DOI <https://doi.org/10.18551/rjoas.2017-07.34>

ФИБРОЗ ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ III СТАДИИ У КОШЕК

CATS' KIDNEY FIBROSIS IN CHRONIC RENAL FAILURE OF STAGE III

Инатуллаева Л.Б., аспирант

Inatullaeva L.B., Post-graduate student

Ватников Ю.А., доктор ветеринарных наук, профессор

Vatnikov Y.A., Doctor of Veterinary Sciences, Professor

Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

Сахно Н.В.*, доктор ветеринарных наук

Sahno N.V., Doctor of Veterinary Sciences

ФГБОУ ВО Орловский ГАУ, Орел, Россия

Orel State Agrarian University, Orel City, Russia

*E-mail: sahnoorelsau@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Работа посвящена исследованию структурных изменений почечной ткани, в частности отложению фибрина, при хронической почечной недостаточности у кошек. Проведены исследования патологического материала почек у павших или эвтаназированных, в анамнезе которых, имелась диагностированная хроническая болезнь почек. Во всех исследуемых образцах патологического материала выявляются общие характерные изменения тканей почки: дистрофические изменения эпителия канальцев, воспалительные клеточные инфильтраты, расширение или сужение просвета почечных канальцев, атрофия и фиброз клубочков, некротические изменения тканей, склерозирование сосудов, кистозные образования. Фибриноидное набухание сопровождается глубокой деструкцией основного вещества соединительной ткани и ее фибриллярных структур.

ABSTRACT

The work is devoted to the study of structural changes in renal tissue, in particular, the deposition of fibrin, in chronic renal failure in cats. Studies of pathological material of the kidneys in the dead or euthanized have been carried out, in the anamnesis of which, there was diagnosed chronic kidney disease. In all investigated samples of the pathological material, the general characteristic changes in the kidney tissues are revealed: dystrophic changes in the tubular epithelium, inflammatory cell infiltrates, widening or narrowing of the lumen of the renal tubules, atrophy and fibrosis of the glomeruli, necrotic tissue changes, vascular sclerosis, cystic formations. Fibrinoid swelling is accompanied by a deep destruction of the main substance of the connective tissue and its fibrillar structures.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Хроническая болезнь почек, нефросклероз, фибрин, дистрофически-некротические изменения.

KEY WORDS

Chronic kidney disease, nephrosclerosis, fibrin, dystrophic-necrotic changes.

Хроническое прогрессирующее изменение большого количества нефронов приводит к хронической почечной недостаточности [4,5,7,8,12]. В результате инфильтративных, пролиферативных или склерозирующих изменений петель клубочков, фиброзных изменений окружающей интерстициальной ткани и отека

клубочков и соединительного канальца поврежденный нефрон полностью разрушается [13]. Фибриноидное набухание относится к сосудисто-стромальным (внеклеточным) диспротеинозам. Следует отметить, что в ряде случаев фибриноидное набухание возникает местно, как проявление воспаления, преимущественно хронического. В исходе фибриноидных изменений развивается некроз, замещение очага деструкции соединительной тканью (склероз) или гиалиноз. Значение фибриноидного набухания огромно. Оно ведет к нарушению, а нередко и прекращению функции органа [11].

