

2. Кучерук, М. Д., Засекін, Д. А., Димко, Р. О. Мікробіологічне та санітарно-гігієнічне значення еубіозу кишечника продуктивних тварин. *Biological Bulletin of Bogdan Chmelnytsky Melitopol State Pedagogical University*, 2018. 8.2. С. 287-293.

3. Cash, B.D. Emerging Role of Probiotics and Antimicrobials in the Management of Irritable Bowel Syndrome. *Curr Med Res Opin*, 2014. 30(7), 1405-15. doi: 10.1185/03007995.2014.908278

4. Калініченко, С. В., Бабич, Є. М., Риждова, Т. А., Маслій, І. Г., Коротких, О. О., Даніліна, С. С., Десятникова, О. В. Сучасний стан розробки та застосування пробіотичних, пребіотичних та синбіотичних препаратів. *Аннали Мечниковського інституту*, 2013. 3. С. 5-12.

5. Чухрай ІЛ. Стан та тенденції розвитку фармацевтичного ринку пробіотиків в Україні. Сучасні аспекти фармацевтичної практики в Україні: колективна монографія (випуск другий), за наук. ред. Б.П. Громовика; Львів: Ліга-Прес, 2017. с. 118-21

УДК 619:616.61–008.6:636.8

АНАЛІЗ МІКРОСТРУКТУРНИХ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН ЗА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ КОТА ДОМАШНЬОГО

Скрипка М. В., д.вет.н., професор marina.skripka.70@ukr.net

Запека І. Є., к.вет.н, асистент iryna.zapeka@gmail.com

Старцева К. С., студент ziza12371@gmail.com

Одеський державний аграрний університет

Вступ. Серед домашніх котів доволі часто реєструються хвороби нирок, які при важких незворотних прогресуючих процесах, або не належному лікуванні, в подальшому провокують розвиток хронічної ниркової недостатності (ХНН), яка в свою чергу призводить до передчасної смерті тварини, або вимушеної евтаназії. Найчастіше ХНН діагностується у дорослих тварин і майже завжди на останніх стадіях, через непередбачувані темпи прогресування, оскільки функції нирок можуть тривалий час залишатися без змін. Прогресуючи до останніх стадій ниркова недостатність відзначається важкою стадією ниркової азотемії. Хронічна ниркова недостатність має визначення структурного та функціонального розладу нирок, що триває протягом не менше 3-х місяців з моменту прояву симптомів відповідно до стадійності патологічного процесу. Набуваючи постійного характеру ниркова недостатність викликає незворотній запальний процес, та інфільтрацію строми та паренхіми клітинами гістогенного походження, що стає

рушійною силою в розвитку ниркового фіброгенезу. Як наслідок кінцевим результатом прогресуючої ниркової недостатності досить часто стає тубулоінтерстиціальний фіброз [1-5].

Мета та задачі дослідження. За результатами проведених досліджень встановити патоморфологічні зміни в нирках за ХНН.

Методи досліджень. Розтин тварин проводили згідно загальноприйнятих методик [6]. Проводилось виготовлення гістологічних препаратів із фарбуванням гематоксиліном і еозином [7].

Результати власних досліджень. Хронічна ниркова недостатність є проявом хронічних патологічних процесів в нирках і супроводжується ущільненням та деформацією (зморщування) нирок внаслідок розростання сполучної тканини. Склероз нирок може розвинути не тільки первинно у зв'язку зі склерозом ниркових судин, а й на ґрунті запальних та дистрофічних змін клубочків, каналців та строми – вторинне зморщування нирок. Найчастіше вторинне зморщування нирок є результатом хронічного гломерулонефриту (вторинне нефритичне зморщування), рідше – пієлонефриту (пієлонефритичне зморщування), амілоїдного нефрозу (амілоїдне зморщування нирок, інфарктів нирок та ін.)

При нефросклерозі нирки щільні, поверхня їх нерівна, крупно- або дрібнобугриста; відзначається структурна перебудова ниркової тканини. При встановленні природи та виду нефросклерозу мають значення характер зморщування (дрібнозернисте – при гіпертонічній хворобі та гломерулонефриті, крупнобугристе – при атеросклерозі, пієлонефриті, амілоїдозі). Хронічний пієлонефрит відрізняється від хронічного гломерулонефриту асиметричністю ураження та наявністю глибоких рубців у кірковій зоні органу. В ділянці зморщування спостерігається деформація та розширення чашок.

Під час проведення гістологічних досліджень в усіх тварин було встановлено порушення процесів обміну речовин, що мало прояв судинно-стромальних та паренхіматозних білкових дистрофій. Патологічні процеси характеризувалися патологічними змінами стінки судинних клубочків або (та) епітелію каналців нирок із подальшим заміщенням вище зазначених структур сполучною тканиною по фіброзному типу. Переважно процес мав локальний характер із відкладення білкових мас як між петлями капілярів судинного клубочка, так і в самих стінках судин. Зареєстровано склероз та гістіолімфоцитарну інфільтрацію строми, виражений інтерстиціальний фіброз.

