

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В СУДИНАХ ОРГАНІВ КОТІВ ПРИ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

В. Гуніч, Ж. Коренєва, А. Голованова, С. Лаутеншлагер
Одеський державний аграрний університет

Представлено результати вивчення мікроскопічних змін у судинах тварин за ниркової недостатності. Встановлено, що в усіх кровоносних судинах в внутрішніх органах були виразно розширені та переповнені кров'ю. При проведенні гістологічних досліджень встановлено, що еритроцити в просвіті переважної більшості капілярів клубочків були склеєні (сладж-феномен). Ендотеліальні клітини судин випиналися в просвіт. В більшості артерій і артеріол реєструвалось руйнування їх ендотеліоцитів, при якому зруйновані клітини частково чи повністю відділялися в просвіт кровоносних судин.

Ключові слова: *коти, нирки, артерії, артеріоли, вени, мікроскопічні зміни.*

Постановка проблеми. Однією з найбільш поширених хвороб, що зустрічаються у домашніх тварин, особливо у віці, є ниркова хвороба. Ця хвороба особливо поширена у літніх кішок і називається хронічною хворобою нирок (ХХН). Вона також відома як хронічна ниркова недостатність (CRF) [3]. Після того, як у домашніх тварин є ХХН, зміни в нирці є незворотними, тому важливо швидко діагностувати це захворювання, щоб пом'якшити його прогресування. 25% крові, що викидається з серця на кожне серцебиття, йде безпосередньо в нирки, що є свідченням того, наскільки важливі для здоров'я нирки.

Коли тварина має хронічну ниркову хворобу, є багато питань, які необхідно вирішувати для успішного завершення. Ниркова недостатність (НН) реєструється у тварин багатьох видів: домашніх, продуктивних та інших. У різних популяціях котів усіх країн світу, серед іншої патології нирок, найчастіше виявляють НН, яка для старих тварин є переважною причиною смерті чи евтаназію. Виникає серцева недостатність, хвороби зубів, цукровий діабет та високий кров'яний тиск (гіпертонія), що пошкоджує судини і призводить до сліпоті. Показано, що навіть незначні зміни вмісту креатиніну в сироватці крові пов'язані з ризиком летального закінчення, і такий ризик зростає зі зростанням тяжкості гострої ниркової недостатності [4].

Матеріал і 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 патолого-анатомічного 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 гематоксиліном 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. При проведенні патологоанатомічного розтину нами було встановлено, всі кровоносні судини в внутрішніх органах були виразно розширені та переповнені кров'ю. При мікроскопічному дослідженні нирок капіляри клубочків ниркових тілець на цій стадії розвитку патологічного процесу були розширені. В одних ниркових тіляцях, кількість яких переважала (76,3±6,8 % від загальної кількості ниркових тілець з такими мікроскопічними змінами), вони були порожніми, а в інших – містили клітини крові. При цьому еритроцити в просвіті переважної більшості капілярів клубочків були склеєні (сладж-феномен). Принося і виносна артеріоли багатьох ниркових тілець, капіляри клубочків яких були розширені, також були розширені і переповнені клітинами крові. Еритроцити в них нерідко були склеєними та гіпсохромними.

Також виявляли зернисту та гідропічну дистрофію мезангіоцитів і подоцитів та руйнування останніх, внаслідок чого у порожнині капсули судинного клубочка знаходився зафарбований еозином клітинний детрит. Руйнування подоцитів, які утворюють вісцеральний листок капсули

судинного клубочка, свідчило про значне порушення фільтраційного бар'єру ниркових тілець, оскільки саме ці клітини утворюють його головний компонент – фільтраційну щілину. Незалежно від характеру мікроскопічних змін у ниркових тільцях, частина з них була деформована. В частині випадків така деформація була досить виразною, а її характер чітко вказував вектор на сили тиску на ниркове тільце, що й спричиняла його деформацію. Зазвичай сила тиску діяла з боку розширених звивистих каналців, що свідчить про значне підвищення тиску рідини в них. Таке підвищення тиску в просвіті каналців апіорі має спричинити значне порушення обміну води й електролітів, завдяки чому унеможливаються нормальні процеси формування складу сечі.

