

М. В. Скрипка, д.вет.н., професор Полтавська державна аграрна академія

В. В. Гаркава, Сумський національний аграрний університет

І. М. Самченко, аспірант, Полтавська державна аграрна академія

О. В. Гудзь, студент, Полтавська державна аграрна академія

За полікістозу нирок у кошенят помірно є гіпопротеїнемія. Про недостатність фільтруючої поверхні і обмежену проникність клубочкових мембран нирок свідчить збільшення вмісту креатиніну та збільшення концентрації сечовини. Утворення кіст відбувається як в кірковій, так і мозковій речовині. Утворенню кіст передують гідропічна дистрофія нефроцитів, ареагтивний колікваційний некроз стінки каналців, процес супроводжується інкапсуляцією. На розвиток дистрофічних змін з боку паренхіми печінки вказує зростання вмісту непрямого білірубину.

Ключові слова: полікістоз, клубочки, нирки, нефроцити, печінка, дистрофія.

Постановка проблеми. Полікістоз нирок у кішок є одним з найбільш яскравих та водночас маловивчених захворювань, яке реєструють у 37 % особин екзотичної короткошерстої породи, 26 % - персидської, 12 % - британської короткошерстої та у 1 % породи американський мейн-кун, рідше у кішок інших порід [1, 2]. За даними зарубіжних дослідників, полікістоз нирок у 21% кішок є причиною розвитку хронічної ниркової недостатності [3]. Це генетично зумовлена патологія з аутосомно-домінантним типом успадкування, яка характеризується кістозною проліферацією паренхіми нирок [4 - 6].

Аналіз сучасної літератури свідчить про відсутність даних щодо ключових ланок патогенезу ниркової недостатності, викликаній полікістозом.

Аналіз основних досліджень і публікацій.

Причиною розвитку полікістозу нирок у кішок є наявність афективного гену, що успадковується за аутосомно-домінантним типом [10, 11]. У пренатальному періоді розвитку ключовим моментом патогенезу патології є неправильне формування нефрону, коли відбувається неповне і неправильне злиття прямих та звивистих каналців частини нефронів, що спричиняє утруднений відтік первинної сечі з проксимальних каналців нефрону. Внаслідок цього відбувається спочатку розширення каналців, а в подальшому – утворення дрібних кіст. Слід зазначити, що незлиття каналців може бути як повним, так і неповним. При неповному – утворюються кісти незначного розміру. При повному незлитті утворюються великі кісти. При цьому аномально розвинені нефрони частково функціонують і виробляють первинну сечу. У постембріональному періоді на стан організму впливає розвиток піелонефриту. Особливістю проявів піелонефриту у хворих на полікістоз кішок є тривалий латентний перебіг та ураження, як правило, обох органів, що з часом призводить до розвитку ниркової недостатності [7, 13, 14, 15].

Клінічний перебіг полікістозу нирок характеризується стадійністю. Більшість авторів вважають, що найбільш об'єктивним є поділ на компенсовану, субкомпенсовану та декомпенсовану

стадії [7, 8, 9, 12].

Мета досліджень. Визначення біохімічних показників сироватки крові, патоморфологічних змін та морфометричних показників нирок у кошенят за полікістозу.

Матеріал і методи досліджень. Для досліджень брали кошенят віком 1,5 місяці в яких лабораторними та клінічними методами дослідження встановлено полікістоз (1 група). Контролем (2 група) слугували клінічно здорові тварини. На аналізаторі SAPHIRE-400 в сироватці крові визначали біохімічні показники: загальний білок, білкові фракції, сечовину, креатинін, прямий і непрямий білірубін, глюкозу. Були проведені патологоанатомічний розтин методом повної евісцерації та гістологічні дослідження (забарвлення гістозрізів гематоксином та еозином). Морфометричне дослідження проводили за допомогою аналізатора зображень, який складається з мікроскопа MikroMed з мікрофотонасадкою та з програмним забезпеченням Fly video серії EZ та персонального комп'ютера. Для вимірювання метричних характеристик використовували програмне забезпечення ImageJ for Windows® (version 2.00) в інтерактивному режимі з використанням об'єктива $\times 16$ і фотоокуляра $\times 10$. Для калібрування аналізатора зображень використовували проекцію поділок лінійки окуляр-мікрометра на лінійку об'єкт-мікрометра, що входять до комплекту мікроскопа MikroMed.

