

ДІАГНОСТИКА І ТЕРАПІЯ ТВАРИН

УДК 619:616.61-008.6:636.8

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СЕЛЕЗИНЦІ КОТІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

В.В. Гуніч, аспірантка*, Національний університет біоресурсів і природокористування України
*Науковий керівник – д.вет.н., професор Б.В. Борисевич.

Приведено результати патоморфологічних досліджень селезінки котів, які загинули внаслідок хронічної ниркової недостатності. Макроскопічні зміни були незначними. При проведенні гістологічних досліджень встановлено, що в селезінці цих котів реєструється зменшення кількості та розмірів чи повне зникнення лімфоїдних вузликів. Характерним є атрофія червоної пульпи, підвищений розпад у ній еритроцитів та її інфільтрація фагоцитами. Артерії та вени частково спазмовані, в них виявляється сладж-феномен.

Ключові слова: *коти, хронічна ниркова недостатність, селезінка, макроскопічні зміни, мікроскопічні зміни.*

Постановка проблеми у загальному вигляді. Ниркова недостатність (НН) – це поліетіологічний синдром, який не є специфічним для будь-якої певної хвороби. В сучасній літературі НН визначають як стан організму, при якому нирки не в змозі адекватно відфільтровувати з крові продукти життєдіяльності [4]. НН головним чином визначається зменшенням фільтрації в ниркових клубочках і меншим чином – порушенням процесів реабсорбції та секреції в різних відділах трубчастої частини нефронів. Залежно від причини, що призвела до розвитку НН, вона може супроводжуватися протеїнурією та гематурією [7].

НН реєструється в тварин багатьох видів: домашніх, продуктивних і лабораторних. У різних популяціях котів усіх країн світу серед іншої патології нирок найчастіше виявляють НН, яка в старих тварин є переважаючою причиною смерті чи евтаназії. Гостра ниркова недостатність виникає як ускладнення при багатьох хворобах різної етіології, робить їх перебіг більш тяжким і збільшує смертність [6, 9].

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) – клінічна знахідка, частота виявлення якої зростає з віком котів: за різними даними вона уражає від третини до більше ніж 60 % старих котів. Завдяки складності і багатоплановості ХНН, її діагностика і лікування також складні і багатопланові залежно від конкретного прояву цієї патології [8].

Аналіз останніх досліджень і публікацій.

Патоморфологічна діагностика НН має значення не тільки в випадку загибелі тварин, але й відіграє значну роль у прижиттєвій діагностиці цієї патології [1], оскільки однотипні зміни біохімічних показників сироватки крові та сечі можуть відображати різні за своїм характером патологічні процеси [5]. Встановлення характеру морфологічних змін у нирках вкрай необхідне не тільки з точки зору діагностики, але й для адекватного лікування НН і більш точного прогнозу щодо подальшого розвитку цієї патології [10]. У той же час патоморфологічні зміни при НН вивчені недостатньо повно.

Мета роботи. Ми поставили собі за мету детально вивчити патоморфологічні зміни в селезінці котів при хронічній нирковій недостатності.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили на тваринах різних порід віком більше 5 років у різних клініках м. Києва та м. Одеси. Прижиттєвий діагноз на хронічну ниркову недостатність в усіх котів встановлювався комплексно з урахуванням анамнезу, клінічних ознак, результатів лабораторних досліджень крові та сечі, а в частині випадків ще й результатів УЗД.

Патологоанатомічний розтин 14 котів, які загинули внаслідок хронічної ниркової недостатності, та 8 контрольних, клінічно здорових котів проводили методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [3]. Для проведення гістологічних досліджень відбирали шматочки селезінки, фіксували їх у 10 % водному нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації, через хлороформ заливали в парафін і за допомогою сального мікротому одержували зрізи товщиною 7-9 мкм, які зафарбовували гематоксиліном Караці та еозинном [2].

Результати власних досліджень. При проведенні патологоанатомічного розтину нами було встановлено, що в усіх котів, які загинули від ХНН, селезінка в'яла, зменшена в розмірі, капсула її не напружена, на розрізі зернистість слабо виражена, зіскріб пульпи незначний. В частині тварин селезінка, не дивлячись на її в'ялість, була дещо ущільнена.

При проведенні гістологічних досліджень мікроскопічні зміни нами були встановлені в усіх морфологічних складових селезінки. Орган у частині котів, які мали найгірші прижиттєві біохімічні показники сироватки крові, був дифузно набряклим, а капсула селезінки була зібрана в складки.

Мікроскопічні зміни в капсулі та трабекулах були подібними. В першу чергу звертало на себе увагу їх потовщення. Пучки колагенових волокон були набряклими, тьмяними, нерідко не мали

чітких контурів. При цьому лише поодинокі такі пучки мали оксифільні властивості. Більша частина пучків колагенових волокон набувала слабо чи помірно базифільних властивостей, що відображало збільшення кількості кислих реакційноздатних груп. Це могло бути зумовлено як збільшенням кількості глікозаміногліканів, які зв'язуються з молекулами колагену при формуванні колагенових волокон, так і просоченням капсули й трабекул кислими сполуками набрякової рідини.