Дезорганізація й руйнування клубочків у відносно невеликій частині ниркових тілець ($18,7 \pm 5,4$ % від їх загальної кількості) супроводжувались парціальним некрозом клубочка. У частині ниркових тілець потовщення парієтального листка капсули судинного клубочка було нерівномірним, внаслідок чого вона ставала схожою на півмісяць. У місці потовщення парієтального листка капсули судинного клубочка її простий плоский епітелій перетворювався на плоский багат шаровий. Базальна мембрана парієтального листка капсули судинного клубочка також виразно потовщувалась і ставала гіперхромною (досить інтенсивно зафарбовувалась еозином).

Місцями реєструвались розриви парієтального листка капсули судинного клубочка, а навколо ниркового тільця виявлявся виразний набряк, який супроводжувався потовщенням, розрихленням та розривами пучків сполучнотканинних волокон.

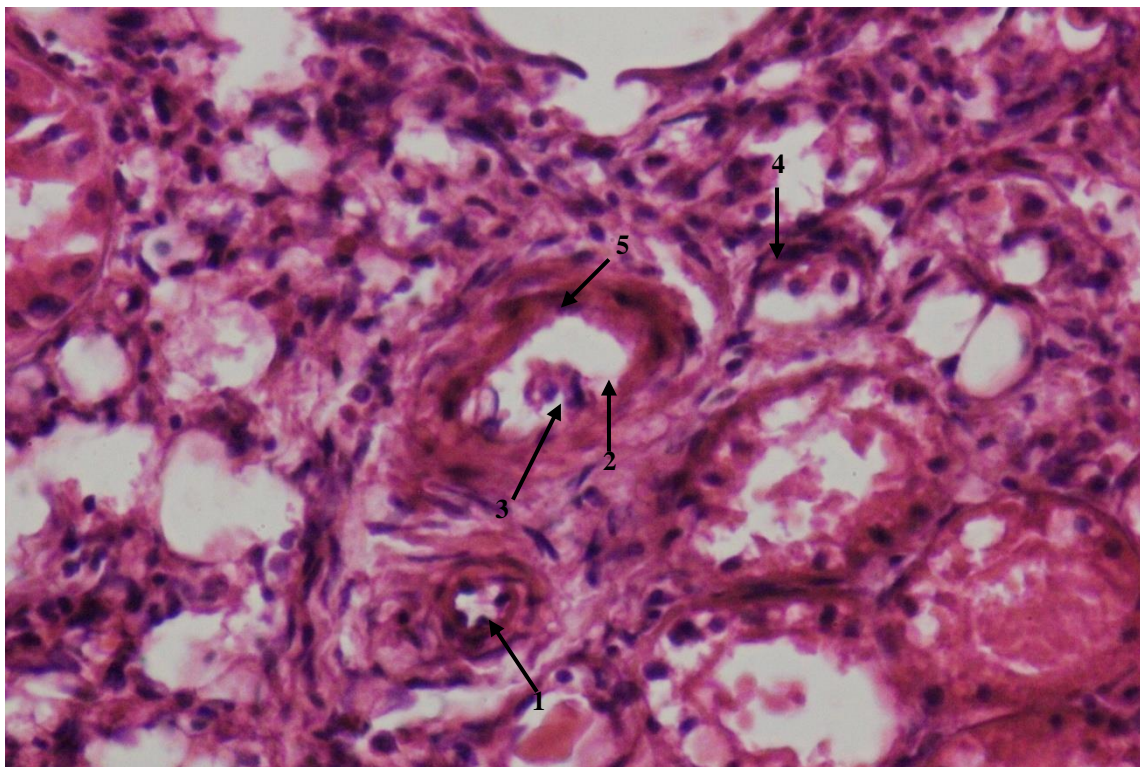


Рис. 1. Нирка kota, який загинув внаслідок ХНН: 1 – звужена артеріола, ендотеліальні клітини якої випинаються в просвіт; 2 – відсутність клітин ендотелію на поверхні просвіту артерії; 3 – руйнування ендотелію артерії; 4 – руйнування ендотелію артеріоли; 5 – зерниста дистрофія клітин медії. *Гематоксилін Караці та еозин, x 400.*