Результати власних досліджень. Використанням біохімічних досліджень ми намагалися встановити порушення біохімічних реакцій за полікістозу у кошенят. Про порушення функції печінки за полікістозу кошенят свідчить зниження білоксинтезуючої функції печінки, а саме зниження рівня загального білка крові в 1,15 рази порівняно з контролем. Спостерігали також зміни в співвідношенні білкових фракцій крові. Якщо в нормі 42,4% білків крові складають альбуміни і 57,6% припадає на глобуліни, то у хворих тварин вміст альбумінів становить 49% , а глобулінів 51,3% (таблиця 1). Відповідно спостерігали збільшення А/Г-коефіцієнта, який у нормі склав 0,74, а в хворих тварин – 0,95.

Біохімічні показники крові кошенят хворих на полікістоз

Показник	Біометричні показники	Дослідні тварини (n=3)	Контроль
Загальний білок, г/л	Lim M±m	58-59 58,5±0,3	57-76
Загальний білок, г/л	Lim M±m	58-59 58,5±0,3	57-76
Альбуміни, %	Lim M±m	48.3-49.2 48,75±0,26	42-43
Глобулін, %	Lim M±m	50-52 51±0.6	55-57
A/G коефіцієнт	Lim M±m	0.93-0.97 0,95±0,01	0.7-0.8
Сечовина, ммоль/л	Lim M±m	7.4-7.5 7,45±0,02	4.5-7,1
Креатинін, мкмоль/л	Lim M±m	75-79 77±1,16	62-67
Білірубін загальний, мкмоль/л	Lim M±m	8-12 10±1,16	7-8
Білірубін прямий, мкмоль/л	Lim M±m	2-3 2,5±0.3	3
Білірубін непрямий, мкмоль/л	Lim M±m	6-9 7,5±0,87	4-5
Глюкоза, ммоль/л	Lim M±m	3,8-4,1 39,5±0,08	6,4-6,6

Важливе значення для оцінки роботи печінки має визначення білірубину. Загальний білірубін у хворих тварин на 40% вищий ніж у тварин контрольної групи. Слід зазначити збільшення концентрації непрямого білірубину. Показник непрямого білірубину зріс більше ніж у 2 рази і складав 9 мкмоль/л у хворих тварин (4 мкмоль/л контроль) відповідно.

Функціональну здатність нирок встановлювали дослідженням вмісту в сироватці крові залишкового азоту, основними компонентами якого є сечовина та креатинін. Про недостатню фільтруючу поверхню і обмежену проникність клубочкових мембран свідчить різниця вмісту креатиніну в сироватці крові хворих тварин. У останніх він був в 1,4 рази вище від норми і складав 79 мкмоль/л. Аналогічна динаміка спостерігалася в концентрації сечовини. В тварин першої групи її вміст був у 1,7 рази вищим ніж у тварин другої групи і становив 7,45 та 4,5 ммоль/л, відповідно.

Рівень глюкози в крові знижується майже в 2 рази в порівнянні з контролем (ознака гіпоглікемії), яка є наслідком патологічного стану нирок (табл. 1).

Патологоанатомічним дослідженням встановлено зміни в нирках, печінці та міокарді. Печінка світло-коричневого кольору, з ділянками сіруватого та бузкового кольору, які чітко окреслені і мають неправильну форму. Мікроскопічно паренхіма органу характеризується жировою декомпозицією, розширенням кровеносних судин різного калібру, дрібними крововиливами.

Серце значно збільшене в розмірі, округлої форми, коронарні судини наповнені темною

кров'ю. Міокард сіро-рожевого забарвлення, в'ялої консистенції. Гістологічними дослідженнями встановлено кровонаповнення судин міокарда, кардіоціоти з ознаками зернистої дистрофії.

Крім ознак порушення білкового обміну в нирках (орган блідо-коричневого кольору, межа між кірковою та мозковою речовиною згладжена, кіркова зона глинистого кольору), зареєстровано множинні кістозні утворення темно-коричневого кольору як з поверхні, так і на розрізі. Кісти величиною з просяне зерно і більші, містять прозору, безбарвну рідину (рис. 1).

Гістологічним дослідженням нирок було встановлено гідропічну дистрофію епітелію звивистих каналців, набряк ендотелію судин. На великих ділянках спостерігалася виразне розширення просвітів як звивистих, так і прямих каналців, зареєстровано різного розміру кістозні утворення в кірковій та мозковій речовині (рис. 2). Характерними є осередки ареактивного коліквацийного некрозу (руйнування по 3-5 поруч розташованих звивистих каналців), навколо таких ділянок відбувається розростання сполучної тканини з подальшим утворенням стінки кісти.

Сеча в просвіті більшості звивистих і прямих каналців еозинофільна, що свідчить про підвищений вміст білків.

