

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СЕРЦІ КОТІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Борисевич Б.В., Лісова В.В., Гуніч В.В., Юшкова О.С.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ, Україна, e-mail: Alex_ayshpur@ukr.net*

Приведено результати патоморфологічних досліджень серця котів, які загинули внаслідок хронічної ниркової недостатності. Встановлено, що макроскопічно в серці котів, які загинули від цієї патології, виявляються ознаки, характерні для серцевої недостатності. Мікроскопічно в міокарді встановлюють набряк інтерстицію, зернисту дистрофію, руйнування та некроз кардіоміоцитів. Артерії та вени в стромі органу частково спазмовані, у них виявляється сладж-феномен.

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

Ниркова недостатність – поліетіологічний синдром, який не є специфічним для будь-якої певної хвороби, але має надзвичайно велике значення як у людській, так і в ветеринарній медицині, завдяки тому, що становить значну небезпеку для життя пацієнта. Тому вивченню цього стану організму в останні десятиліття приділяється особлива увага в усьому світі [4]. Ниркова недостатність реєструється в тварин багатьох видів: домашніх, продуктивних і лабораторних [5].

У різних популяціях котів усіх країн світу серед іншої патології нирок найчастіше виявляють ниркову недостатність, яка в старих тварин є переважаючою причиною смерті чи евтаназії [6]. Ниркова недостатність може бути як гострою, так і хронічною. Гостра ниркова недостатність виникає як ускладнення при багатьох хворобах різної етіології, робить їх перебіг більш тяжким і збільшує смертність. При цьому в тварин, що лишилися живими, тяжкість і тривалість гострої ниркової недостатності є критичними факторами для розвитку хронічної ниркової недостатності та смертності [7].

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) – це ниркова недостатність тривалістю більше 3 тижнів. Частота її виявлення зростає з віком котів: за різними даними вона уражає від третини до більше ніж 60 % старих котів. Завдяки складності та багатоплановості ХНН, її діагностика і лікування також складні та багатопланові залежно від конкретного прояву цієї патології [9].

Патоморфологічна діагностика ниркової недостатності має значення не тільки в випадку загибелі тварин, але й відіграє значну роль у прижиттєвій діагностиці цієї патології [1, 8], оскільки однотипні зміни біохімічних показників сироватки крові та сечі можуть відображати різні за своїм характером патологічні процеси [11]. Встановлення характеру морфологічних змін у нирках вкрай необхідне не тільки з точки зору діагностики, але й для адекватного лікування ниркової недостатності та більш точного прогнозу щодо подальшого розвитку цієї патології [10]. У той же час патоморфологічні зміни при нирковій недостатності вивчені недостатньо повно. Особливо це стосується серця.

Мета досліджень – детально вивчити патоморфологічні зміни в серці котів при хронічній нирковій недостатності.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на тваринах різних порід віком більше 5 років у різних клініках м. Києва та м. Одеси. Прижиттєвий діагноз на хронічну ниркову недостатність у всіх котів встановлювався комплексно з урахуванням анамнезу, клінічних ознак, результатів лабораторних досліджень крові та сечі, а в частині випадків ще й результатів УЗД.

Патологоанатомічний розтин 29 котів, які загинули внаслідок хронічної ниркової недостатності, та 8 контрольних, клінічно здорових котів проводили методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [3]. Для проведення гістологічних досліджень відбирали шматочки серця, фіксували їх у 10 % водному нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації, через хлороформ заливали в парафін і за допомогою санного мікротому одержували зрізи товщиною 7–9 мкм, які зафарбовували гематоксилином Караці та еозином [2].

Результати дослідження. Серце в усіх досліджених нами трупів котів, які загинули від хронічної ниркової недостатності, мало досить виразно притуплену верхівку. Серцевий м'яз місцями мав сіруватий колір.

Усі кровоносні судини органу були виразно розширені, переповнені кров'ю. Його правий і лівий шлуночок були розширені, що свідчило про прижиттєву серцеву недостатність. При цьому в усіх випадках розширення лівого шлуночка було не настільки виразним, як правого.

