

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЧЕК У КОШЕК ПРИ ГИДРОНЕФРОЗЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

М.В. НОВИКОВА,

аспирант,

Г.Г. ЕГОРОВА,

*доктор ветеринарных наук, профессор кафедры анатомии
сельскохозяйственных животных,*

Е.А. ДОРНИН-ДОРГЕЛИНСКИЙ,

*кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры анатомии
сельскохозяйственных животных, Пермская ГСХА
им. академика Д.Н. Прянишникова*

***Ключевые слова: кошка, гидронефроз, эксперимент, макро- и
микроскопическая картина почек, оперируемая почка,
контралатеральная почка.***

Под гидронефрозом понимают необратимое расширение почечной лоханки с исчезновением паренхимы вследствие компрессионной атрофии. Гидронефроз развивается из-за нарушения оттока мочи, может быть врождённым и приобретённым [1].

Причинами врождённого гидро-

нефроза служат дискинезия мочевых путей, врождённая аномалия расположения почечной артерии, сдавливающей мочеточник. Причинами приобретённого гидронефроза являются некоторые урологические заболевания: почечно-каменная болезнь; воспалительные изменения мочевой си-



614990, г. Пермь,
ул. Коммунистическая, 23;
тел. 8-9519362460;
e-mail: dokveter@yandex.ru

стемы; травматические сужения мочевых путей; опухоли мочевых пу-

***Cat, hydronephrosis,
experiment, macro- and a
microscopic picture of
kidneys, operated kidney,
contralateral kidney.***

тей; опухоли предстательной железы, а также ретроперитонеальной клетчатки; метастазы опухоли в забрюшинные лимфатические узлы; различные травматические и другие повреждения спинного мозга, ведущие к нарушениям оттока мочи. Гидронефроз – не только заболевание человека. Он может встречаться и у мышей, крыс, свиней, собак и кошек [2].

В начальных стадиях заболевания повышенное внутрилоханочное давление приводит лишь к расширению лоханки и чашечек; при этом нарушаются функции почек. При устранении обструкции функции почек восстанавливаются. При более длительном нарушении оттока мочи в почке развиваются необратимые органические изменения; при этом после устранения обструкции функции почек восстанавливаются частично.

Изначально давление мочи в лоханке и чашечках вызывает реакцию со стороны растягивающих структур. В них развиваются эластические и мышечные волокна, которые некоторое время противодействуют повышенному давлению. В дальнейшем мышечные элементы истончаются, что приводит к дилатации почечной лоханки, чашечек и поражению почечной ткани. Постепенно клубочки и канальцы атрофируются, моча из лоханки поступает в венозные и лимфатические сосуды [3].

Потеря функций может наблюдаться в обеих пораженных почках; но может быть и одностороннее поражение, не всегда приводящее к ренальной недостаточности. В таких случаях при пальпации ощущается увеличенная одна почка, причём её увеличение приводит к увеличению всей брюшной полости [4].

Цель исследований

Дать морфологическую характеристику почек у кошек при экспериментальном гидронефрозе. Исследования проводились на базе ГУ ВК «Пермская станция по борьбе с болезнями животных» и кафедре анатомии сельскохозяйственных животных ФГОУ ВПО «Пермская государственная сельскохозяйственная академия им. академика Д.Н. Прянишникова» в 2008-2009 годах.

Материалы и методы исследований

Объектом исследований являлись кошки беспородные женского и мужского пола, возраст – от 1 года до 5 лет, вес – от 3500 до 4500 г. Животные содержались в одинаковых условиях. В качестве корма давали физиологический корм фирмы Royal canine для кошек.

Был проведён ряд экспериментов на кошках. Животных разделили на контрольную (n=12) и опытную (n=8) группы. У кошек опытной группы вызывали экспериментальный гидронефроз.

После введения животного в наркоз производилась лапаротомия через боковую брюшную стенку. Мобилизовали правый мочеточник в нижней трети наложением лигатуры. Через 10 дней наблюдений кошек выводили из эксперимента путём внутримышечного введения аделин-супер, производили забор материала (почки) и изучали изменения почек у животных опытной группы по сравнению с контрольной. Материалом для морфологического исследования служили ткани гидронефротически трансформированной, контралатеральной и здоровой почки. Для светооптического исследования материал фиксировали в нейтральном забуференном 10%-ном формалине, проводили по спиртам восходящей концентрации и заливали в парафиновые блоки по общепринятым методикам. На ротационном микротоме изготавливали серийные срезы толщиной 3 мкм, депарафинировали, окрашивали гематоксилином-эозином, а также пикрофуксинном по Ван-Гизону.

Результаты исследований

Макро- и микроскопическими исследованиями почек у изучаемых животных была выявлена различная морфологическая картина в зависимости от группы животных и исследуемой почки (оперируемая, контралатеральная).

У кошек контрольной группы почки бобовидной формы, размеры 3,7x3,4x2,0 см, капсула снимается легко, поверхность светло-коричневая, блестящая, гладкая. На разрезе – корковое вещество светло-коричневого цвета, мозговое вещество тёмно-красного цвета. Чашечно-лоханочная система не расширена, слизистая гладкая, блестящая.