У стінці сечового міхура спостерігається десквамація та гідропічна дистрофія епітеліальних клітин слизової оболонки, виражений набряк власного шару слизової оболонки, між'язової сполучної тканини. У слизовій оболонці – крововиливи.



Рисунок 1. Білковий нефроз та полікістоз нирки кошеняти віком 1,5 місяці

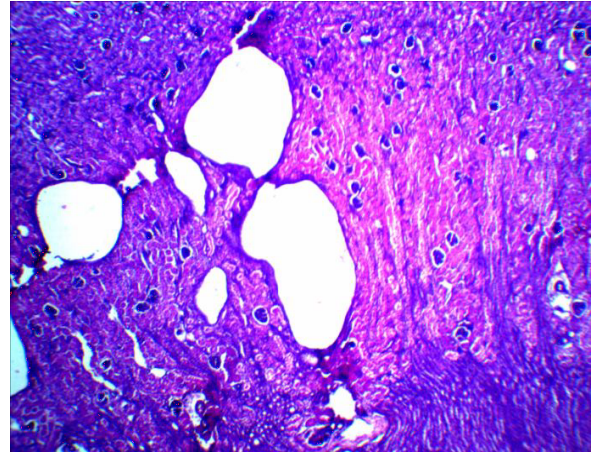


Рисунок 2. Гістопрепарат нирки кошеняти віком 1,5 місяців: 1- судинні клубочки; 2 – канальці; 3 – кісти. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 40.

Біохімічні показники функціональної здатності нирок слабо відрізняються від норми, що пояснюється тим, що площа судинних клубочків хворих тварин майже ідентична площі таких у здорових тварин. Проведеним морфометричним до-

слідженням нирок кошенят хворих на полікістоз, а саме вимірюванням площі ниркових тілець, не було зафіксовано значного відхилення від відповідних показників клінічно здорових тварин (табл. 2).

Таблиця 2.

Морфометричні показники площі ниркових тілець з а статистичною обробкою цифрового матеріалу за Е. Монцевічюте-Ерінгене

№ п/п	Площа ниркових тілець (1 група) (мкм)		Площа ниркових тілець (2 група) (мкм)	
	площа	відхилення від середнього показника	площа	відхилення від середнього показника
1	31	+6.4	24	-2.6
2	23	-1.6	32	+5.7
3	20	-4.6	27	+0.7
4	19	-5.6	25	-1.3
5	19	-5.6	14	-12.3
6	26	+1.4	40	+13.7
7	31	+6.4	38	+11.7
8	24	-0.6	15	-11.3
9	28	+3.4	37	+0.7
10	25	+1.6	11	-15.3
середнє значення	24.6		26.3	

Але нами було зафіксовано значне відхилення середнього показника. У клінічно здорових тварин таке відхилення від середнього значення складає +6,4, та – 5,6 мкм². Тоді, як для кошенят хворих на полікістоз відхилення від середнього показника складає +13,7, – 15,3.

Такі значні відхилення від середнього показника можуть пояснюватися, з одного боку, гіпертрофією ниркових тілець, що зрештою позначається на верхньому значенні відхилення (+13,7 мкм²). Нижнє відхилення (-15,3 мкм²), на нашу думку, пов'язане з місцевою патологічною атрофією ниркових тілець, що виникає внаслідок тиску на ниркові тільця множинних кіст. Гіпертрофія ниркових тілець виникає внаслідок недостатньої

площі фільтруючої поверхні нирок і є наслідком компенсаторної пристосувальної реакції.

Висновки.

1. В нирках кошенят за полікістозу реєструються кісти розміром з просяне зерно і більше. Утворенню кіст передують гідропічна дистрофія нефроцитів, ареактивний коліквацийний некроз стінки канальців, процес супроводжується інкапсуляцією. На великих ділянках характерним є виразне розширення просвітів як звивистих, так і прямих канальців.

2. Характерними ознаками змін метаболічних процесів в організмі кошенят віком 1,5 місяці за полікістозу є помірна гіпопротеїнемія, яка характеризується зменшенням в 1,13 рази рівня зага-

льного білка крові порівняно з контролем, зміною коефіцієнту А/Г від 0,74 до 0,95.

3. Загальний білірубін у хворих тварин на 40% вищий, ніж у тварин контрольної групи за рахунок зростання в 2 рази вмісту непрямого білірубину, що вказує на розвиток дистрофічних змін з боку паренхіми печінки.

4. Збільшення в 1,4 рази вмісту креатиніну та збільшення концентрації сечовини в 1,7 рази свідчить про недостатність фільтруючої поверхні і

обмежену проникність клубочкових мембран нирок.