Також слід відзначити, що розширення правого шлуночка супроводжувалося втратою тургору серцевого м'яза, оскільки стінка цього відділу серця була настільки в'ялою, що в більшості випадків (у 24-х з 29-ти трупів котів, або в 82,8 %) вона западала відносно загальної поверхні органу.

При проведенні гістологічних досліджень серця котів, які загинули внаслідок хронічної ниркової недостатності нами було встановлено, що зміни в усіх тварин були подібними. В епікарді та ендокарді мікроскопічні зміни були відсутні. Проте між цими оболонками серця та міокардом на багатьох ділянках виявлявся набряк різної інтенсивності.

У міокарді характер і ступінь виразності мікроскопічних змін у поверхневих шарах, розташованих безпосередньо під епі- та ендокардом, і в глибше розташованих шарах серцевого м'яза були різними. У поверхневих шарах переважна частина пучків кардіоміоцитів перебувала в стані зернистої дистрофії. Між окремими пучками виявлялися невеликі за розмірами осередки набряку. Подібні ж невеликі осередки набряку локалізувалися й навколо кровоносних судин.

У глибше розташованих шарах міокарду мікроскопічні зміни кардинально відрізнялися. Артерії, артеріоли та 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. У результаті значного скорочення медії ендотеліоцити випиналися в просвіт. Місцями реєструвалося руйнування клітин ендотелію, або ж їх злуцвання в просвіт кровоносної судини.

Мікроскопічні зміни вен були подібними таким у артерій. Крім того, у частини вен на ділянках, що не були вкриті ендотелієм внаслідок руйнування й злуцвання ендотеліоцитів у просвіт судини, реєструвалось прикріплення агрегатів еритроцитів до стінки.

Строма міокарду була надзвичайно сильно набрякла. Набагато менш виразний набряк також виявлявся навіть між окремими пучками кардіоміоцитів. При цьому всі кардіоміоцити перебували в стані зернистої дистрофії. У частини дистрофічно змінених клітин реєструвався розпад їх цитоплазми на окремі, чітко відокремлені один від одного фрагменти округлої та овальної форми. Клітини-сателіти відокремлювались від частини дистрофічно змінених кардіоміоцитів.

У цитоплазмі частини дистрофічно змінених кардіоміоцитів реєструвалось зменшення вмісту міоглобіну, внаслідок чого вона помітно менш інтенсивно зафарбовувалась еозином.

У цитоплазмі поодиноких клітинах серцевого м'яза виявлялися не зафарбовані еозином вакуолі. В одних випадках вони розташовувались перинуклеарно, а в інших – у периферичних ділянках цитоплазми. Частина дистрофічно змінених кардіоміоцитів руйнувалась. Руйнування частини кардіоміоцитів призводило до фрагментації частини їх пучків. На окремих, невеликих за розмірами ділянках міокарду реєструвались тотальний некроз і руйнування кардіоміоцитів.

На нашу думку описані зміни кардіоміоцитів та ендотеліальних клітин кровоносних судин були зумовлені токсичним впливом у першу чергу сечовини, концентрація якої в крові усіх хворих тварин значно зростала.

Висновки. 1. Макроскопічно в серці котів, які загинули від хронічної ниркової недостатності, виявляються ознаки, характерні для серцевої недостатності. 2. При проведенні патологоанатомічного розтину в серці виявляють притуплення верхівки, розширення обох шлуночків, нерівномірне забарвлення серцевого м'яза, розширення й переповнені кров'ю судин. Мікроскопічно в міокарді встановлюють набряк інтерстицію, зернисту дистрофію, руйнування та некроз кардіоміоцитів. 3. Артерії та вени в стромі органу частково спазмовані, у них виявляється сладж-феномен.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому необхідно вивчити мікроскопічні зміни в інших органах котів при хронічній нирковій недостатності, у першу чергу в нирках і печінці – органах, які найбільше уражаються при ХНН. Це дасть можливість більш повного розуміння її патогенезу та дозволить уточнити її патоморфологічну діагностику.

