

Ildar N. Zalyalov,
MD (Doctor in Veterinary), professor;

Nazhiya V. Shamsutdinova,
MD (Veterinary), associate professor;

Farida I. Minshagaeva,
MD (Veterinary), associate professor,
Kazan State Academy of Veterinary Medicine

Features of Domestic Cats Kidneys Age Microstructure with Neuropathic Syndrome

Key words: *hemosiderin, cystic cavities, cat, mezangiotsity, neuropathic syndrome oxyphilous inclusion kidney podocytes, epithelial cells.*

Annotation: *Histological methods using a microscope "MIKMED-5" and micrometric nozzle conducted the study of the microstructure of the kidneys in domestic cats with vague symptoms of kidney disease at the age of 3-8 years. It has been found not equivalent destructive manifestation, sclera-atrophic processes in the kidney even if unexpressed clinical symptoms.*

Аннотация: Гистологическими методами исследования с использованием микроскопа «МИКМЕД-5» и микрометрической насадкой было проведено изучение микроструктуры почек у домашних котов с неясной симптоматикой нефропатии в возрасте от 3-8 лет. Было установлено не равнозначное проявление деструктивных, склеро-атрофических процессов в почках даже при невыраженных клинических симптомах.

Результаты собственного исследования. По данным ветеринарной статистики (2,3,4,7,9,10) болезни органов мочевого выделения составляют более 23 % от всех зарегистрированных случаев незаразной патологии у животных. К особенностям проявления патологии почек следует отнести первичное поражение гломерулярного фильтра с последующей реализацией патологических процессов в канальцевой сети органа. Сходные клинические симптомы проявления нефропатий различной этиологии, создают значительные препятствия для их своевременной диагностики (1,5,6,8,9). Бессимптомное длительное течение ряда хронических болезней почек животных обусловлено тем, что они обладают значительными компенсаторными возможностями и годами могут поддерживать гомеостаз организма даже на фоне поражений своей паренхимы. В последнее время у домашних котов все чаще возникают нефротический синдром с генетической детерминацией, сопровождающийся дефектами гистогенеза тканей органа.

Материал и методика исследований. Целью наших исследований явилось изучение микроструктуры почек у домашних котов с неясной симптоматикой нефропатии в возрасте от 3-8 лет. Объектом изучения служили 16 трупов котов в возрасте от 3-8 лет подвергнутых эвтаназии по просьбе владельцев.

Для выявления микроструктурных изменений в почках исследованных животных кусочки органа фиксировали в 10% водном растворе нейтрального формалина. Уплотнение фиксированного патологического материала после его обезжиривания в спиртах возрастающей плотности проводили методом заливки в парафин. Гистологические срезы готовили на санном микротоме толщиной 5-10 мкм и окрашивали гематоксилином и эозином. Изучение микроструктуры почек проводили с использованием микроскопа «МИКМЕД-5» и микрометрической насадки. Полученный в процессе исследования цифровой материал протоколировался и подвергался статистической обработке по методике описательной и вариационной статистики. Достоверные различия определены с помощью критерия t – Стьюдента.

Почки трехлетних не кастрированных котов сохраняли бобовидную форму и имели следующие величины: длина - $4,5 \pm 0,33$ см., ширина - $3,0 \pm 0,17$ см., толщина – $1,5 \pm 0,31$ см. Гистологическая структура органа характеризовалась заметной сглаженностью общего рисунка строения и наличием большого количества увеличенных в объеме почечных телец. Последние были увеличенными в объеме как за счет расширения полости капсулы, так и пролиферации мезангиоцитов. Профили просвета сосудов капиллярной сети были плохо обозначенными. Отдельные эндотелиальные клетки капилляров, подоцитов имели признаки атрофии и некробиоза (пикноморфность ядер, базофилия цитоплазмы).

В канальцевой сети органа клетки эпителия выделялись увеличенным объемом цитоплазмы за счет накопления в ней многочисленных мелких и крупных прозрачных вакуолей. В просвете отдельных извитых и особенно прямых канальцев обнаруживали мелкие скопления эритроцитов, отторгнутых эпителиальных клеток, в следствие чего создавалось препятствие для прохождения первичной мочи. Как следствие этих деструктивных изменений в корковом веществе почек в медулярной области органа также располагались очаги геморрагий, преимущественно вокруг собирательных трубочек (рис.1). Среди эпителия собирательных трубочек преобладали светлые клетки, некоторые из которых, содержали мелкодисперсные включения гемосидерина.