5. Морфометричними дослідженнями встановлено відхилення середнього показника площі ниркових тілець в порівнянні з контролем, які становили +13.7 – 15.3 мкм², що свідчить про запуск компенсаторно-приспосувальних реакцій, котрі проявляються гіпертрофією ниркових тілець.

Список використаної літератури:

1. Локес П.І. Поширеність та диференційна діагностика захворювань сечовидільної системи в котів / П.І. Локес, Н.І Дмитренко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 25, Ч. 2. – Біла Церква, 2003. – С. 148–151.
2. Воронина Л. Поликистоз почек у длинношерстных кошек / Л. Воронина // Друг. – 1999. – № 4. – С. 28–29.
3. Колмыкова О.В. Морфологические основы хронической почечной недостаточности у кошек / О.В. Колмыкова, Е.П. Копенкин // Ветеринария. – 2007. – №9. – С.58–59.
4. Haller M. Assessment of renal function in cats and dogs / M. Haller // Waltham Focus. – 2002. – № 2(12). – P.24–26.
5. Кучеренко Ю.Л. Болезни почек у кошек и собак / Ю.Л. Кучеренко. – Одесса, 2003. – 96 с.
6. Байнбридж Дж. Нефрология собак и кошек / Дж. Байнбридж, Д. Эллиот. – М.: Аквариум, 2003. – 270 с.
7. Джавад-Заде М.Д. Поликистоз почек (Клиника и лечение) / М.Д. Джавад-Заде. – М.: Медицина, 1964. – 243 с.
8. Чандлер Э.А. Болезни кошек / Э.А. Чандлер, К.Дж. Гаскелл, Р.М. Гаскелл; [пер. с англ.]. – М.: Аквариум ЛТД, 2002. – С. 221–229.
9. Тилли Л. Ветеринария. Болезни кошек и собак / Л. Тилли, Ф. Смит; [пер. с англ.]. – М.: Геотар-мед, 2001. – 784 с.
10. Dalgaard O.Z. Autosomal dominant polycystic kidney disease in the 1980's / O.Z. Dalgaard, S. Nørby // J. Clin. Genet. – 1989. – № 36(5). – P. 320–325.
11. Autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian and Persian-cross cats / [K.A. Eaton, D.S. Biller, S.P. DiBartola et al.] // Vet. Pathol. – 1997. – Vol. 43, № 2. – P. 117–126.
12. Application of ultrasonography in the diagnosis of parenchymal renal disease in cats / P.A. Walter, G.R. Johnston, D.A. Feeney, T.D. O'Brien // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 1988. – № 192. – P. 92–98.
13. Norris R. Pathogenesis of hypoplastic polycystic kidney associated with obstruction in lower urinary tract / R. Norris, L. Herman // Bul. Ayer Clin. Lab., Pennsylvania Hosp. – 1941. – № 3. – P. 402–407.
14. Lambert P.P. Polycystic disease of the kidney / P.P. Lambert // Arh. Path. – 1947. – № 44. – P. 35–38.
15. Джавад-Заде М. Д. О мультикистозной почке / М. Д. Джавад-Заде. – Урология, 1961. – С. 60–65.

Скрипка М.В., Гарькава В.В., Самченко И.М., Гудзь О.В. Морфофункциональные изменения при поликистозе почек котенка в возрасте 1,5 месяца

При поликистозе у котят наблюдается умеренно выраженная гипопротейнемия. Увеличение содержания непрямого билирубина, указывающее на развитие дистрофии паренхимы печени. Увеличение содержания креатинина и концентрации азота свидетельствует про недостаточность фильтрующей поверхности и ограниченной проницаемости мембран клубочков почек. Кисты образуются как в корковом, так и в мозговом веществе. Образованию кист предшествует гидropическая дистрофия нефроцитов, ареактивный коликационный некроз стенки канальцев, процесс сопровождается инкапсуляцией.

Ключевые слова: поликистоз, клубочки, почки, нефроциты, печень, дистрофия.

Skrypka M.V., Harkava V.V., Samchenko I.M., Hutz O.V. Morphological changes during polycystic kidney disease of kittens aged 1.5 months

In polycystic kidney disease in cats observed moderately severe hypoproteinemia. Increase in indirect bilirubin indicates the development of dystrophy of the liver parenchyma. An increase in the concentration of nitrogen and kreatinin evidence about the failure of filter surface and the limited permeability of membranes of glomeruli of the kidneys. The cysts are formed in the cortex and in the medulla. Cyst formation is preceded by hydropic dystrophy renal cell, unresponsiveness wall tubular necrosis, the process is accompanied by encapsulation.