Паренхіма селезінки в частини тварин була значно атрофована, внаслідок чого проміжки між трабекулами були помітно зменшені. При цьому червона пульпа була помітно зменшеною в об'ємі.

У частини котів, які загинули внаслідок ХНН, кількість і розміри лімфоїдних вузликів були значно зменшені. Оскільки ці вузлики відіграють важливу роль у системі імунітету, зменшення їх кількості та розмірів свідчить про принаймні часткове зниження функції імунної системи.

У інших тварин (з найгіршими прижиттєвими біохімічними показниками сироватки крові) типова для селезінки біла пульпа взагалі не виявлялася. На місці лімфоїдних вузликів селезінки знаходились лише поодинокі лімфоцити та скупчення різної кількості моноцитів і макрофагів. При цьому такі скупчення не мали ніяких особливостей, характерних для мікроскопічної структури лімфоїдних вузликів селезінки, а в їх складі переважали моноцити й макрофаги. Такі зміни свідчать про значне порушення імунотропної функції селезінки.

Червона пульпа в тварин з виразно набряклою селезінкою була представлена окремими острівцями невеликих розмірів. Інші мікроскопічні зміни цієї пульпи були однаковими в усіх тварин. Тут виявляли велику кількість еритроцитів. При цьому переважна більшість цих клітин була склеєна між собою (сладж-феномен), що свідчило про досить сильний токсичний вплив на еритроцити. Частина еритроцитів була гіпохромною. Значний відсоток еритроцитів перебував на різних стадіях руйнування.

Характерною ознакою в усіх котів, які загинули внаслідок ХНН, була інфільтрація червоної пульпи селезінки великою кількістю моноцитів і макрофагів, а також відносно невеликою кількістю лімфоцитів. Більша частина фагоцитів тісно контактувала із зовні інтактними або ж із частково зруйнованими еритроцитами. При цьому цитоплазма переважної більшості макрофагів і моноцитів надзвичайно інтенсивно зафарбовувалась еозином. З частиною еритроцитів, моноцитів і макрофагів тісно контактували лімфоцити. Такі морфологічні ознаки є свідченням активної елімінації еритроцитів фагоцитами.

Проте найбільш цікаві мікроскопічні зміни в

усіх котів, які загинули внаслідок ХНН, нами були встановлені в кровоносних судинах селезінки. Ці зміни виявлялися як в артеріях, так і в венах різного калібру.

Артерії не містили клітин крові, або ж містили їх невелику кількість. При цьому в просвіті частини артерій, як і в червоній пульпі селезінки, реєструвався сладж-феномен (склеювання еритроцитів).

Всі артерії були спазмовані. В переважній більшості з них реєструвався частковий спазм, внаслідок якого просвіт кровоносних судин цього типу набував неправильної форми, а ендотеліоцити випиналися в просвіт. Гладкі м'язові клітин медії перебували в стані зернистої дистрофії. Частина цих клітин втрачала свою характерну орієнтацію паралельно просвіту судини. В поодиноких артеріях реєструвався надзвичайно значний і нерівномірний спазм їх мускулатури, що призводило майже до повного закриття їх просвіту. В останньому випадку виявлялася значна дезорієнтація гладких м'язових клітин медії.

Ендотеліоцити всіх артерій знаходились у стані зернистої дистрофії. В багатьох артеріях реєструвалось руйнування ендотеліальних клітин та їх злуццуння в просвіт кровоносних судин. У двох котів у поодиноких артеріях їх ендотеліоцити утворювали вузькі та надзвичайно довгі цитоплазматичні відростки, які простягалися в напрямку протилежної стінки судини й нерідко досягали цитоплазми розташованих навпроти ендотеліальних клітин та досить щільно з нею контактували.

Адвентация багатьох артерій селезінки була виразно набрякла. Її клітини перебували в стані зернистої чи гідропічної дистрофії, а пучки волокон помітно потовщувались, набрякали, набували тьмяного вигляду та втрачали свої чіткі контури.

У венах селезінки котів, які загинули внаслідок ХНН, реєструвалось два типи мікроскопічних змін. В одному випадку вени були виразно розширені, переповнені клітинами крові. В просвіті таких вен реєструвалось склеювання еритроцитів між собою (сладж-феномен).

Інша частина вен була виразно спазмована, внаслідок чого їх просвіт помітно зменшувався та набував неправильної форми. Еритроцити в просвіті таких вен також склеювались. Проте найбільш виразні мікроскопічні зміни виявлялися в стінках спазмованих вен.

