

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В НИРКАХ КОТІВ ЗА ПІДГОСТРОЇ ФОРМИ ІНФЕКЦІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ

Б. В. БОРИСЕВИЧ, доктор ветеринарних наук, професор кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка, <https://orcid.org/0000-0002-0015-6350>

В. В. ЛІСОВА, кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка, <https://orcid.org/0000-0002-0015-6350>

М. С. КРИШТОП, аспірантка кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка *, <https://orcid.org/0000-0001-9271-880X>

Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: bbv60@ukr.net

Анотація. Представлені результати вивчення мікроскопічних змін у нирках котів, що загинули від підгострої форми інфекційного перитоніту. За проведення патологоанатомічного розтину в 19 котів нами була встановлена змішана форма інфекційного перитоніту (73,1 % випадків), а в 7 котів – суха форма хвороби (26,9 % випадків). Під час проведення гістологічних досліджень нирок нами було встановлено, що мікроскопічні зміни в них в усіх котів як за сухої, так і за змішаної форми інфекційного перитоніту були подібними, проте вони залежали від тривалості прижиттєвого перебігу хвороби. За підгострої форми інфекційного перитоніту в ниркових тільцях спочатку відбувається некроз і руйнування подоцитів та частини капілярів клубочка, потім – атрофія і некроз ниркових тілець. У канальцях реєструють зернисту й гідропічну дистрофію клітин епітелію та руйнування частини дистрофічно змінених клітин. Строма між канальцями набрякла, особливо навколо артерій. В частині випадків також реєструється виразний набряк адвенції цих кровоносних судин. У венах виявлялась зерниста й гідропічна дистрофія клітин їх медії та адвенції, а в поодиноких венах – руйнування й некроз клітин усіх шарів їх стінки. В частині вен утворювались змішані, зазвичай обтураційні тромби. Поблизу таких кровоносних судин нерідко локалізувались вогнища лімфоїдоцитарної інфільтрації стромі та спостерігався некроз капілярних сплетінь ниркових тілець. Надалі в стромі кіркової речовини між нирковими тільцями та звивистими канальцями починала розростатись волокниста сполучна тканина. У цей період реєструвалась повна чи майже повна дезорганізація звивистих канальців, між клітинами яких виявлялись поодинокі макрофаги.

Ключові слова: коти, інфекційний перитоніт, суха форма, змішана форма, нирки, мікроскопічні зміни

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Б.В. Борисевич

Актуальність

Інфекційні хвороби в котів реєструються в усьому світі. Особливою проблемою є вірусні інфекції, загинуть тварин від яких залишається досить значною (Lisova et al., 2012). Поширенню вірусів серед різних популяцій котів сприяють скупчене утримання тварин, численні контакти між котами, особливо на виставках, схильність котів до бродяжництва, недотримання гігієнічних нормативів утримання, а також різні стресові фактори (тривале транспортування, відвідування ветлікарні, неправильне харчування, переохолодження тощо) (Jashchuk, 2014)). Найбільш поширеними вірусними захворюваннями котів, як і інших котячих, є інфекційний перитоніт, панлейкопенія та інфекційний ринотрахеїт (Zavoloka, 2013). У виникненні інфекційного перитоніту важливе значення мають породна схильність і імунний статус тварин (Derec and Berny, 2014).

Аналіз останніх досліджень та публікацій

Збудник інфекційного перитоніту вражає органи черевної порожнини. Також можуть уражатися органи грудної порожнини, очі, центральна нервова система (Hartmann, 2005). За патологоанатомічного розтину за вологої форми хвороби найбільш характерною ознакою є наявність в черевній порожнині великої кількості жовтої чи брудно-сірої рідини, іноді з пластівцями фібрину. В плевральній порожнині може бути ідентична рідина. На поверхні серозних оболонок знаходять сірувато-білі відкладання фібрину. На розрізі внутрішніх органів виявляють гранульоматозні зміни

у вигляді вогнищ білого кольору. За сухої форми хвороби рідина в черевній порожнині відсутня, або ж її кількість вкрай незначна. У внутрішніх органах також знаходять гранульоматозні зміни (Reshetnicova, 2017). Мікроскопічно за інфекційного перитоніту описано гранульоматозне запалення і васкуліт у різних органах (Derec and Berny, 2014). Проте в доступній літературі відсутні дані щодо особливостей мікроскопічних змін у котів за інфекційного перитоніту, в тому числі й у нирках.