Таким чином, за результатами проведених нами гістологічних досліджень характерними для ХНН мікроскопічними ознаками в ниркових тільцях є екстракапілярний серозний гломерулонефрит, що супроводжується відсутністю крові в капілярах клубочка, сладж-феноменом у капілярах клубочка та потовщенням парієтального листка капсули судинного клубочка.

У просвіті артерій і артеріол клітини крові зазвичай були відсутні. Частина артеріол звужена. При цьому їх ендотеліальні клітини випиналися в просвіт судини. В більшості артерій і артеріол реєструвалось руйнування їх ендотеліоцитів, при якому частково зруйновані клітини

частково чи повністю відділялися в просвіт кровоносних судин цього типу. Це призводило до оголення медії, яка безпосередньо контактувала з просвітом. Гладкі м'язові клітини середньої оболонки артерій і артеріол перебували в стані зернистої дистрофії (Рис.1).

Наступним органом, який ми досліджували, була печінка. Центральні вени частини печінкових часточок були переповнені клітинами крові. Еритроцити в просвіті цих кровоносних судин були склеєні між собою (сладж-феномен), або ж реєструвався лізис клітин крові. У внутрішньочасточкових капілярах таких часточок реєструвалась підвищена кількість еритроцитів. В інших печінкових часточках нами відмічене руйнування клітин ендотелію центральних вен, а в частині випадків – зерниста дистрофія або некроз усіх шарів, що супроводжувались частковим чи повним руйнуванням їх стінок (Рис.3).