Цель работы – установить изменения почечной ткани в результате отложений фибрина и этапы его развития в почках у кошек на третьей стадии ХПН по классификации IRIS.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Для исследования был отобран патологический материал (почки) у 20 кошек обоего пола, метисов, в возрасте 12...16 лет, павших или эвтаназированных, в анамнезе которых имелась ХБН (III стадия ХПН по IRIS). Предварительный прижизненный диагноз ставился на основании данных анамнеза, лабораторных исследований (анализ крови и мочи), а также результатов исследования с помощью специальных инструментальных методов. Патологоанатомический материал фиксировали в формалине, забуференном по Лилли (10...15%-й водный раствор формальдегида). Для гистологических исследований срезы окрашивали набором по выявлению возраста фибрина, фирмы «Биовитрум», Россия [10]. Использовали микроскоп с увеличением в 400 раз (окуляр 10, объектив 40). Определение возраста фибрина - оранжевый, красный, голубой (ОКГ) по Зербино (1989) является оригинальной модификацией метода, известного в англоязычной литературе как метод MSB. Спектр окраски фибрина по методу ОКГ включает оранжевый, красный и фиолетовый цвета и переходные оттенки. Метод дает возможность более точной оценки степени зрелости фибрина. Фибрин, который окрашивается в желто-оранжевый цвет, является «молодым» (0-6 час). При более длительном существовании в организме фибрин приобретает красный цвет - это «зрелый» фибрин (6-24 час.) - он имеет оттенки от оранжевого-красного (6-12 - часовой фибрин) через ярко-красный (12-18 - часовой фибрин) до красно-фиолетового (18-21-часовой фибрин). «Старый» фибрин (более 24 час.) фиолетового цвета, который впоследствии переходит в серо-голубой (более 48 час). Такое деление до некоторой степени условно, так как зависит от фиксации, сроков приготовления красок, лечебных мероприятий у больного до наступления смерти. Однако оно дает возможность приблизительно указать время развития образования тромба [10].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Фибриноидное набухание развивается при хроническом воспалении органов с разрывом соединительной ткани и распадом тканевого белка и связано с болезнями соединительной ткани аллергической природы; глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани, в основе которой лежит деструкция ее основного вещества и волокон, сопровождающаяся резким повышением сосудистой проницаемости и образованием фибриноида [2, 6]. Исследованиями установлено набухание коллагеновых волокон, они делаются однородными, пропитываются белками плазмы крови, теряют способность окрашиваться эозином и кислым фуксином в красный цвет, но красятся в желтый цвет пикриновой кислотой. Завершается процесс фибриноидным некрозом с образованием аморфного детрита [1]. Волокнистая соединительная ткань регенерирует следующим образом: из эндотелиальных клеток капилляров, фибробластов, и других соединительнотканых клеток образуются юные соединительнотканые клетки, напоминающие лимфоциты. Они постепенно превращаются в эпителиодные клетки. Эти клетки приобретают веретенообразную форму и образуют тонкие волокна. Клетки на этой стадии развития называются

фибробластами, а волокна называют аргирофильными. В дальнейшем фибробласты утолщаются, превращаются в фиброциты, а аргирофильными волокна обволакиваются клейдающим или эластическим веществом и превращаются в коллагеновые и эластические волокна. На этой стадии происходит сдавливание и запустевание сосудов. Коллагеновые и эластические волокна подвергаются гиалиновому превращению, и новообразованная ткань может превратиться в склерозированную рубцовую ткань [9]. На микропрепарате из почки кошки (Рис. 1), окрашенной по Зербино, хорошо заметны отложения старого фибрина (старше 24 часов с момента образования), которые представлены фиолетовым и серо-голубым цветом.

Рисунок 1 – Микропрепарат почки. Отложения старого фибрина (старше 24 часов с момента образования) представлены фиолетовым и серо-голубым цветом. Соединительная ткань – ярко-синего цвета, более организованная. Эритроциты на рисунке прокрашены оранжевым цветом, мышечная ткань – светло-красная. Окраска по Зербино. Окуляр 10, объектив 40.

Соединительная ткань – ярко-синего цвета, более организованная. Эритроциты на рисунке прокрашены оранжевым цветом, мышечная ткань – светло-красная. На микропрепарате из почки (Рис. 2), окрашенной по Вейгерту, отложения старого фибрина (старше 24 часов) в почечном клубочке представлены в виде серо-голубых отложений. Старый фибрин в капсуле Шумлянско-Боумена окрашивается ярко-голубым цветом. Молодой фибрин (до 6 часов) - желтого цвета. Эритроциты на рисунке прокрашены оранжевым цветом, мышечная ткань – светло-красная.

В результате инфильтративных, пролиферативных или склерозирующих изменений петлей клубочков, фиброзных изменений окружающей интерстициальной ткани, наконец - отека клубочков и соединительного канальца поврежденный нефрон полностью разрушается. В ранней стадии, поврежденные и соседние неповрежденные, компенсаторно растянутые клубочки пропускают крупные молекулы белка в первичную мочу, которые впоследствии не всасываются в канальцах и приводят к возникновению протеинурии, а в дальнейшем – к развитию нефротического синдрома. Хроническое прогрессирующее изменение большого количества нефронов приводит к хронической почечной недостаточности [3].

Рисунок 2 – Микропрепарат почки. Отложения старого фибрина (старше 24 часов) в почечном клубочке серо-голубые отложения. Старый фибрин в капсуле Шумлянско-Боумена окрашивается ярко-голубым цветом. Молодой фибрин (до 6 часов) - желтого цвета. Эритроциты на рисунке прокрашены оранжевым цветом, мышечная ткань – светло-красная. Окраска по Зербино. Окуляр 10, объектив 40.