Список літератури

1. Влізло В.В. Застосування біопсії у діагностиці хвороб нирок у тварин / В.В. Влізло, І.А. Максимович, Й. Ніцполь // Ветеринарна медицина України. – 2009. – №1. – С. 16–17.
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. Локес П.І. Біохімічні показники крові та функціонального стану нирок кішок за полікістозу, ускладненого піелонефритом / П.І. Локес, С.О. Кравченко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту : Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2008. – Вип. 56. – С. 110–112.
5. Марюшина Т.О. Вторичный гиперпаратиреоз при хронической почечной недостаточности у собак / Т.О. Марюшина, В.И. Луцай, Б.В. Уша // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2011. – № 3. – С. 19–21.
6. Chakrabarti S. Clinicopathological variables predicting progression of azotemia in cats with chronic kidney disease / S. Chakrabarti, H.M. Syme, J. Elliott // J. Vet. Intern. Med. – 2012. – V. 26. – N 2. – P. 275–281.
7. Choudhury D. Acute kidney injury: current perspectives / D. Choudhury // Postgrad. Med. – 2010. – V. 122. – N 6. – P. 29-48.
8. Kausman J.Y. A new approach to idiopathic nephrotic syndrome / J.Y. Kausman, A.R. Kitching // J. Am. Soc. Nephrol. – 2007. – V. 18. – N 10. – P. 2621–2622.
9. 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.
10. White J.D. Persistent hematuria and proteinuria due to glomerular disease in related Abyssinian cats / [J.D. White, J.M. Norris, K.L. Bosward et al.] // J. Feline. Med. Surg. – 2008. – V. 10. – N 3. – P. 219–229.
11. Yabuki A. Comparative study of chronic kidney disease in dogs and cats: induction of myofibroblasts / A. Yabuki, S. Mitani, M. Fujiki, et al. // Res. Vet. Sci. – 2010. – V. 88. – N 2. – P. 294–299.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE HEART OF CATS AT CHRONIC KIDNEY INSUFFICIENCY

Borissevich B.V., Lisovaya V.V., Gunich V.V., Yushkova O.S.

National University of Life and Environment Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Purpose of researches - in detail to learn pathomorphological changes in the heart of cats at chronic kidney insufficiency.

Material and methods of researches. At life diagnosis on chronic kidney insufficiency for all cats was set complex taking into account anamnesis, clinical signs, results of laboratory analyses of blood and urine. A pathoanatomical dissection was conducted by the method of the partial evisceration. Paraffin cuts from the pieces of kidneys of cats painted by the hematoxylin and eosin.

Results of researches. It is set on a dissection, that heart small the dulled apex, him right and left ventricle were extended. Myocardium had a grayish color placed. During realization of histological researches in an epicardium and endocardium

microscopic changes were absent. However between these shells of heart and myocardium the edema of different intensity appeared on many areas.

In myocardium artery and part of veins were partly spasmed. The sladdg-phenomenon was registered in inlightening of blood vessels of different types. Stroma of myocardium was strongly swollen. A less expressive edema appeared between the separated fibers of cardiomyocytes. All cardiomyocytes were in a state of grain dystrophy. In parts of the dystrophically changed cells disintegration of their cytoplasm was registered on the separate, clearly separated one from other fragments of the rounded and oval form. Satellite cells moved away from part of dystrophically changed cardiomyocytes.

In a cytoplasm of some cells of myocardium the not painted by eosin vacuoles was appeared. Part of dystrophic changed cardiomyocytes was collapsed. Destruction of part of cardiomyocytes resulted in fragmentation of part of their fibers. On the separate, small sizes areas of myocardium total necrosis and destruction of cardiomyocytes was registered.