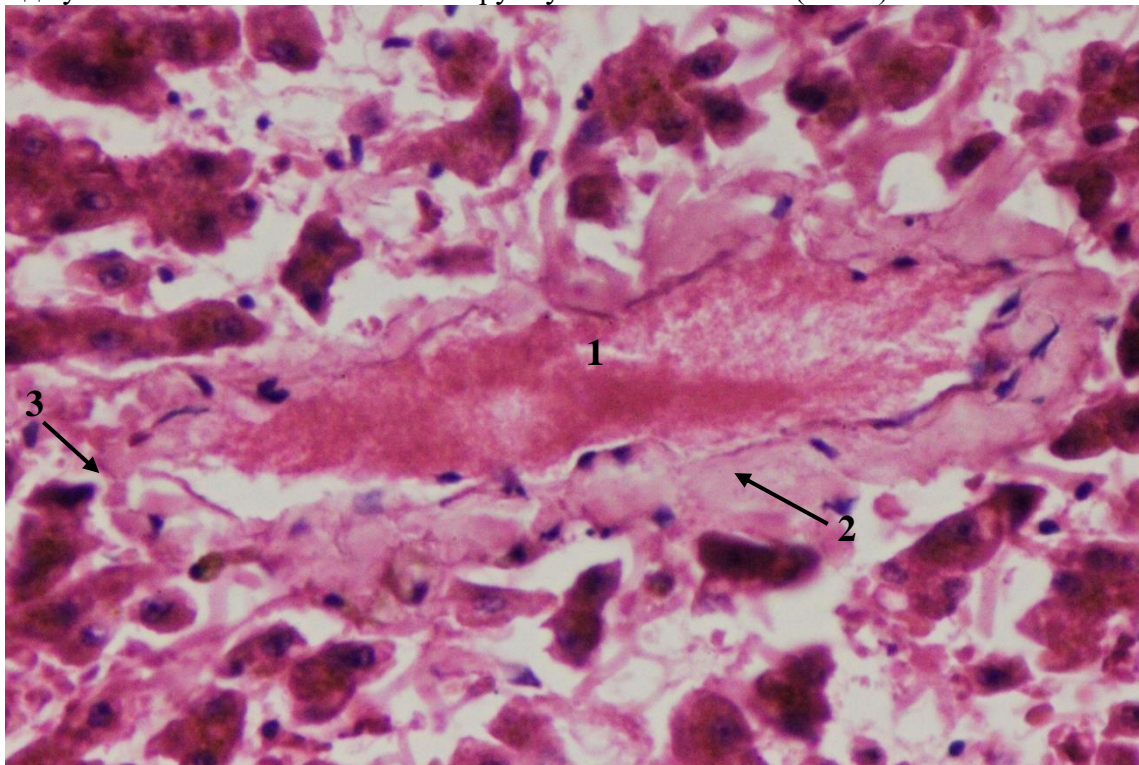


Рис. 2. Печінка kota, який загинув внаслідок ХНН: 1 – лізис крові в просвіті центральної вени печінкової часточки; 2 – некроз стінки центральної вени печінкової часточки; 3 – руйнування стінки центральної вени печінкової часточки. Гематоксилін Караці та еозин, x 200.

Артерії печінкових триад зазвичай мали незмінений просвіт, поодинокі з них були спазмовані. Всі вени печінкових триад були виразно розширені й 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) або ж лізовані (Рис. 2). В легенях тварин вени і капіляри альвеолярних стінок були виразно розширені та переповнені кров'ю. Такі мікроскопічні зміни характерні для венозного застою та набряку легень, що підтверджувало характер макроскопічних змін в органі. Зміни крові в просвіті судин усіх типів у цілому були однотипними, проте ступінь виразності цих змін в різних типах кровоносних судин дещо відрізнялася. Найбільш виразні зміни спостерігали у венах, тоді як в артеріях, прекапілярах, капілярах і посткапілярах виразність їх була меншою. На нашу думку, така різниця зумовлена застоєм крові у венозній частині судинного русла. Гематокрит у кровоносних судинах усіх типів був порушений. За результатами проведених нами морфометричних досліджень на плазму крові в артеріях, прекапілярах, капілярах і посткапілярах припадало лише 6,3–9,8 %, у венах – 1,2–9,4 %.