Микроскопическая картина: капсула почки чётко выявляется, корковое и мозговое вещество ясно дифференцируются. Сосудистые клубочки не изменены, капсула не утолщена. Мочевые пространства свободны. Эпителий восходящих, нисходящих петель и собирательных трубочек бледно окрашен, без дистрофических изменений. Переходный эпителий ча-

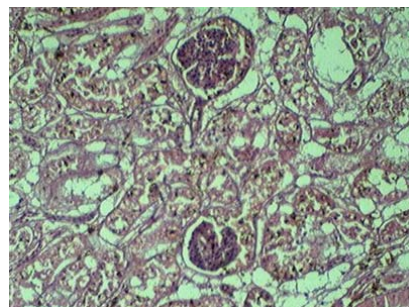


Рисунок 1. Повреждение клубочков и канальцев при экспериментальном гидронефрозе. Гематоксилин-эозин. x100

шечно-лоханочного соединения без дистрофических изменений. Под собственной пластинкой жировая и соединительная ткань обычной гистоструктуры. Сосуды имеют обычное строение, полнокровны.

При макроscopicкой картине у животных опытной группы (оперируемая почка) происходит увеличение почек в размерах до 4,2x3,5x2,6 см. Капсула почки легко снимается, поверхность бурого оттенка, блестящая, гладкая. На разрезе корковое и мозговое вещество не дифференцируются. Лоханка резко расширена, слизистая оболочка её блестящая, гладкая.

Морфологическая картина: выявляются отёки, подкапсульные кровоизлияния и некроз коркового вещества. В зоне некроза ткань почки инфильтрирована полиморфноядерными лейкоцитами и лимфоцитами. В околопочечной клетчатке кровоизлияния и некробиотические изменения.

В корковом веществе в проксимальных и дистальных канальцах почек выявляется зернистая и гидропическая дистрофия эпителиоцитов, десквамация их в просвет канальцев и деструкция базальной мембраны. Визуализируются проксимальные извитые канальцы с разной степенью дегенеративных изменений эпителия.

Дистрофические изменения в клубочках, эпителии канальцев и трубочек. Отдельные канальцы сохраняют свою структуру, в них видны клетки с нечётко визуализирующимися ядрами, цитоплазма клеток – с признаками зернистой и гидропической дистрофии (рис. 1). Во многих канальцах просвет полностью заполнен конгломератами десквамированных клеток и клеточным детритом (рис. 2). В отдельных канальцах в просвете канальцев обнаруживаются эритроциты. Границы многих канальцев не определяются. Выраженный отёк интерстиция. Выявленная обширная атрофия тубулярного аппарата является патогномичным признаком гидронефротической трансформации почки.

Структура почечных клубочков

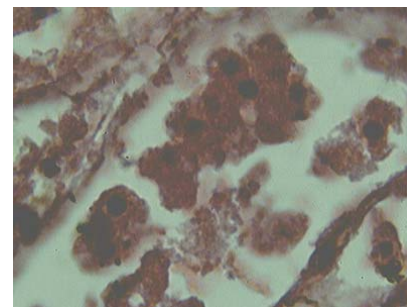


Рисунок 2. Конгломераты десквамированных клеток в просвете проксимального канальца. Гематоксилин-эозин. x1000, имм.

нарушена, между петлями капилляров – соединительнотканное сращение, сами капилляры расширены, полнокровны, в части клубочков обнаруживается деструкция капиллярных стенок. Мочевое пространство расширено и заполнено клеточным детритом, состоящим из десквамированных эндотелиальных и мезангиальных клеток, что свидетельствует о некрозе периферической части петли клубочка (рис. 3).

В мозговом веществе отмечается зернистая и гидропическая дистрофия эпителия канальцев, некроз и десквамация эпителиальных клеток (рис. 4). Собирательные канальцы растянуты, просветы их сильно расширены, переполнены жидкостью, эпи-

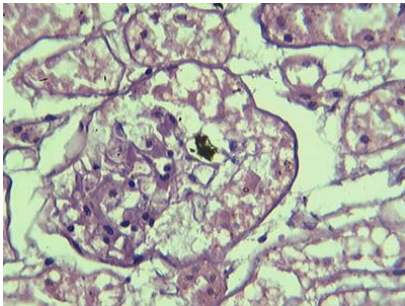


Рисунок 3. Некроз части клубочка. Клубочек уменьшен в размерах, структура его нарушена. Мочевое пространство полностью заполнено некротическими массами. Видны отдельные сохранившиеся капилляры. Отмечается дистрофия и некроз эпителия канальцев, окружающих клубочек. Гематоксилин-эозин. x400

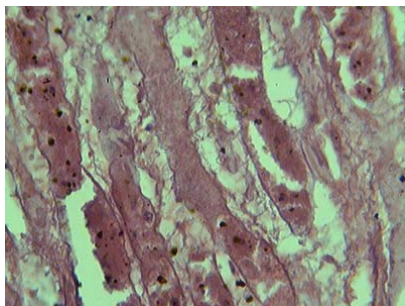


Рисунок 4. Поражение канальцев мозгового вещества при гидронефрозе. Видны канальцы с полностью некротизированным эпителием. Просветы канальцев не визуализируются. Окружающая интерстициальная ткань отёчна. Гематоксилин-эозин. x400

тели в них отсутствует. Не удаётся дифференцировать собирательные трубки и нисходящие и восходящие отделы петли нефрона. Часть канальцев заполнена клеточным детритом.