Conclusions. 1. Grossly in the heart of cats which died from chronic kidney insufficiency, signs, characteristic for a heart failure, appear. 2. Microscopically in myocardium set an edema to the interstitium, grain dystrophy, destruction and necrosis of cardiomyocytes. 3. Arteries and veins in the stroma of organ are partly spasmed, the sladdg-phenomenon appears in them.

Keywords: cats, chronic kidney insufficiency, heart, macroscopic changes, microscopic changes.

УДК 619:616.091:619:616.98:636.5

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ У КУРЕЙ ЗА ОРНІТОБАКТЕРІОЗУ

Коцюмбас Г.І., Бліщ Г.І.

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна, e-mail: galyna.blishch@gmail.com

Щебентовська О.М.

Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних препаратів та кормових добавок, м. Львів, Україна

У статті представлені результати патологоанатомічних змін в органах курей-бройлерів за орнітобактеріозу. Встановлено, що характерними патологоанатомічними змінами за орнітобактеріозу курей є вогнищевий фібринозний аеросакулїт, серозно-фібринозний перикардит, плеврит, перигепатит, крупозна пневмонія, міокардит, гіперплазія селезінки, крапкові крововиливи під костальною плеврою.

Ключові слова: кури-бройлери, орнітобактеріоз, *Ornithobacterium rhinotracheale*, патологоанатомічні зміни, макроскопічні зміни.

На сьогоднішній день у птахівництві актуальною проблемою залишається респіраторна патологія курей, яка викликана, зокрема, орнітобактеріями (*Ornithobacterium rhinotracheale*). Орнітобактеріоз висококонтагіозне захворювання птиці, яке характеризується, повільним, частіше субклінічним перебігом, проявами ураження інфраорбітальних синусів, повітроносні мішків, серозних покривів та розвитком одно – або двобічної пневмонії [1, 2].

В історичному аспекті щодо вивчення даного захворювання, слід зазначити, що у 1981 р. дослідниками Німеччини вперше був виділений від хворих 5-ти тижневих індичат та описаний збудник і названий тоді пастерелоподібною паличкою [7]. Автори на той момент не надавали вагомій ролі збуднику в розвитку респіраторного захворювання курей. За морфологічними ознаками збудника, описаного у 1981 році вченими, стали виділяти ідентичні бактерії з органів курей з вираженою респіраторною патологією, інші дослідники в різних країнах світу [3, 4]. Через 10 років, у 1991 р. в Південній Африці був ідентифікований та офіційно зареєстрований збудник респіраторного захворювання курей – бактерія *Ornithobacterium rhinotracheale*. Збудник – *Ornithobacterium rhinotracheale*, поліморфна, паличкоподібна, грамнегативна, нерухома бактерія, яка не утворює спор, шириною від 0,2–0,6 мкм, довжиною від 0,6–5 мкм. Саме захворювання, як орнітобактеріоз, вперше було описане Vandamme et al. в 1994 році [5,6].

На сьогоднішній день хвороба реєструється серед поголів'я курей в більшості країн світу і в тому числі в Україні, що підтверджено серологічними дослідженнями. В Україні вперше захворювання діагностовано у 2002 році у птиці, яка була завезена зі США та Німеччини [1]. Патоморфологічні зміни у хворих курей за орнітобактеріозу недостатньо вивчені, що часто у спеціалістів ветеринарної медицини створює труднощі в діагностиці.

У 2014–2015 р.р. на птахофабриках Львівщини стали реєструвати захворювання курей з нетиповими ознаками. Проведеними бактеріологічними та серологічними дослідженнями патологічного матеріалу відібраного від хворих птахів було виділено та ідентифіковано *Ornithobacterium rhinotracheale*.

Мета роботи. Вивчення патологоанатомічних змін у курей-бройлерів за орнітобактеріозу.

Матеріали та методи. Патологоанатомічний розтин 30 курей-бройлерів 21 добового віку. проводили за методом Г.В. Шора у прозекторії кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії. Трупні розтинали у спинному