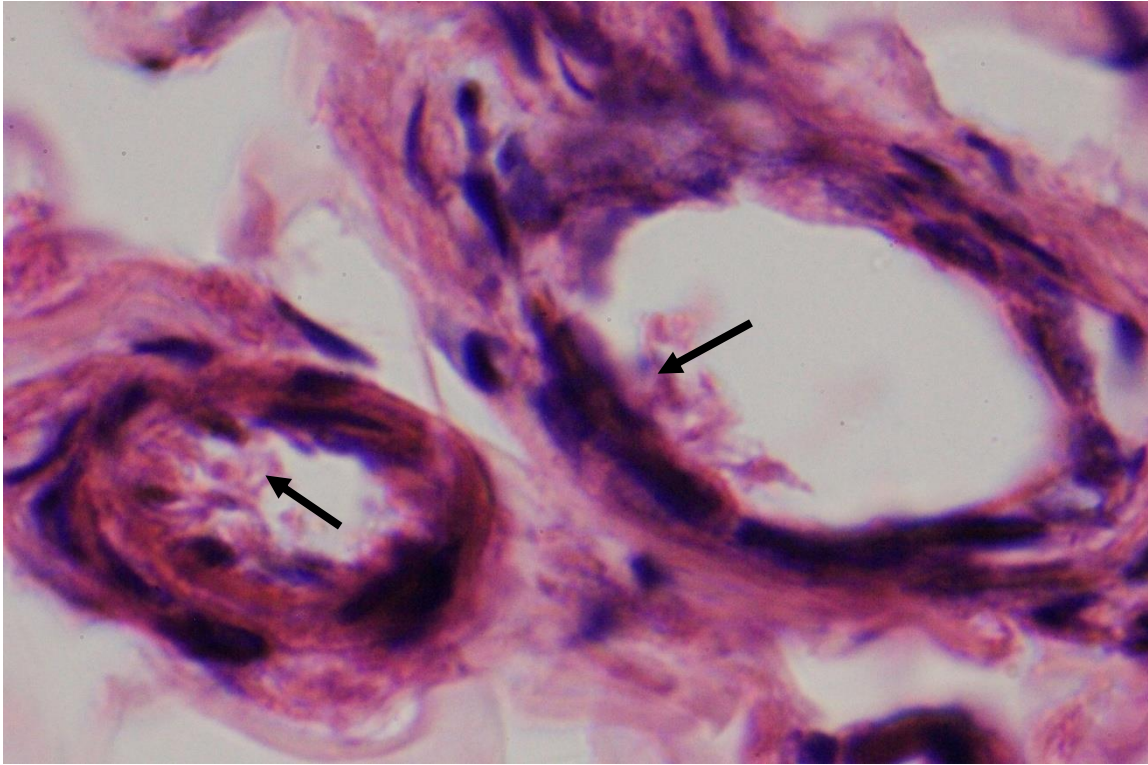


Рис. 3. Печінкова тріада kota, який загинув внаслідок ХНН: руйнування клітин ендотелію артерії (показано стрілками). Гематоксилін Караці та еозин, х 200.

При цьому в 82,3 % вен цей показник перебував у межах 1,2–3,4 %. Зменшення кількості плазми крові у веннозному коліні судинного русла свідчило про її вихід за межі кровоносних судин, що й призводило до розвитку набряку органу (Рис. 4).