Мета дослідження. Проведені дослідження ставили за мету детально вивчити мікроскопічні зміни в нирках котів, що загинули від інфекційного перитоніту.

Матеріали і методи дослідження

Робота виконувалась впродовж 2017—2019 рр. на базі кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка факультету ветеринарної медицини НУБіП України. Патологоанатомічний розтин 26 трупів котів різних порід і віку, які загинули від інфекційного перитоніту, проводили методом часткової евісцерції (Zon et al., 2009). Під час проведення патологоанатомічного розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки нирок.

Відібрані шматочки фіксували в 10 % нейтральному (рН 7,2) водному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації (60°, 70, 80, 96 і 100°) і через хлороформ заливали в парафін. Зрізи товщиною 7–10 мкм одержували за допомогою санного мікроскопу. Одержані зрізи зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином. Гідропічну дистрофію від

жирової диференціювали зафарбовуванням заморожених зрізів Суданом III (Goralskij et al., 2011). Одержані гістопрепарати вивчали під мікроскопом MC 100LED (виробництво фірми «Micros», Австрія) і фотографували фотоапаратом Canon DS12671 через фотонасадку NDPL-2(2x).

Результати дослідження та їх обговорення

Під час проведення патологоанатомічного розтину в 19 котів нами була встановлена змішана форма інфекційного перитоніту (73,1%), а в 7 котів – суха форма хвороби (26,9%).

За проведення гістологічних досліджень нирок нами було встановлено, що мікроскопічні зміни в них в усіх котів як за сухої, так і за змішаної форми інфекційного перитоніту були подібними, проте вони залежали від тривалості прижиттєвого перебігу хвороби. У котів, які загинули на другому-третьому тижні хвороби, на ділянках нирок, де макроскопічно помітні фібринозні накладання були відсутні, мікроскопічно капсула нирок була не змінена. У кірковій речовині виявлялись звивисті каналці з дистрофічно зміненим епітелієм. Частина каналців нерівномірно розширювалась та/або руйнувалась з утворенням порожнин відносно великих розмірів. У просвіті таких порожнин знаходилась рідина з високим вмістом білків, які зафарбовувались еозином.

На ділянках, де макроскопічно на поверхні нирок виявлялись фібринозні накладання, за проведення гістологічних досліджень серозна оболонка не диференціювалась. У верхній частині кіркової речовини було виявлено невпорядковані скупчення клітин, серед яких виявлялись крововиливи.

За великих збільшень мікроскопу було видно, що невпорядковане скупчення клітин на поверхні органу являло собою скупчення дистрофічно змінених епітеліоцитів повністю дезорганізованих звивистих каналців. Епітеліальні клітини при цьому втрачали свою характерну кубічну форму. Їх клітинна оболонка потовщувалась і набувала виразно оксифільних властивостей, а в цитоплазмі реєструвались мікроскопічні ознаки зернистої дистрофії. Частина дистрофічно змінених клітин руйнувалась. Між такими епітеліоцитами виявлялась велика кількість гіпохромних еритроцитів, нерідко склеєних між собою (сладж-феномен). Частина еритроцитів також руйнувалась.

У ниркових тільцях спочатку реєструвались некроз і руйнування подцитів (рис. 1). Такі зміни свідчили про значне порушення фільтраційного бар'єру нирок, що, в свою чергу, призводить до порушення процесів фільтрації в нирковому тільці (Hartmann, 2005). Внаслідок цього в подальшому в просвіті капсули ниркового тільця накопичувались рідина та некротичні маси.

