

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЇ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНЬОСТІ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ

Скрипка М. В. – д. вет. н., професор

Запека І. Є. – к. вет. н.

Старцева К. С – магістр

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса

Вступ. Захворювання нирок є досить розповсюдженими серед свійських котів. Зокрема, за даними літератури хронічна ниркова недостатність (ХНН) вражає до 20 % усіх свійських котів протягом їх життя. Зазначена патологія зустрічається особливо серед котів віком старше 10–15 років, що стає причиною смерті у 14–17 % тварин від цієї категорії. Етіологія хронічної ниркової недостатності у котів доволі неоднорідна і має в своєму складі великий спектр специфічних патологічних процесів, які активують процес ушкодження і послідовної дисфункції нирок, таких як полікістоз, дисплазія, амілоїдоз нирок і лімфома нирок. Однак у більшості котів, хворих на ХНН, не виявляють цих активуючих патологічних чинників. До факторів, що беруть участь у патогенезі ХНН також відносять вік, породу, харчування, наявність чи відсутність щеплень, гіпертензію, протеїнурію та гостру ниркову недостатність (ГНН).

Мета роботи. За результатом проведених патоморфологічних досліджень провести аналіз патологічних змін за ХНН у котів свійських (*F. silvestris catus*).

Матеріали та методи досліджень. Трупний матеріал (нирки) від котів за ХНН. Розтин трупів проводили методом повної евісцерації в загальноприйнятій послідовності. Виготовлення гістологічних препаратів проводилось за загально прийнятою схемою із забарвленням гематоксиліном та еозином.

Результати дослідження. Аналіз ветеринарної документації клінік ветеринарного напрямку м. Одеса свідчить, що систематичне застосування антибіотиків та кортикостероїдів може бути причиною виникнення

ХНН. Вище зазначене можна пояснити тим, що ці препарати призводять до прогресування азотемії та гіпертензії, виникнення явища протеїнурії. Будь які запальні процеси активують реакції усього організму, і нирки не є виключенням в цьому процесі.

Так стоматит, панкреатит – це патології, що доволі часто реєструються у свійських котів і можуть впливати на розвиток ХНН, через те, що вони активують розвиток запального стану в організмі.

Окрім породи та віку особливе місце серед етіологічних чинників займає вакцинація і не дотримання лікувальної дієти. Відомим є той факт, що підшкірна ін'єкція сприяє виробленню антитіл до ниркової тканини.

У більшості котів із ХНН морфологічним діагнозом при ураженнях нирок стає тубулоінтерстиціальне запалення та фіброз.

Нерідко тубулоінтерстиціальне запалення починає розвиватися на ранніх етапах життя тварини і прогресує з віком. Механізми, які можуть за цим стояти є багатовекторними і полягають в тому, що з віком підвищується активація фібробластів і сприйнятливість до апоптозу. Крім того, нирки втрачають з часом здатність швидкого відновлення після гострого ураження, що пов'язано із старінням клітин та втратою ними здатності до регенерації.

Серед патологічних процесів нирок, що впливають на розвиток ХНН виділяють: нефрози, нефрити та нефросклерози. Однак у більшості випадків реєструють одночасно декілька з цих процесів, як дистрофічні так і запальні.

За більшості патологічних процесів в нирковій тканині відбуваються склеротичні процеси, що призводять до зморщування нирки. Поруч з склеротичними змінами проходить процес гіалінозу, а особливе місце займає гіаліноз судин ниркових клубочків.

В цей час розростається волокниста сполучна тканина навколо капсули Шумлянського-Боумена, патологі-

чний процес охоплює стінки поруч розташованих капілярів.

Також відмічається атрофія каналців, гіаліноз та склеротичне ураження судин строми.

Тубулоінтерстиціальне запалення є однією з притаманних ознак ХНН у котів, а фіброзні зміни можуть вказувати в свою чергу на найгірший прогноз.

Поряд із порушенням морфології ендотелію стінки судин, розвивається сладж-феномен та утворення мікротромбів. Вище зазначені процеси призводять до ішемії. Нирки дуже чутливі до гіпоксії, а особливо епітеліальні клітини каналців нирки, через їх прискорені метаболічні процеси. При хронічних ураженнях нирки, нефрони, що залишилися в ушкодженій ділянці органу потребують більше кисню для своєї метаболічної активності в порівнянні з нефронами здорової нирки. Однак задовольнити ці потреби організм не здатен, перешкоджає нестача активності перетубулярних капілярів, в наслідок прогресування тубулоінтерстиціального фіброзу та збільшення площі позаклітинного матриксу. Таким чином гіпоксія впливає на подальший розвиток фіброзу. Фіброз нирок, в свою чергу призводить до нефросклерозу та незворотної втрати нефронів. Нагромадження білку в середині клубочкового фільтрату може сприяти виникненню токсичного ураження нирок. В місцях скупчення білку, підвищується інфільтрація лейкоцитів, що викликає розвиток хронічних запалень.

Висновки. Крім породних та вікових факторів, незбалансованих раціонів, передумовою розвитку ХНН можуть бути запальні процеси та систематичне застосування антибіотиків, вакцинація тварин.

Серед патологічних процесів нирок, що впливають на розвиток ХНН виділяють: нефрози, нефрити та нефросклерози. Тубулоінтерстиціальне запалення є однією з притаманних ознак ХНН у котів, а фіброзні зміни є несприятливим прогнозом хвороби.

Гіпоксія, в наслідок порушення мікроциркуляторного русла, призводить до активізації явищ проліферації та фіброзу нирок.