

УДК 619:616.61-008.6:636.8

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ КОТІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Гуніч В.В.

Одеський державний аграрний університет

Представлено результати вивчення мікроскопічних змін у печінці котів за хронічної ниркової недостатності. Встановлено, що в усіх котів печінка нерівномірно збільшена, з ділянками сіруватого та глинистого кольору, а в частини тварин – мускатна. При проведенні гістологічних досліджень встановлено внутрішньочасточковий і міжчасточковий набряк, дистрофічні зміни гепатоцитів, накопичення в їх цитоплазмі білірубіну, вогнищеве розростання міжчасточкової сполучної тканини, та значні мікроскопічні зміни усіх структурних компонентів печінкових триад.

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

Вступ. Ниркова недостатність являє собою поліетіологічний синдром, при якому нирки не в змозі адекватно відфільтровувати з крові продукти життєдіяльності [4]. Цю патологію реєструють у багатьох видів домашніх, продуктивних і лабораторних тварин. Гостра ниркова недостатність виникає як ускладнення при багатьох хворобах різної етіології, робить їх перебіг більш тяжким і збільшує смертність [5, 7]. Хронічна ниркова недостатність частіше виникає як самостійна хвороба. Проте патоморфологічні зміни при нирковій недостатності вивчені недостатньо повно [6].

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

Матеріал та методи досліджень. В роботі використано 16 котів з хронічною нирковою недостатністю та 5 контрольних, клінічно здорових котів. Патологоанатомічний розтин трупів котів проводили методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [3]. При проведенні патологоанатомічного розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок печінки. Відібрані шматочки фіксували в 10% водному нейтральному розчині формаліну та після зневоднення в етанолах зростаючої концентрації через хлороформ заливали в парафін. Зрізи товщиною 7 – 10 мкм одержували за допомогою санного мікротому. Для виявлення гістологічної будови проводили фарбування зрізів гематоксилином Караці та еозином. Для виявлення ліпідів на заморожуючому мікротомі виготовляли заморожені зрізи товщиною 15 – 17 мкм, які зафарбовували Суданом III [2]. Морфометрію проводили за Г.Г. Автанділовим [1].

Результати досліджень. Слід підкреслити, що при проведенні патологоанатомічного розтину в усіх котів, які загинули від хронічної ниркової недостатності, найбільш виразні зміни нами були встановлені в нирках і печінці. Печінка в усіх котів була нерівномірно збільшена. При цьому зазвичай збільшувалися її окремі частки без будь-якої помітної закономірності. Колір печінки був нерівномірний – з ділянками сіруватого та глинистого кольору різних розмірів і форми, які також розташовувалися по органу без будь-якої помітної закономірності. На розрізі малюнок печінки був стертий. З поверхні розрізу виділялася темно-червона кров. В частини тварин, які загинули внаслідок хронічної ниркової недостатності, печінка місяцями була мускатна. Жовчний міхур в усіх випадках був розтягнутий в'язкою, зелено-жовтого кольору жовчю.

При проведенні гістологічних досліджень нами було встановлено наступне. Вся печінка була дифузно набрякла. Набряк при цьому реєструвався як всередині часточок, так і в міжчасточковій сполучній тканині. Переважна більшість гепатоцитів перебувала в стані зернистої дистрофії. Їх цитоплазма була каламутна, межі між багатьма гепатоцитами нечіткі, або ж взагалі не виявлялися. В частині клітин погано диференціювались ядра, або ж їх взагалі не було видно. При великих збільшеннях мікроскопу в цитоплазмі чітко виявлялася зернистість білкової природи. Наявність зернистої дистрофії було підтверджено обробкою гістологічних зрізів 1 % водним розчином оцтової кислоти з наступним їх зафарбовуванням гематоксиліном Караці та еозином. При цьому зернистість у цитоплазмі розчинялася, а межі між окремими клітинами та їх ядра добре диференціювались.

В частині гепатоцитів з мікроскопічними ознаками зернистої дистрофії реєструвався частковий плазмолізис, при якому в цитоплазмі утворювались вакуолі відносно невеликого розміру, заповнені рідиною. Кількість таких вакуолю в одній клітині коливалась від однієї до семи. Ця початкова стадія гідропічної дистрофії від жирової дистрофії була від диференційована зафарбовуванням заморожених гістологічних зрізів Суданом III. Поряд з цим відносно невелика кількість гепатоцитів ($8,7 \pm 3,4$ % від загальної кількості печінкових клітин) мала мікроскопічні ознаки виразної гідропічної дистрофії.

В цитоплазмі частини дистрофічно змінених гепатоцитів реєструвалось накопичення гранул білірубіну. Кількість білірубіну в різних клітинах була різною – від декількох окремих гранул до майже повного заповнення цитоплазми цим пігментом.