В частині ниркових тілець виявлялось проникнення епітелію звивистих каналців у порожнину капсули ниркового тільця (рис. 1). На нашу думку, такі зміни могли бути спричинені дією двох факторів: збільшенням об'єму дистрофічно змінених епітеліоцитів звивистих каналців та/або підвищенням тиску в просвіті цих каналців.

У звивистих каналцях на початкових стадіях інфекційного перитоніту нами також було встановлено наявність виразних мікроскопічних змін. Водночас зміни в проксимальних і дистальних звивистих каналцях були дещо різними.

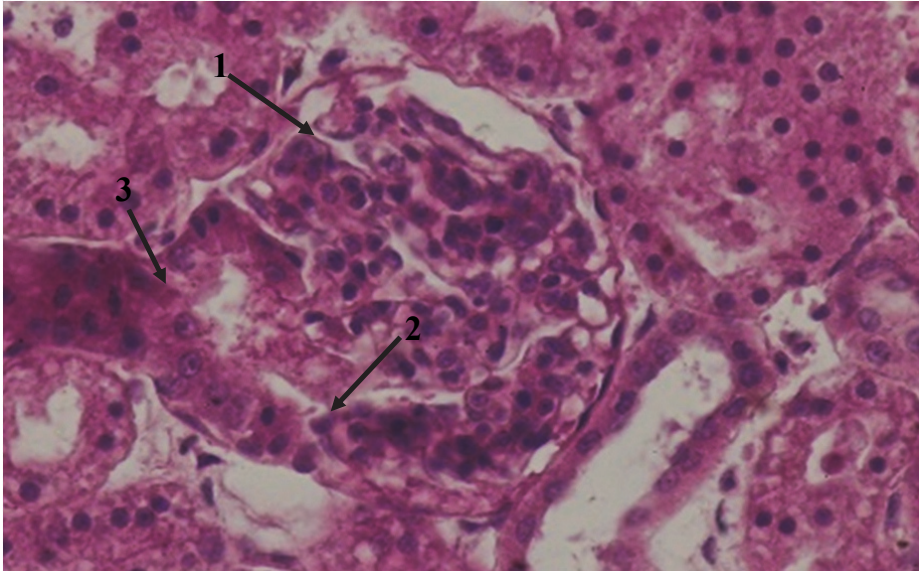


Рис. 1. Кіркова речовина нирки kota, що загинув від інфекційного перитоніту: 1 – руйнування подоцитів; 2 – некроз і руйнування капілярів ниркового тільця; 3 – проникнення епітелію проксимального звивистого канальця в порожнину капсули ниркового тільця. Гематоксилін Караці та еозин, x 600

У проксимальних звивистих канальцях реєструвались виразний субепітеліальний набряк, зерниста дистрофія епітеліальних клітин, які при цьому нерідко ставали сплосченими, а також руйнування частини дистрофічно змінених епітеліоцитів.

У дистальних звивистих канальцях субепітеліальний набряк виявлявся не завжди, в просвіті знаходились частково зруйновані клітини та білкова речовина, яка досить інтенсивно зафарбовувалась еозином.

Епітеліальні клітини були виразно збільшені за рахунок наявності в їх цитоплазмі великої кількості заповнених рідиною вакуолей (гідропічна дистрофія). Частина канальців з дистрофічно зміненим епітелієм руйнувалась.

Строма між канальцями була набрякла. Особливо виразним був набряк навколо артерій. В частині ви-

падків також реєструвався виразний набряк адвентиції цих кровоносних судин. У венах виявлялась зерниста й гідропічна дистрофія клітин їх медії та адвентиції, а в поодиноких венах – руйнування й некроз клітин усіх шарів їх стінки. В частині вен утворювались змішані, зазвичай обтураційні тромби. Поблизу таких кровоносних судин нерідко локалізувались вогнища лімфоїдоцитарної інфільтрації стромі та спостерігався некроз капілярних сплетінь ниркових тілець (рис. 2).