Ендотеліальні клітини перебували в стані зернистої дистрофії, а частина дистрофічно змінених клітин руйнувалася. Руйнування частини ендотеліоцитів призводило до оголення медії. В таких ділянках реєструвалось прилипання агрегатів склеєних еритроцитів до стінки кровоносної судини.

Спазм мускулатури стінки вен документувався виразною зміною орієнтації гладких м'язових клітин медії. Їх довга вісь була орієнто-

вана не паралельно внутрішній поверхні судини, а під різними кутами до неї, а в випадках значного спазму – перпендикулярно цій поверхні. В адвентиції виявлялось виразне мукоїдне набрякання. Частина її клітин перебувала в стані зернистої дистрофії, а пучки волокон помітно потовщувались, набрякали, набували тьмяного вигляду та втрачали свої чіткі контури. При цьому окремі пучки волокон більш інтенсивно зафарбовувались еозином, чітко виділяючись на загальному фоні адвентиції.

Висновки. 1. У селезінці котів, які загинули

від ХНН, реєструється зменшення кількості та розмірів чи повне зникнення лімфоїдних вузликів.

2. Характерним є атрофія червоної пульпи, підвищений розпад у ній еритроцитів та її інфільтрація фагоцитами.

3. Артерії та вени частково спазмовані, в них виявляється сладж-феномен.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому необхідно провести гістологічні дослідження інших органів загиблих внаслідок ХНН котів, що слугуватиме основою для розробки патоморфологічної діагностики цієї хвороби.

Список використаної літератури:

1. Влізло В.В. Застосування біопсії у діагностиці хвороб нирок у тварин / В.В. Влізло, І.А. Максимович, Й. Ніцпоть // Ветеринарна медицина України. – 2009. – № 1. – С. 16-17.
2. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / [Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський]. – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.
3. Зон Г.А. Патологоанатомічний розтин тварин / Г.А. Зон, М.В. Скрипка, Л.Б. Івановська. – Донецьк: ПП Глазунов Р.О., 2009. – 189 с.
4. Коллиар Л. Хроническая почечная недостаточность / Л. Коллиар, Ж-Клод Десфонті // Ветеринар. – 2008. – № 5. – С. 44-48.
5. Локес П.І. Морфологічні зміни нирок при полікістозі у кішок / П.І. Локес, С.О. Кравченко // Вісник Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2005. – № 2. – С. 68-70.
6. Choudhury D. Acute kidney injury: current perspectives / D. Choudhury // Postgrad. Med. – 2010. – V. 122. – N 6. – P. 29-48.
7. Meyer T.W. Uremia / T.W. Meyer, T.H. Hostetter // New Engl. J. Med. – 2007. – V. 357. – N 12. – P. 1316-1325.
8. Ross S. Clinical progression of early chronic renal failure and implications for management / S. Ross, C. Osborne / In: Consultations in Feline Internal Medicine (Ed. J. August). – St. LouisO: Elsevier, 2006. – P. 389.
9. Wakeling J. Feline kidney disease: its symptoms and management / J. Wakeling // New Zealand Veterinary Nurse – 2009. – N 1. – P. 6-9.
10. White J.D. Persistent hematuria and proteinuria due to glomerular disease in related Abyssinian cats / [J.D. White, J.M. Norris, K.L. Bosward et al.] // J. Feline. Med. Surg. – 2008. – V. 10. – N 3. – P. 219-229.

Гунич В.В. Патоморфологические изменения в селезенке кошек при хронической почечной недостаточности

Представлены результаты патоморфологических исследований селезенки кошек, погибших вследствие хронической почечной недостаточности. Макроскопические изменения были незначительными. При проведении гистологических исследований установлено, что в селезенке этих кошек регистрируется уменьшение количества и размеров, или же полное исчезновение лимфоидных узелков. Характерной является атрофия красной пульпы, повышенный распад в ней эритроцитов и ее инфильтрация фагоцитами. Артерии и вены частично спазмированы, в них выявляется сладж-феномен.

Ключевые слова: коты, хроническая почечная недостаточность, селезенка, макроскопические изменения, микроскопические изменения.

Gunich V. Patomorphological changes in spleen of cats at chronic kidney insufficiency

Presented results of pathomorphological researches of spleen of cats, died from the chronic kidney insufficiency. Macroscopic changes were insignificant. It is set during realization of histological researches, that diminishing of amount and sizes, or complete disappearance of lymphoid nodules is registered in the spleen of these cats. Characteristic is atrophy of red pulp, enhanceable disintegration in her red cells and her infiltration by phagocytes. Arteries and veins partly spasmed, the cladg-phenomena comes to light in them.

Keywords: cats, chronic kidney insufficiency, spleen, macroscopic changes, microscopic changes.

Дата надходження до редакції: 27.03.2015 р.

Рецензент: д.вет.н., професор Кассіч В.Ю.