Ядра дистрофічно змінених гепатоцитів також зазнавали значних змін. В частині ядер реєструвалась зміна їх форми, при якій ядра мали нерівні контури ядерної оболонки з численними її випинаннями в цитоплазму та впинаннями всередину. В частині випадків розміри ядер збільшувались за рахунок їх дисфункціонального набряку. Ядра поодиноких гепатоцитів зменшувались у

розмірі або ж набували овальної форми. Іноді реєструвався гіперхроматоз ядерної оболонки.

Місцями виявлялись осередки руйнування гепатоцитів, які охоплювали від декількох до декількох десятків клітин. Такі ділянки являли собою безладне скупчення клітинного детриту без будь-якої впорядкованої структури та наявності в них ядер чи їх фрагментів.

Частина купферовських клітин помітно віддалялася від поряд розташованих гепатоцитів.

Центральні вени частини печінкових часточок були переповнені клітинами крові. Еритроцити в просвіті цих кровоносних судин були склеєні між собою (сладж-феномен). У внутрішньочасточкових капілярах таких часточок реєструвалась підвищена кількість еритроцитів. В інших печінкових часточках реєструвалось руйнування клітин ендотелію центральних вен, а в частині випадків – повне руйнування їх стінок.

На багатьох ділянках печінки реєструвалось вогнищеве розростання міжчасточкової сполучної тканини. При цьому такі розростання в жодному з випадків не оточували повністю всю часточку, а тому їх не можна було класифікувати як початкову стадію цирозу печінки.

Виразні мікроскопічні зміни також виявлялися в ділянці печінкових триад. Навколо більшості цих триад реєструвався виразний набряк. В більшості випадків набряк навколо печінкових триад супроводжувався розростанням в цих ділянках неоформленої волокнистої сполучної тканини.

Артерії печінкових триад зазвичай мали не змінений просвіт, а поодинокі з них були спазмовані. Частина ендотеліоцитів в частині артерій перебувала на різних стадіях руйнування.

Всі вени усіх печінкових триад були виразно розширені і переповнені клітинами крові. При цьому гематокрит був значно порушений – на частку плазми крові припадало лише $3,6 \pm 1,8$ % площі просвіту кровоносної судини. Всі еритроцити в просвіті вен були склеєні між собою (сладж-феномен). Жовчні протоки були порожні, їх просвіт – зменшений, а їх епітеліальні клітини перебували в стані зернистої дистрофії чи руйнувалися.

Висновки.

1. В печінці котів при хронічній нирковій недостатності мікроскопічно встановлюють внутрішньочасточковий набряк і набряк міжчасточкової сполучної тканини, а місцями – ще й вогнищеве розростання цієї сполучної тканини.

2. Гепатоцити перебувають у стані зернистої, рідше – гідропічної дистрофії. В цитоплазмі частини дистрофічно змінених гепатоцитів

рееструються відкладення білірубіну. Частина дистрофічно змінених клітин руйнується.

3. У центральних венах печінкових часточок і венах печінкових триад виявляється сладж-феномен. В частині артерій печінкових триад і частині центральних вен печінкових часточок рееструється руйнування клітин їх ендотелію.

Список літератури.

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
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 Десфонти // Ветеринар. – 2008. – №5. – С. 44–48.
5. Choudhury D. Acute kidney injury: current perspectives / D. Choudhury // Postgrad. Med. – 2010. – V. 122. – N 6. – P. 29-48.
6. 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.
7. Wakeling J. Feline kidney disease: its symptoms and management / J. Wakeling // New Zealand Veterinary Nurse – 2009. – N 1. – P. 6–9.

Микроскопические изменения в печени котов при хронической почечной недостаточности. Гунич В. В.

Представлены результаты изучения микроскопических изменений в печени котов при хронической почечной недостаточности. Установлено, что у всех котов печень неравномерно увеличена, с участками сероватого и глинистого цвета, а у части животных - мускатная. При проведении гистологических исследований установлено внутريدольковый и междольковый отек, дистрофические изменения гепатоцитов, накопление в их цитоплазме билирубина, очаговое разрастание межчасточковой соединительной ткани, и значительные микроскопические изменения всех структурных компонентов печеночных триад.

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

Microscopic changes in the liver of cats in chronic renal failure. Hunich V. V.

The results of microscopic changes in liver cats in chronic renal failure study are given in the paper. It has been established that all cats had unevenly enlarged liver with areas of grayish and clayish colors, and in some cases – mace. In carrying out the histological studies it was found internally lobed and interlobular edema, degenerative changes of hepatocytes, accumulation of bilirubin in their cytoplasm, focal proliferation of interlobular connective tissue, and significant microscopic changes of all hepatic triads structural components.

Key words: *cats, kidneys, chronic renal failure, macroscopic changes, microscopic changes.*