Надалі у стромі кіркової речовини між нирковими тільцями та звивистими канальцями починала розростатись волокниста сполучна тканина. Це призводило до формування в кірковій речовині нирок досить значних тяжів, побудованих по типу щільної волокнистої сполучної тканини. Серед сполучнотканинних тяжів вияв-

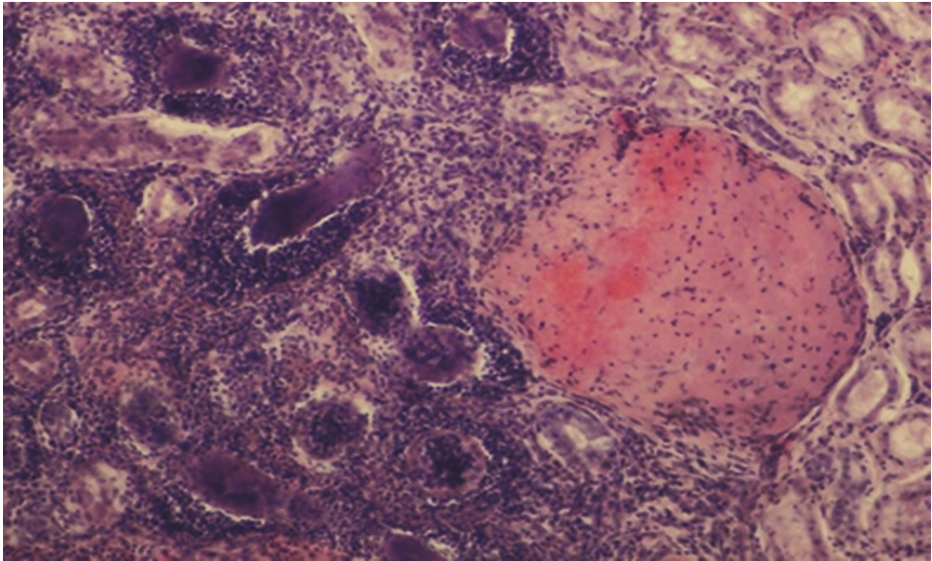


Рис. 2. Кіркова речовина нирки kota, що загинув від інфекційного перитоніту: 1 – змішаний обтураційний тромб у просвіті розширеної вени; 2 – інтерстиційний лімфоцитарний нефрит; 3 – некроз капілярів ниркового тільця. Гематоксилін Караці та еозин, x 100

лялись поодинокі атрофовані ниркові тільця з повністю чи частково некротизованими їх капілярами та осередки лімфоцитарної інфільтрації.

У цей період реєструвалась повна чи майже повна дезорганізація звивистих каналців, між клітинами яких виявлялись поодинокі макрофаги.

У мозковій речовині виявлялась зерниста і гідропічна дистрофія епітелію прямих каналців та руйнування частини дистрофічно змінених епітеліоцитів. Строма кіркової речовини нирок була набрякла.

Висновки та перспективи

За підгострої форми інфекційного перитоніту в ниркових тільцях спочатку відбувається некроз і руйнування подоцитів та частини капілярів клубочка, потім – атрофія і некроз всього тільця.

У ниркових каналцях реєструють зернисту й гідропічну дистрофію епітелію та руйнування частини дистрофічно змінених епітеліальних клітин.

У стромі виявляють набряк, дистрофічні зміни клітин стінок кровоносних судин, тромбоз частини вен і вогнищевий лімфоцитарний нефрит.

Наступними етапами дослідження доцільним є детальне вивчення мікроскопічних змін в інших органах котів за інфекційного перитоніту.

References

1. Goralskij, L. P., Homych, V. T., Kononskij, O. I. (2011). *Osnovy histologichnoyi tehniky i morfofunkcionalni metody doslidjen u normi ta pry patologiyi* [Foundations of histological engineering and morphofunctional methods of research in norm and pathology]. Jytomir, Ukrainian: Polissya, 288.

