

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ЛЕГЕНЯХ КОТІВ
ПРИ ХРОНІЧНІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ**

Представлено результати вивчення патоморфологічних змін у легенях котів за хронічної ниркової недостатності. Встановлено, що в усіх котів макроскопічно виявлялися зміни, характерні для їх венозного застою і набряку. Орган мав нерівномірно рожевий колір. На розрізі виділялась піниста рідина рожево-жовтого кольору. При проведенні гістологічних досліджень більша частина легень перебувала в стані ателектазу, в той час як в іншій частині органу реєструвалась компенсаторна альвеолярна емфізема. Також виявлені зміни характерні для венозного застою та набряку

легень, всі бронхи легень були виразно розширені з ознаками зернистої дистрофії та руйнуванням епітеліоцитів.

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

Постановка проблеми

Хронічна ниркова недостатність – незворотне порушення фільтраційної і видільної функції нирок, аж до повної її припинення, внаслідок руйнування нефронів.

Ниркова недостатність виникає як ускладнення при багатьох хворобах різної етіології, при цьому навіть незначні зміни вмісту в сироватці крові креатиніну пов'язані з ризиком летального закінчення. Тому виникає необхідність в дослідженні крім нирок, інших органів, зокрема легенів, для кращого розуміння патогенезу хронічної ниркової недостатності.

Аналіз останніх досліджень і публікацій.

Частота хронічної ниркової недостатності зростає з віком котів: за різними даними вона уражає від третини до більш ніж 60 % старих котів [4]. Завдяки складності і багатоплановості хронічної ниркової недостатності її діагностика і лікування також складні і багатопланові залежно від конкретного прояву цієї патології [5]. Патоморфологічна діагностика хронічної ниркової недостатності має значення не тільки у випадку загибелі тварин, але й відіграє значну роль у прижиттєвій діагностиці цієї патології, оскільки однотипні зміни біохімічних показників сироватки крові та сечі можуть відображати різні за своїм характером патологічні процеси [7]. В той же час патоморфологічні зміни при хронічній нирковій хворобі вивчені недостатньо повно [6].

Мета, завдання та методика досліджень.

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

В роботі використано 8 котів з гострою нирковою недостатністю, 17 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 патолого-анатомічного розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок легень. Відібрані шматочки фіксували в 10 % водному розчині нейтрального 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 органів і тканин проводили фарбування зрізів гематоксиліном Караці та еозином [2]. Морфометрію проводили за Г.Г. Автанділовим [1].

Результати досліджень

При патологоанатомічному розтині усіх котів, які загинули від хронічної ниркової недостатності, в легенях макроскопічно виявлялись зміни, характерні для венозного застою та набряку. Це свідчило про те, що кінцевою причиною

загибелі тварин при хронічній нирковій недостатності була зупинка дихання. Орган мав нерівномірно рожевий колір. Консистенція легень - тістувата (ямка при натисканні вирівнювалась повільно). З поверхні розрізу виділялась піниста рідина рожево-жовтого кольору. Такого ж кольору рідина знаходилась і в просвіті трахеї та великих бронхів. Шматочки з різних ділянок легень у воді плавали важко (більша частина знаходилась нижче поверхні води, або ж шматочок повністю занурювався і плавав безпосередньо під поверхнею води). Макроскопічні зміни в реберній та легеневій плеврі в жодному з випадків встановлені не були.

При проведенні гістологічних досліджень легень нами було встановлено наступне. Мікроскопічні зміни у легеневій плеврі були відсутні.

Більша частина легень перебувала в стані ателектазу, в той час як в іншій частині органу реєструвалась компенсаторна альвеолярна емфізема. За результатами проведеної нами морфометрії на ділянки ателектазу припадало $69,3 \pm 7,5$ % об'єму органу. Слід підкреслити, що в жодній тварини не виявлялися мікроскопічні зміни, які б свідчили про наявність будь-яких запальних процесів у альвеолах, бронхах та стромі органу.

У ділянках ателектазу просвіт частини альвеол не виявлявся, а більша частина альвеол або мала вигляд вузьких щілин, або ж мала помітно зменшений просвіт.

Емфізема мала характер альвеолярної і була настільки сильною, що в паренхімі легень утворювались порожнини досить великих розмірів. При цьому нерідко реєструвались розриви стінок альвеол.

Вени і капіляри альвеолярних стінок в легенях котів, які загинули від хронічної ниркової недостатності, були виразно розширені та переповнені кров'ю. Такі мікроскопічні зміни характерні для венозного застою та набряку легень, що підтверджувало характер макроскопічних змін у органі.

У просвіті $33,9 \pm 10,8$ % альвеол виявилася досить дифузно забарвлена у рожевий колір набрякова рідина. Значні варіації кількості таких альвеол у різних котів на нашу думку були зумовлені індивідуальними особливостями перебігу патологічного процесу в легенях кожного kota.

Зміни крові в просвіті судин усіх типів у цілому були однотипними, проте ступінь виразності цих змін в різних типах кровоносних судин дещо відрізнялася. Найбільш виразними були зміни у венах, в той час як у артеріях, прекапілярах, капілярах і посткапілярах виразність їх була меншою. На нашу думку така різниця була зумовлена застоєм крові в венозній частині судинного русла.

Еритроцити в просвіті кровоносних судин злипалися між собою. При цьому в артеріях, прекапілярах, капілярах і посткапілярах реєструвалось злипання $30,2 - 68,7$ % еритроцитів, у той час як у венах цей показник складав $49,6 - 98,4$ %. Частина еритроцитів, які злипалися в просвіті більшості вен, перетворювались на суцільну, досить гомогенну масу. На відміну від червоного тромбу така маса не містила тромбоцити і не мала характерну поширену будову.

У стінках вен виявлялися виразні мікроскопічні зміни. В частині клітин ендотелію реєструвались ознаки зернистої дистрофії. У 27,6 % вен при цьому виявлявся виразний субендотеліальний набряк. М'язова оболонка стінки вен також була набрякла.

Більшість її клітин, як і частина ендотеліоцитів, перебувала в стані зернистої дистрофії. Місцями виявлялась дезорієнтація гладких м'язових клітин та руйнування частини дистрофічно змінених міоцитів.

Всі бронхи були виразно розширені. В них реєструвались зерниста дистрофія і руйнування частини епітеліоцитів, субепітеліальні набряки, а також незначні набряки м'язової оболонки та зерниста дистрофія гладких м'язових клітин.

Висновки та перспектива подальших досліджень

1. В легенях макроскопічно виявлялись зміни, характерні для венозного застою та набряку.

2. У стінках вен виявлялися в клітинах ендотелію реєструвались ознаки зернистої дистрофії. У 27,6 % вен при цьому виявлявся виразний субендотеліальний набряк. М'язова оболонка стінки вен також була набрякла з дезорієнтованими гладкими м'язовими клітинами та дистрофічно зміненими міоцитами.

3. Більша частина легень перебувала в стані ателектазу, в той час як в іншій частині органу реєструвалась компенсаторна альвеолярна емфізема.

Література

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия. Руководство / 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, 2015. – 286 с.
3. Зон Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин / Г.А. Зон, М.В. Скрипка, Л.Б. Іванівська. – 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. 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.