П., Вороніна Л.М., Кравченко В.М. та ін.] – Х.: Вид-во НфаУ; Золоті сторінки, 2003. – 239 с.

5. *Козловская Л.В.* Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования / Л.В. Козловская, А.Ю. Николаев. – М.: Медицина, 1984. – 288 с.

6. *Лифшиц В.М.* Медицинские лабораторные анализы / В.М. Лифшиц, В.И. Сидельникова. – М.: Триада, 2003. – 312 с.

7. *Морозенко Д.В.* Хронічна ниркова недостатність домашніх котів (патогенез, діагностика і лікування): автореф. дис. … канд. вет. наук: спец. 16.00.01 „Діагностика і терапія тварин" / Д.В. Морозенко. – Біла Церква, 2008. – 24 с.

8. Нефрология: Руководство для врачей / [Аляев Ю.Г., Амосов А.В., Андросова С.О. и др.]. – М.: Медицина, 2000. – 688 с.

9. *Ниманд Х.Г.* Болезни собак / Х.Г. Ниманд, П.Ф. Сутер / Пер. с нем. – М.: Аквариум-принт, 2004. – 816 с.

10. *Паге Ж.-П.* Значимость исследования глазного дна в диагностике нефропатий / Ж.-П. Паге. – 2006. – Ветеринар. – № 1.– С. 10-17.

11. *Чиж А.С.* Нефрология и урология / Чиж А.С., Пилотович В.С., Колб В.Г. – Мн.: Книжный дом, 2004. – 464 с.