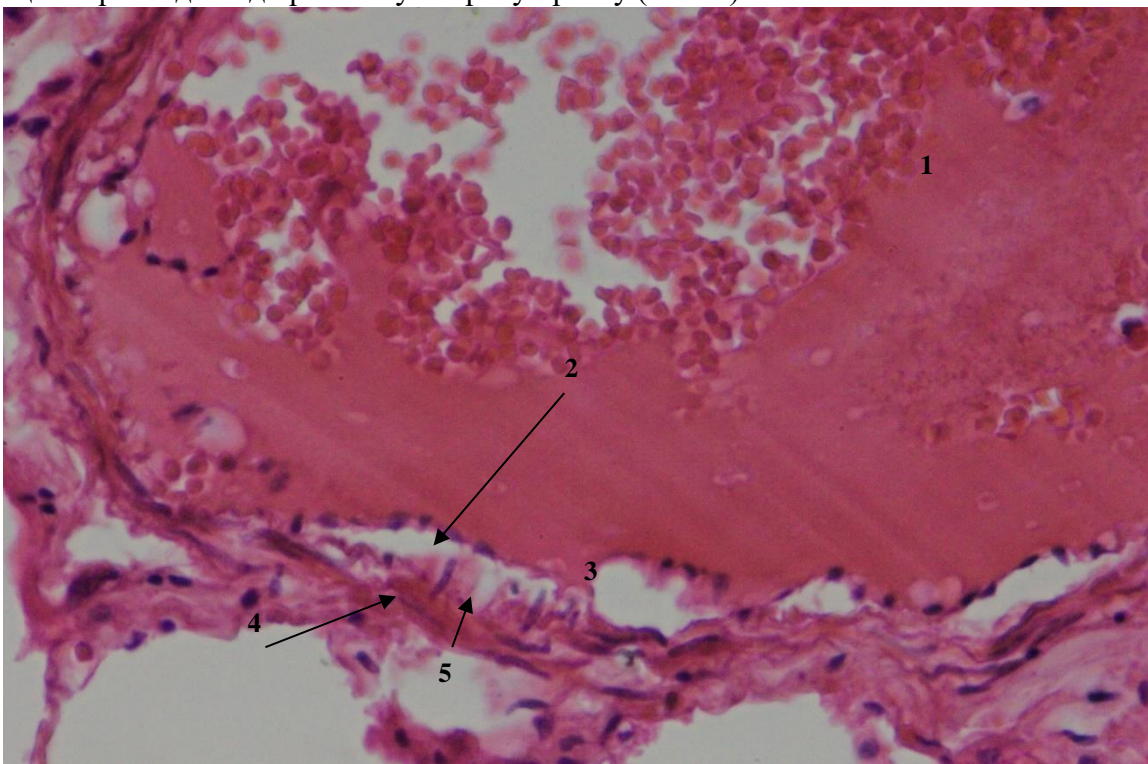


Рис. 4. Вена в легенях kota, який загинув від хронічної ниркової недостатності: 1 – гомогенна маса еритроцитів; 2 – ендотелій; 3 – субендотеліальний набряк; 4 – дезорієнтація гладких м'язових клітин; 5 – руйнування гладких м'язових клітин. Гематоксилін Караці та еозин, х 400.

Еритроцити в просвіті кровоносних судин злипалися між собою. При цьому в артеріях, прекапілярах, капілярах і посткапілярах реєструвалось злипання 30,2–68,7 % еритроцитів, тоді 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 тромбоцитів і не мала характерної пошарової будови. У стінках вен нами виявлені виразні мікроскопічні зміни. В частини клітин ендотелію реєструвались ознаки зернистої дистрофії. У 27,6 % вен при цьому спостерігали 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.

В селезінці артерії не містили клітин крові, або ж містили невелику їх кількість. При цьому в просвіті частини артерій, як і в червоній пульпі селезінки, реєструвався складж-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 до просвіту судини. В поодиноких артеріях реєструвався дуже значний і нерівномірний спазм їх мускулатури, що призводило майже до повного закриття просвіту. В останньому випадку виявлялась значна дезорієнтація гладких м'язових клітин медії.

Ендотеліоцити всіх артерій перебували у стані зернистої дистрофії. В багатьох артеріях реєструвалось руйнування ендотеліальних клітин та їх злущування 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. Адвентиція 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 чіткі контури (Рис.5).