Рисунок 3 – Микропрепарат почки. Отложение зрелого (от 6 до 18 часов) фибрина в капсуле Шумлянско-Боумена, на препарате представлен красным цветом. Зрелый старый фибрин (старше 24 часов) присутствует в небольшом количестве в виде синих вкраплений. Эритроциты на рисунке прокрашены оранжевым цветом, мышечная ткань – светло-красная. Окраска по Зербино. Окуляр 10, объектив 40.

На микропрепарате из почки кошки (Рис. 3), окрашенной по Вейгерту, отложения зрелого (от 6 до 18 часов) фибрина в капсуле Шумлянско-Боумана на препарате представлены красным цветом. Зрелый Старый фибрин (старше 24 часов) присутствует в небольшом количестве в виде синих вкраплений. Эритроциты на рисунке прокрашены оранжевым цветом, мышечная ткань – светло-красная.

Выводы. Фибриноидное набухание представляет собой необратимую деструкцию основного вещества соединительной ткани и ее фибриллярных структур, среди которых обнаруживаются фибриноген и другие белки, формирующие комплексные соединения [6] характеризующиеся необратимой дезорганизацией соединительной ткани. Структура органов и стенки кровеносных сосудов с повышением сосудистой проницаемости и выходом фибриногена. В результате инфильтративных, пролиферативных или склерозирующих изменений петель клубочков, фиброзных изменений окружающей интерстициальной ткани, наконец - отека клубочков и соединительного канальца поврежденный нефрон полностью разрушается [3]. Коллагеновые волокна набухают, становятся однородными, пропитываются белками плазмы крови, теряют способность окрашиваться эозином и кислым фуксином в красный цвет, но красятся в желтый цвет пикриновой кислотой, последующим фибриноидным некрозом с образованием аморфного детрита.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Белкин Б.Л., Жаров А.В., Прудников В.С., с соавт. Патоморфологическая диагностика болезней животных./ Атлас-альбом под ред. проф. Б.Л.Белкина и А.В.Жарова: - М.: «Аквариум Принт», 2013. – 232 с.: ил. с.70-74
2. Белова А.Г., Стаффорд В.В., Зимина Е.В., Симбирцев Н.П. Патоморфология гиповолемического шока при перитоните у пушных зверей при клеточном содержании. /Научно-производственный журнал Ветеринарный врач. 2016 - №2.- с.50-56
3. Бикхард К. Клиническая ветеринарная патофизиология./ Пер.нем. В. Пулинец. – М.: Аквариум Принт, 2012. - 288с.с.217-220
4. Войтова Л.Ю., Ватников Ю.А. Коррекция гиперфосфатемии кошек с хронической почечной недостаточностью. // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. 2013 - №4. - с.14-16
5. Войтова Л.Ю., Ватников Ю.А. Совместное применение фосфатбиндеров у кошек с терминальной стадией хронической почечной недостаточности. Сборник статей VI МНПК преподавателей, молодых ученых, аспирантов и студентов «Инновационные процессы в АПК». Москва, (16-18 апреля) 2014. – с.122-124
6. Жаров А.В., Адамушкина Л.Н., Лосева Т.В., Стрельников А.П. Патологическая физиология и патологическая анатомия животных. /
7. Под ред. Жарова А.В. - М.: КолосС, 2007.- с.304
8. Леонард Р. Современная ветеринарная медицина. Специальный выпуск «Нефрология». 2016. - с. 2-22
9. Лефевр С. Клинические проявления хронической болезни почек у кошек и собак. Veterinary focus, 2013. - №25 -с.26-27.
10. Налетов Н.А. Патологическая физиология и патологоанатомическая анатомия сельскохозяйственных животных. М.: КолосС, 1975. - 432с. с.105-106.
11. Пермяков А.В., Витер В.И., Толстолуцкий В.Ю.. Основы судебно-медицинской гистологии: Учебное пособие. - Ижевск, 1994. - С. 9.
12. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия /учебник - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010. - 880 с. : ил.с. 516-546.
13. Brown C.A., Elliott J., Schmiedt C.W., Brown S.A. Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses. Veterinary Pathology March 2016. - №53. - p. 309-326.
14. Grauer G.F. Feline Chronic Kidney Disease. Today's Veterinary Practice, March/April 2015. - p.36-41.