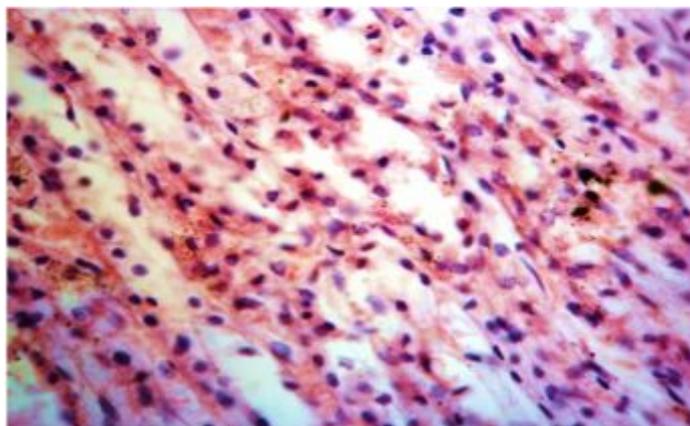


Рис.1 Мозговое вещество почек 3-хлетнего кота. Скопления эритроцитов между собирательными трубочками и зерна гемосидерина в эпителиоцитах. Окраска гематоксилином и эозином. X420.

Большинство собирательных трубочек сохраняли базальную мембрану. Эпителиальные клетки отличались полиморфизмом. В отдельных участках со значительными разрушениями структуры собирательных трубочек, в цитоплазме эпителиоцитов, а также вокруг них располагались различные по величине оксифильные включения, напоминающие гиалиновые шары (рис.2).

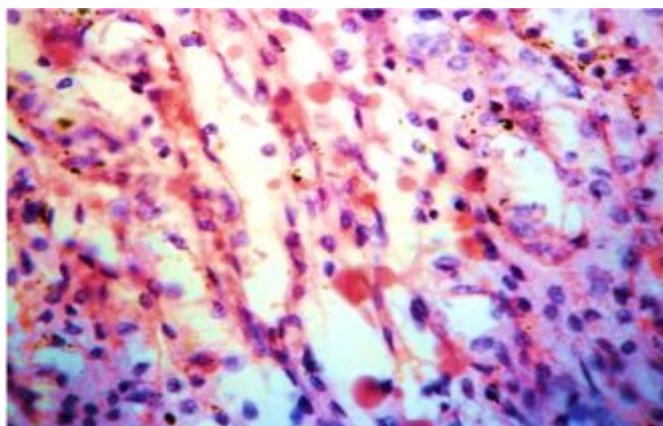


Рис.2. Разрушение структуры собирательных трубочек с образованием включений напоминающие гиалиновые шары. Окраска гематоксилином и эозином. X 340.

У пятилетних котов рисунок гистологического строения органа имел существенные нарушения. По всей площади среза органа, преимущественно в корковой области обнаруживали мелкие и крупные кистозные полости (рис.3). Почечные клубочки в следствии хронического нарушения проходимости канальцев были с резким отеком полости капсулы, атрофии капиллярной сети и клеток ренин-ангиотензинового аппарата. Большинство извитых и прямых канальцев выделялись уплощенным эпителием и наличием в них мелких гиперхромных ядер и только местами располагались эпителиоциты сохранившие остатки цитоплазмы.

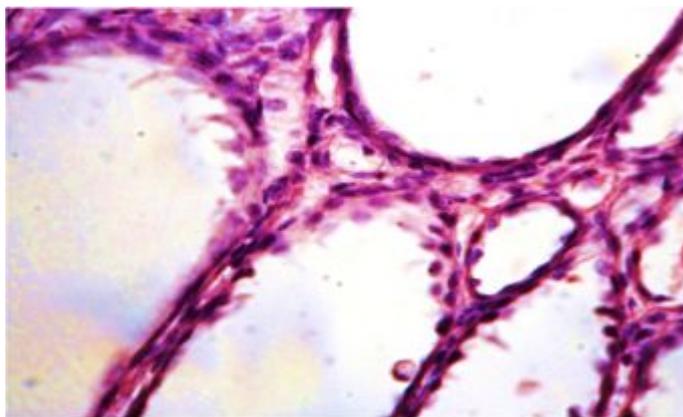


Рис.3 Мелкие и крупные кистозные полости, покрытые с уплощенным эпителием и остатками ядер. Окраска гематоксилином и эозином. X400.