- Zavoloka, A. (2013). Zahvorjuvannya dikich iekstotichnich tvarin i ih rol v zahvorjuvanni ljudey [Diseases of wild and exotic animals and their role in human morbidity]. *Vet. Pharma*, 3(14): 21–30.
- Zon, G. A., Scripca, M. V., Ivanivska, L. B. (2009). Patologoanatomichnyi rostin tvarin [Animal dissection]. Donezk, PP Glazunov R.O., 189.
- Lisova, V. V., Romanenko, N. M., Ovdii, A. K. (2012). Patologoanatomichny zminy za infekziynogo peritonitu cotiv [Gross and microscopic changes at the feline infectious peritonitis]. *ScientificpapersJNAEU*, 1(3): 338–341.
- Reshetnicova, N. G. Coronavirusnaja infekciya coshec. Virusniy peritonitcoshec. [Feline coronaviral infection. Feline infectious peritonitis]. Available at http://www.kubanvet.ru/2_20063.html.
- Sutchasniyavlennya pro infekziyniperitonitcotiv. Za materialamy Brisy Se, Derec P. Berny (2014). [Modern data about the feline infectious peritonitis (Materials by Brisy Se, Derec P. Berny)]. *Veterinary practice*, 4: 14–19.
- Jashchuk, O. V. (2014). Monitoring rospovsjudjennya virusiv sered domashnich cotiv i sobak u m. Dnepropetrovsk. [Monitoring of viruses distribution among domestic cats and dogs in Dnepropetrovsk]. *Bulletin of Dnepropetrovsk university. Biology and medicine*, 5: 23–27.
- Anthea, M., Hopkins, J., McLaughlin, C. W., et al. (1993). The kidneys / In: *Human Biology and Health* (Ed. M. Anthea). New Jersey, USA: Prentice Hall, 1017–1055.
- Clarkson, M. R., Friedewald, J. J., Eustace, J. A., et al. (2008). Acute kidney injury. / In: *The Kidney*. 8th edition. – Philadelphia: Saunders Elsevier, 943–986.
- Hartmann, K. (2005). Feline infectious peritonitis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 35(1): 39–79.
- Ichii, O., Yabuk, N., Sasaki, N. (2011). Pathological correlations between podocyte injuries and renal functions in canine and feline chronic kidney diseases. *Histol. Histo-pathol.*, 26(10): 1243–1255.

Borisevich B. V., Lisova V. V., Krishtop M. S. (2019). Microscopic changes in kidneys of cats at the subacute form of infectious peritonitis. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 9(2): 13–18, <https://doi.org/10.31548/ujvs2019.02.013>.

Summary. The results of the study of microscopic changes in kidneys of cats, died from subacute form of infectious peritonitis are presented. At the dissection in 19 cats we diagnosed mixed form of infectious peritonitis (73,1 % cases), and in 7 cats – dry mixed form of infectious peritonitis (26,9 % cases). At the histological examination we found, that microscopic changes in kidneys of all cats at mixed and dry form of infectious peritonitis was similar, but that changes depended from the at life illness duration. At the subacute form of infectious peritonitis in renal corpuscles initially registered necrosis and destroying of podocytes and the part of blood capillaries of glomeruli, and later – the atrophy and fully necrosis of renal corpuscles. In renal tubules registered grain and vacuole dystrophy of their epithelial cells, and destroying of part of such cells. The stroma of kidneys was edematous, especially around arteries. In some arteries we observed pronounced edema of adventitia. In veins registered grain and vacuole dystrophy of cells of adventitia and media, and in some veins – necrosis and destroying of cells of all layers of wall. In the part of veins formed mixed, mainly obturative thrombi. Near such veins often localized focuses of lymphoid infiltration of stroma and was seen the necrosis of renal corpuscles. At later in the cortex stroma was grown fibrous connective tissue. At this period registered full disorganization of convoluted tubules. Among epithelial cells of this tubules localized macrophages.

Keywords: cats, infectious peritonitis, dry form, mixed form, myocardial form, mixed form, kidneys, microscopic changes