Зернистая дистрофия эпителия чашечек и лоханки с уплощением клеток, а также выраженный отёк субэпителиальной клетчатки и кровоизлияния в слизистую лоханки. В строме лоханки выявляются плазмоциты и фибробласты. Выявленные изменения свидетельствуют о том, что на данном этапе происходит поступление мочи из лоханки в тубулярную систему (рис. 5).

В гидронефротически трансформированной почке оценивали междольковые, дуговые, междольковые артерии и вены, капилляры почечных телец (гломерул) с приносящими и выносящими артериолами и перитубулярными капиллярами. В междольковых артериях эндотелий в значительной степени десквамирован, в мышечной оболочке почти не выявляются ядра гладкомышечных клеток. Встречаются междольковые вены с разрывами оболочек. В дуговых артериях эпителий десквамирован, в средней оболочке гладкомышечные клетки не определяются.

Макроскопическая картина контралатеральной почки: почка бобовидной формы, размеры 3,7x2,5x2,0 см. Капсула её легко снимается, поверхность светло-коричневая, блестящая, гладкая. На срезе корковое и мозговое вещество дифференцируются. Лоханка не расширена, слизистая оболочка её блестящая, гладкая.

В гистологических препаратах капсула почки имеет типичное строение, не отёчна. Подкапсульные сосуды и сосуды коркового вещества полнокровны. Почечные клубочки

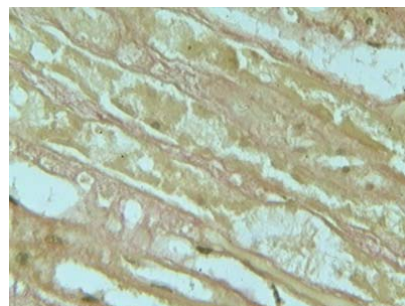


Рисунок 5. Фиброзные изменения в мозговом веществе почки при гидронефрозе. Окрашивание пикрофуксином по Ван-Гизону. x400

имеют типичное строение, отмечается полнокровие капилляров. В проксимальных и дистальных канальцах почек выявляется зернистая и гидропическая дистрофия отдельных эпителиоцитов. В просветах проксимальных канальцев выявляются белковые цилиндры. В мозговом веществе отмечается дистрофия эпителиальных клеток отдельных собирательных канальцев, восходящей и нисходящей частей петли Генле, а также некроз и десквамация эпителиоцитов. В интерстиции почек – умеренно выраженный отёк и кровоизлияния, выраженное расширение капилляров с пропитыванием окружающей соединительной ткани белками плазмы. Стенки сосудов имеют типичное строение, не утолщены, эндотелий представлен одним слоем плоских клеток, лежащих на базальной мембране. Отмечается полнокровие перитубулярных капилляров.

Выводы

Таким образом, у животных при моделировании гидронефроза в ткани почек наблюдалось отсутствие дифференцировки коркового и мозгового вещества, при гистологическом исследовании выявлялись некротические изменения субкапсулярной зоны, в корковом веществе – дистрофия и некроз эпителиоцитов проксимальных и дистальных извилин канальцев, повреждение гломерул, в мозговом веществе – дистрофия, некроз и десквамация эпителиальных клеток, формирование фиброзных изменений. Поражение сосудистой системы почки выражалось в десквамации эндотелия, исчезновении ядер гладкомышечных клеток в средней оболочке междольковых, дуговых и междольковых артерий, резко выраженном полнокровии и разрывах вен.

В контралатеральной почке отмечалось полнокровие капилляров клубочков, дистрофические изменения эпителия канальцев, умеренно выраженный отёк интерстиция.

Почки животных контрольной группы имели типичное гистологическое строение без признаков патологического процесса.

Результаты эксперимента свидетельствуют, что у оперированных животных частично прекращалась функция правой почки. Вследствие этого в начальный период гидронефротического процесса происходят компенсаторные изменения со стороны контралатеральной почки.

Литература

1. Schlotmann A., Clorius J. H., Rohreschneider W. K. [et al.]. Diuretic Renography in Hydronephrosis: Delayed Tissue Tracer Transit Accompanies Both Functional Decline and Tissue Reorganization // Journal of Nuclear Medicine. 2008. Vol. 49. № 7. P. 1196-1203.
2. Чандлер Э. А., Гаскел К. Дж., Гаскел Р. М. Болезни кошек // пер. с англ. М.: Аквариум ЛТД, 2002. 696 с.
3. Goncalves A., Franca W. G., Morales S. G. [et al.]. Adriamycin-induced fetal hydronephrosis // Int. Braz. J. Urol. 2004. Vol. 30. № 6.
4. Kipary T., Cailheir J., Ferenbach D. [et al.] // American Journal of Pathology. 2006. Vol. 169. P. 388-399.