В отдельных с выраженной атрофией канальцах обнаруживали остатки разрушенного и слущенного эпителия, представляющие неоднородную белковую массу темно-красного цвета с базофильным оттенком (рис. 4).

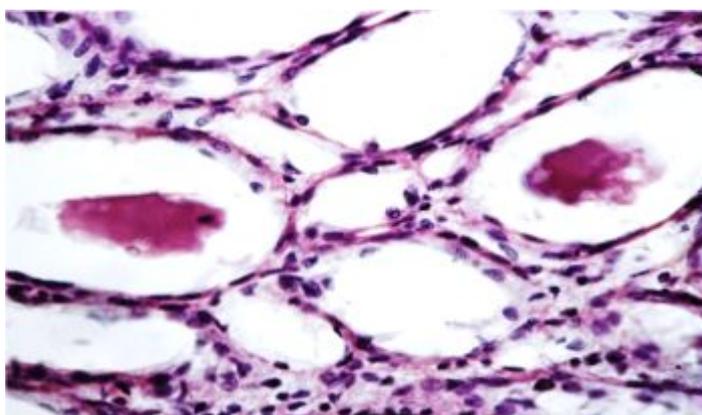


Рис. 4. Остатки разрушенного эпителия канальцев с базофильной белковой массой. Окраска гематоксилином и эозином. X400.

Между измененными собирательными трубочками располагаются интерстициальные клетки, большая часть которых имели признаки атрофии и некробиоза. Эпителиоциты собирательных трубочек отличались полиморфизмом и выраженной гиперхромией ядер, большинство из них были с признаками атрофии. Профили пролегающих между ними сеть кровеносных сосудов были едва обозначенными. Как следствие компенсаторной локальной пролиферации эпителия в некоторых участках собирательных трубочек формировались выросты, состоящие из гипертрофированных эпителиальных клеток (рис. 5). В просвете отдельных собирательных трубочек располагались слущенные эпителиальные клетки и однородная оксифильная масса белка. Повсеместно в органе наблюдались гигантские кистозные полости.

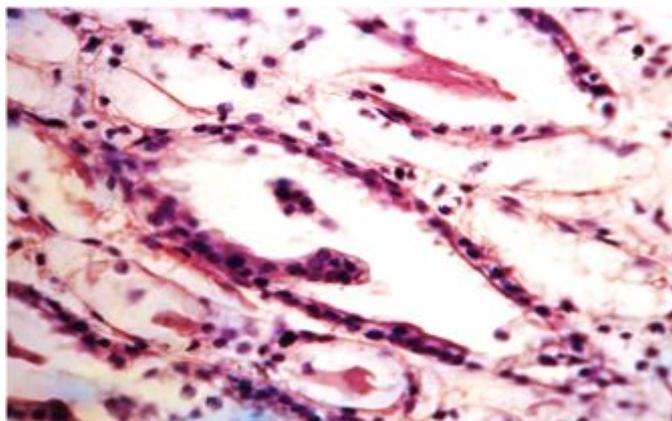


Рис. 5. Эпителий собирательных трубочек с признаками атрофии и выростами в просвет X320.

В гистологических срезах почек восьмилетнего кота отмечали выраженное утолщение капсулы органа и расширение коркового вещества. На фоне локального разрастания волокнистой соединительной ткани, структурные элементы эпителия канальцев в этой области органа в целом были умеренно сохранены. Профили просветов канальцев обозначались не во всех участках среза органа. Почечные тельца отличались резким расширением полости капсулы клубочка. В сдавленных сосудистых клубочках едва обозначались просветы капилляров. В отдельных клубочках наблюдали разрежение и атрофию, как юктагломерулярных, так и мезангиальных клеток (рис.6). В эпителиальных клетках большинства извитых канальцах наблюдались атрофические процессы с явлениями некробиоза.