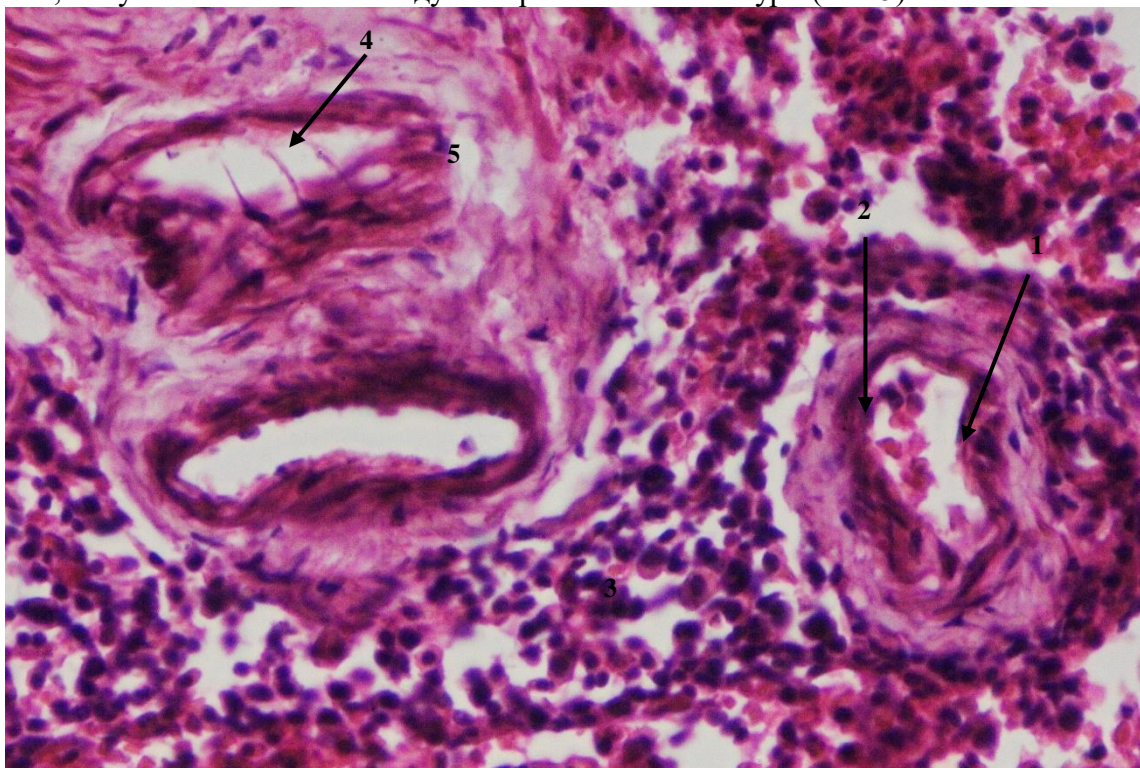


Рис. 5. Селезінка kota, який загинув внаслідок ХНН: 1 – центральна артерія з просвітом неправильної форми; 2 – склеювання клітин крові в просвіті центральної артерії; 3 – моноцити, гістіоцити і окремі лімфоцити на місці лімфійного вузлика; 4 – цитоплазматичні відростки ендотеліоцитів артерії; 5 – набряк адвентиції артерії. *Гематоксилін Караці та еозин, х 200.*

У венах селезінки котів, які загинули внаслідок ХНН, нами реєструвались два типи мікроскопічних змін. В одному випадку вени були виразно розширеними, переповненими клітинами крові, в їх просвіті реєструвалось склеювання еритроцитів між собою (сладж-феномен). Інша частина вен була виразно спазмованою, 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 склесених еритроцитів до стінки кровоносної судини. Спазм мускулатури стінки вен документувався виразною зміною орієнтації гладких м'язових клітин медії. Їх довга вісь була інтенсивно орієнтована не паралельно до внутрішньої поверхні судини, а під різними кутами до неї, у випадках значного спазму – перпендикулярно до цієї 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. В міокарді серця артерії, артеріоли і частина вен були частково спазмовані. У просвіті кровоносних судин різного типу реєструвалось склеювання еритроцитів (сладж-феномен). Але частина артерій та артеріол не містила клітини крові. Спазм гладких м'язових клітин медії артерій був нерівномірним, що призводило до утворення горбоподібних і платоподібних випинань їх стінки в просвіт. Внаслідок цього просвіт артерій не тільки звужувався, але й набував неправильної форми. В результаті значного скорочення медії ендотеліоцити випиналися в просвіт. Місцями реєструвалось руйнування клітин ендотелію або ж їх злуцування в просвіт кровоносної судини (Рис. 6).