Площа кіркової зони нирок зменшена в об'ємі, зменшена кількість нефронів; каналці і клубочки атрофовані, заміщені сполучною тканиною; капсула Шумлянського-Боумана потовщена, капілярні петлі інфільтровані клітинами гістіоцитарного походження. Артеріоли з ознаками склерозу та гіалінозу, характерним фіброз та гіаліноз інтими. В полі зору можна було простежити судинні клубочки в яких епітеліальні клітини парієнтального листка капсули

Шумлянського-Боумена були гіпертрофовані, та з ознаками гіперплазії, відповідно потовщення парієнтальних листків, капсула мало вигляд півмісяця. Характерним був дифузний склероз клубочків, багато з яких перетворилися на гіалінізовані кулі.

Склероз і гіаліноз також розвиваються в юкстамедулярних клубочках, при цьому вражаються лише окремі клубочки (фокальні зміни), у яких склерозу та гіалінозу піддаються поодинокі сегменти судинного пучка (сегментарні зміни); інші клубочки інтактні. У капсулі клубочків утворюються синехії. Канальці, розташовані між патологічно зміненими клубочками мають ознаки атрофії, а у випадках концентрації в просвіті білкових мас – просвіти розширені, нефроцити набувають пласкої форми. У ділянках із збереженою базальною мембраною стінок канальців можна простежити процеси гіперплазії епітеліальних клітин.

При заповненні рідиною порожнини капсули ниркового тільця, спостерігалось значне розширення просвітів звивистих канальців. Нefроцити були з ознаками гідропічної дистрофії, про що свідчила наявність в епітеліальних клітинах вакуолей. Також був помітний частковий плазмоліз дистрофічно змінених епітеліоцитів. Нерідко спостерігалася в цитоплазмі нефроцитів дрібних гіалінізованих включень. Нefроцити ділянки дистальних звивистих канальців, котра безпосередньо прилягає до ниркового тільця, мали ознаки зернистої та гідропічної дистрофії, на різних стадіях некрозу.

Однією з ознак нефросклерозу було зафіксовано набряк та потовщення інтерстиціальної тканини, як результат фіброзних процесів і явищ змішаної запальної інфільтрації, де окрім скупчень лімфоцитів були помітні скупчення також і моноцитів.

На окремих ділянках мали прояв компенсаторно-приспосувальні процеси у вигляді гіпертрофії стінки судинних клубочків, гіпертрофії та гіперплазії нефроцитів канальців.

Висновки:

1. До характерних морфологічних змін, що реєструються майже в усіх випадках ХНН, можна віднести: явища проліферації стінок капілярного сплетення судинних клубочків, гломерулонефоз, гістіолімфоцитарну інфільтрацію строми, тубулоінтерстиціальний фіброз.

2. Одночасно з атрофічними процесами, що відбуваються в наслідок порушення гемодинаміки, білкового обміну та проліферації, відбувається гіпертрофія та гіперплазія нефроцитів патологічно не змінених канальців, що є компенсаторним процесом, спрямованим на нормалізацію функцій органу і пояснює відсутність клінічного прояву хронічної патології нирок при ураженні більше 50 % площі органу.

Список використаних джерел

1. Борисевич Б.В., Свириденко В., Гуніч В.В. Гістологічна діагностика хронічної ниркової недостатності в котів. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького*. 2016. № 3. т.18.С. 18–19.
2. Лісова В. В., Свириденко В. Морфологічні зміни в нирках за різних форм гломерулонефриту в домашніх котів. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького*. 2016. № 1 (65). т.18. С. 88–89. URL: <https://nvlvet.com.ua/index.php/journal/article/view/97>.
3. Морозенко Д. В., Захар'єв А. В., Доценко Р. В., Землянський А. О., &Селюкова Н. Ю. Морфологічні зміни за хронічної хвороби нирок домашніх котів. *PublishingHouse "BaltijaPublishing"*. 2020. С. 199–201.
4. VandenBroek, D. H. N., Chang Y. M., Elliott J., &Jepson R. E. Chronic kidney disease in cats and the risk of total hypercalcemia. *Journalofveterinaryinternalmedicine*.2017. Vol.31(2). P. 465–475.URL:<https://doi.org/10.1111/jvim.14643>.
5. Vanden Broek, D. H. N., Geddes, R. F., Lötter, N. S., Chang, Y. M., Elliott, J., &Jepson, R. E. Ionized hyper calcemia in cats with azotemic chronic kidney disease (2012-2018). *JournalofVeterinaryInternalMedicine*.2022.Vol.36. P. 1312–1321. URL: <https://doi.org/10.1111/jvim.16430>.
6. Зон Г. А., Скрипка М. В., Івановська Л. Б. *Патологоанатомічний розтин тварин: навч. посіб.* Донецьк, ТОВ «Таркус», 2010. 222 с.
Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. *Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології*. Полісся, Житомир, 2011. 288 с.

УДК 567.8

МОНІТОРИНГ АМФІБІЙ ОДЕСЬКОГО РЕГІОНУ В ЕКОЛОГІЧНИХ УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ

Слюсаренко Б.Р., студент bogdanslyusarenko2@gmail.com

Закаціоло Ю.Ю., студент zakalozka@gmail.com

Коренева Ж.Б., к.вет.н., доцент, koreneva-z@ukr.net

Одеський державний аграрний університет

Актуальність. Одеський регіон знаходиться на південному заході України та багатий на унікальні природні комплекси, водні та болотяні угіддя. Регіон має високий біосферний потенціал, а більшість таких угідь є унікальними по біорізноманіттю. Такі території є притулком і для значної кількості рідкісних