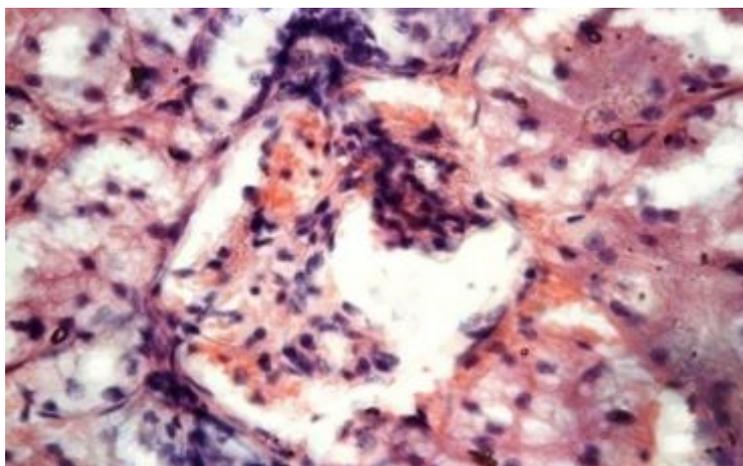


Рис 6. Атрофические и некробиотические изменения почечного тельца и эпителия канальцев 8-летнего кота. Окраска гематоксилином и эозином. X 340.

В эпителиальных клетках канальцев содержались мелкие и крупные вакуоли, резко увеличивающие объем клеток. Гиперхромные мелкие ядра этих клеток отличались полиморфизмом. Просветы отдельных участков канальцев были увеличены вследствие застоя в них жидкости вследствие очаговой десквамации эпителия и нарушения проходимости в нижерасположенных областях (рис. 7).

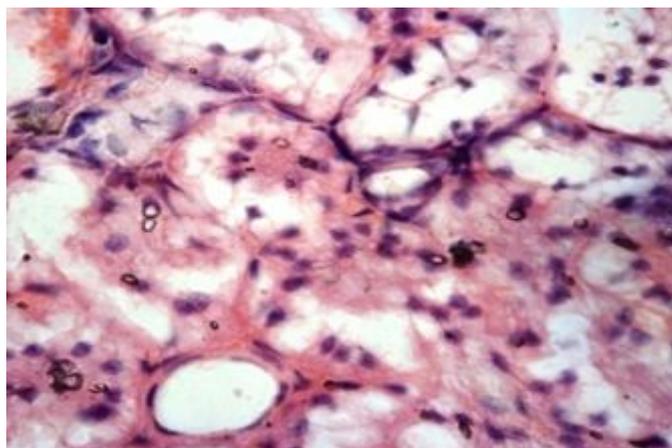


Рис. 7. Сплюснутые эпителиальные клетки канальцев. Окраска гематоксилином и эозином X 240.

В отдельных канальцах, расположенных в парамедулярной зоне отмечали хорошую сохранность структуры эпителия, несмотря на отмечаемые проявления склеротических и атрофических процессов. Вокруг канальцев с неравномерным утолщением базальной мембраны, сохранившие элементы своей структуры, наблюдали умеренно выраженные признаки разрастания волокнистой соединительной ткани (рис. 8).

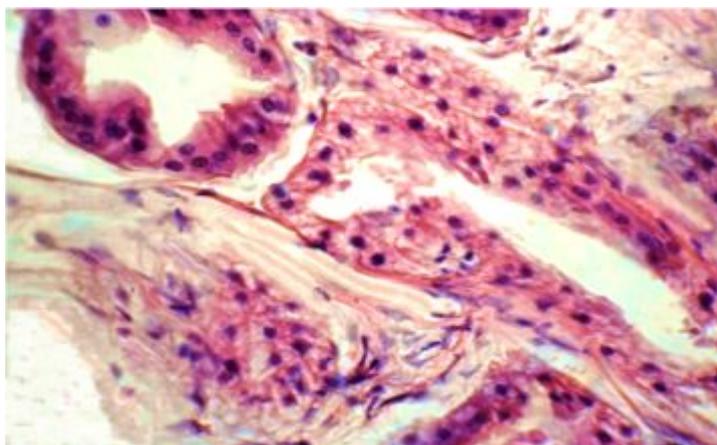


Рис. 8. Очаговое разрастание волокнистой соединительной ткани между канальцами с признаками атрофии. Окраска гематоксилином и эозином. X 340.