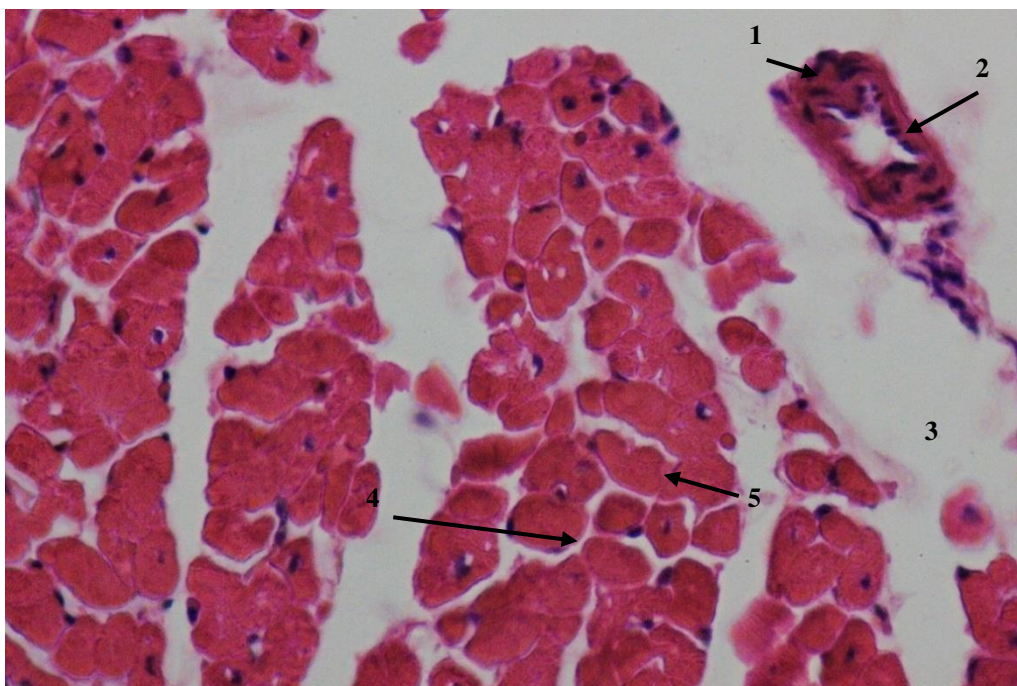


Рис. 6. Міокард kota, який загинув внаслідок ХНН: 1 – частково спазмована артерія; 2 – випинання ендотеліоцитів у просвіт артерії; 3 – набряк інтерстицію; 4 – набряк між окремими пучками кардіоміоцитів; 5 – зерниста дистрофія кардіоміоцитів. *Гематоксилін Караці та еозин, х 200.*

Висновки. Мікроскопічні зміни вен були подібними до артеріальних. Крім того, в частини вен на ділянках, не вкритих ендотелієм, внаслідок руйнування й злуцування ендотеліоцитів у просвіт судини, реєструвалось прикріплення агрегатів еритроцитів до стінки.

Список використаних джерел

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство. М.: Медицина, 1990. 384 с.

2. Бреннер Б.М. Механизмы прогрессирования болезней почек. Нефрология. 1999. Т. 3, № 4. С. 23–27.

3. Ендрю С Леві, Йозеф Кореш. Хронічна хвороба нирок. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21840587/>

4. Скотт А. Браун, VMD, PhD, DACVIM, кафедра медицини та хірургії дрібних тварин, Коледж ветеринарної медицини, Університет Джорджії. Порушення функції нирок у дрібних тварин. MERCK. Ветеринарний посібник. URL <https://www.merckvetmanual.com/urinary-system/noninfectious-diseases-of-the-urinary-system-in-small-animals/renal-dysfunction-in-small-animals?query=kidney%20disease%20in%20animals>

МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СОСУДАХ ОРГАНОВ КОШЕК ПРИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Гунич В., Коренева Ж., Голованова А., Лаутеншлагер С.

Представлены результаты изучения микроскопических изменений в сосудах животных с почечной недостаточности. Установлено, что во всех кровеносных сосудах во внутренних органах были отчетливо расширенные и переполненные кровью. При проведении гистологических исследований установлено, что эритроциты в просвете подавляющего большинства капилляров клубочков были склеены (сладж-феномен). Эндотелиальные клетки сосудов выпирали в просвет. В большинстве артерий и артериол регистрировалось разрушения их эндотелиоцитов, при котором разрушены клетки частично или полностью отделялись в просвет кровеносных сосудов.

Ключевые слова: коты, почки, артерии, артериолы, вены, микроскопические изменения.

MICROSCOPIC CHANGES IN THE VESSELS OF THE ORGANS OF CATS IN RENAL FAILURE

Hunich V, Koreneva Zh., Holovanova A., Lautenschlager S.

The results of studying microscopic changes in the vessels of animals with renal failure are presented. It was found that in all the blood vessels in the internal organs were clearly dilated and overflowing with blood. When conducting histological studies, it was found that erythrocytes in the lumen of the vast majority of glomerular capillaries were glued together (sludge phenomenon). Vascular endothelial cells bulged into the lumen. In most arteries and arterioles, the destruction of their endothelial cells was recorded, in which the destroyed cells were partially or completely separated into the lumen of the blood vessels.

Key words: cats, kidneys, arteries, arterioles, veins, microscopic changes.