У котов данного возраста структура мозгового вещества почек по сравнению с корковой областью была лучше сохранена. Отмечается преимущественно оксифильная окраска с наличием полиморфных гиперхромных ядер эпителиальных клеток собирательных трубочек. В отдельных местах встречаются мелкоочаговые кровоизлияния и отторгнутый сплюснутый эпителий (рис.9). Резкое уменьшение содержания интерстициальных клеток свидетельствует о возрастных изменениях в почках.

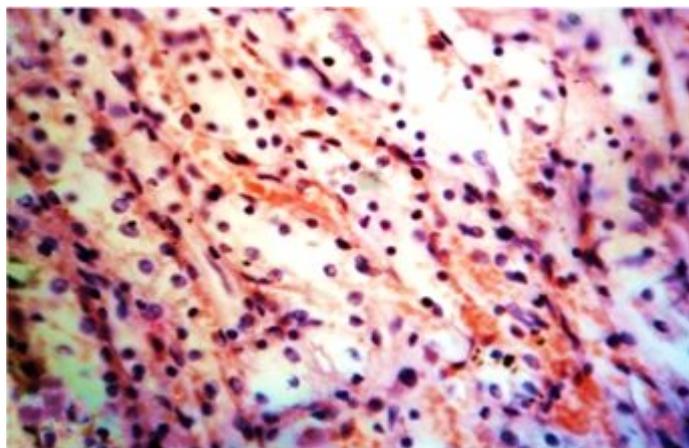


Рис.9. Мелкоочаговые кровоизлияния и участки с отторгнутым слущенным эпителием собирательных трубочек мозгового вещества почек. Окраска гематоксилином и эозином X 280.

Выводы. Таким образом, выполненные исследования почек домашних котов в возрасте от 3-х до 8 лет, страдающих нефротическим синдромом установлено не равнозначное проявление деструктивных, склеро-атрофических процессов. В относительно молодом возрасте у исследованных животных отмечали мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит, сопровождаемый в более отдаленные сроки хронической тубулопатией, с формированием кистозных полостей в кортикальной области почек. У животных старших возрастов, несмотря на возрастные склеротические изменения в кровеносных сосудах и элементах стромы коры органа, проявления поликистозного поражения почек были заметно слабее, чем у животных более молодого возраста. Данная особенность в значительной степени определялась генетической детерминацией, сопровождающийся дефектами гистогенеза тканей органа в молодом возрасте. Лучшая сохранность медуллярной области почек у котов старшего возраста определялась их меньшей функциональным напряжением по сравнению с секреторной частью органа. Данная структурная перестройка почек является компенсаторной реакцией на возрастные нарушения структур обеспечивающих гемоциркуляцию, биосинтез вазоактивных продуктов в эндокринном аппарате почек, что сопровождавшиеся нарушением нарушения процессов секреции мочи.

References:

1. *Abdullayev RJ. Integrated sonography: RJ. Abdullaev, SA. Leviticus, YS. Sable. Kharkov: Fact, 1999; 405.*
2. *Bratyuha SI. Diseases of dogs and cats: SI. Bratyuha, JS. Nagorny, IP. Revenco and all. M.: Kolos, 1989.*
3. *Bryukhovetskiy YA. Clinical guidelines for ultrasound: YA. Bryukhovetskiy, VV. Mitkov. M.: Medicine, 1996.*
4. *Demidov VN. Ultrasound diagnosis in uronefrologii: VN. Demidov, AB. Pytel, AB. Amoz. M.: Medicine, 1987; 17-28.*
5. *Diez NB. Ultrasonography in the diagnosis of diseases of the genitourinary system in small animals: WalthamFocus. 1996, T.6, №2; 15-23.*

6. Zubarev AB. *Diagnostic ultrasound. Uronefrologiya: AB. Zubarev, VE. Gazhonova. M.: The company Strom, 2002; 248.*
7. Peabo P. *Encyclopedia of Clinical Nutrition Dogs: Peabo AP, Burzh V, Elliott D. M.: Media Line, 2007.*
8. Siegel N. *Pediatric Nephrology. M.: Practice, 2006; 336.*
9. Scott AB. *Treatment of chronic renal failure in cats: WalthamFocus. 1998, v.8, №3; 27-31.*
10. Bainbridge J. *Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology: Bainbridge J, Elliott J. M: Aquarium, 2003.*