

Локес П.І., Кравченко С.О., кандидати ветеринарних наук

Філенко О.С., студентка 5 курсу ФВМ

Полтавська державна аграрна академія

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПРИЧИНИ І ПАТОГЕНЕЗ ПОЛІКІСТОЗУ НИРОК У ДОМАШНІХ КОТІВ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Р.В. Передера

На підставі аналізу літературних джерел у історичному аспекті висвітлено сучасні наукові дані щодо причин і механізмів розвитку полікістозу нирок у домашніх котів. Причиною проліферативних змін нирок за полікістозу є мутація, що успадковується за аутосомно-домінантним принципом. Розвиток полікістозу нирок починається у період онтогенезу, супроводжується деформацією прямих і звивистих канальців нефронів, що триває до кінця життя тварини. Хворіють переважно коти перської породи та споріднені з ними.

Ключові слова: *коти домашні, нирки, полікістоз, онтогенез, нефрон.*

Постановка проблеми. Полікістоз нирок у домашніх котів є спадковим захворюванням, що має тривалий латентний перебіг, діагностується запізно і ускладнює племінну роботу фелінологів. Тривалий час хвороба залишалась маловивченою, що ускладнювало її діагностування, профілактику та надання лікарської допомоги хворим тваринам.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв’язання даної проблеми. Виходячи з бібліографічного огляду досліджуваної проблеми, можна стверджувати, що в цілому вона знайшла своє розкриття у історичному та науковому аспектах в достатній мірі. Вивчення проблеми кістозних перероджень нирок започатковано у працях багатьох вчених, починаючи з початку ХХ сторіччя [1-3]. І дотепер полікістоз нирок у домашніх котів привертає до себе увагу дослідників, в тому числі й вітчизняних [4-7].

Мета і завдання досліджень. Узагальнити дані, що стосуються вивчення причин і механізмів розвитку полікістозу нирок у домашніх котів.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводилось в умовах клініки ветеринарної медицини та наукової лабораторії кафедри терапії Полтавської державної аграрної академії з використанням загальноприйнятих методик.

Результати досліджень. За сучасними даними, причиною полікістозу нирок у домашніх котів є мутація. Полікістоз нирок є аутосомно-домінантним спадковим захворюванням, тобто фенотиповий прояв хвороби має місце у всіх особин незалежно від статі, які отримали афективний домінантний ген навіть від одного з батьків [8, 9].

Полікістоз нирок у котів розвивається протягом всього життя, але клінічні прояви з'являються у віці від 3 до 10 років, частіше – у 7 років. До цього періоду патологія може клінічно не проявлятися. Між тим, порушення в структурі нирок у хворих тварин можна виявити вже в ранньому постнатальному періоді, хоча ці зміни є мінімальними і кісти залишаються невеликими у кошенят та молодих тварин. Протягом першого року життя тварини розміри кіст варіюють від 1 до 10 мм і більше. Досить часто кістозні утворення виникають і в тканинах інших внутрішніх органів – печінки (за деякими даними – від 30 до 60% випадків), підшлункової залози, матки. Інколи має місце дисплазія серцевих клапанів, найчастіше двостулкового [5, 10-11].

Наявність афективного гену в аутосомі хворої тварини зумовлює особливості механізму розвитку полікістозу нирок у фенотипі. Більшість дослідників як гуманної, так і ветеринарної медицини вважають початком утворення кіст порушення, що мають місце вже під час ембріогенезу нирок.

Так, щоб з'ясувати патогенез полікістозу нирок у людей, Norris і Hermann у 1941 році провели ретельні гістологічні дослідження кістозно змінених органів на різних вікових стадіях. Вони вперше встановили, що тривалий час протягом внутрішньоутробного періоду потенційно уражені нирки у розвитку не відрізняються від таких у нормі. І лише після того, як відбувалося диференціювання метанефрогенної бластеми і зміщення її сегментів, мало місце утворення кіст в сегментах окремих нефронів. Ці зміни мають дегене-

ративний характер і нагадують нормальну дегенерацію мезонефросу та рудиментарних елементів метанефросу [12].

Певне підтвердження дана теорія знайшла у працях Kampmeir, Lambert та в подальшому Andrieu у 1958 році в результаті тривалих досліджень полікістозних нирок ембріона. Автори описують три відмежовані зони у розвитку нирки:

1. **«Рудиментарна» зона** – формується першими генераціями сечовивідних каналців. Ці каналці не з'єднуються з першими генераціями збиральних каналців і зникають безслідно.

2. **«Тимчасова» зона** – складається з трьох наступних генерацій метанефронних каналців. Ці каналці з'єднуються з відповідними генераціями збиральних каналців і потім зникаються, утворюючи в процесі подальшого розвитку замкнені метанефротичні пухирці. За нормального ембріогенезу ці пухирці згодом атрофуються і зникають.

3. **«Зона росту»** – формується з наступних генерацій каналців, які локалізуються по периферії «тимчасової» зони і утворюють в подальшому власне нирку.

У полікістозно зміненому органі, на думку дослідників, замість атрофії метанефротичних пухирців відбувається збільшення пухирців «тимчасової» зони. Ці утворення, розвиваючись, здійснюють тиск на нормальні збиральні каналці і примножують утворення кіст [13, 14].

Значний внесок в дослідження полікістозу нирок зробив М.Д. Джавад-Заде у 1964 році, об'єднавши у своїх роботах декілька теорій розвитку полікістозу нирок. На думку автора, за полікістозу нирок має місце неправильне формування нефрону, тому що в процесі ембріогенезу відбувається *неповне і неправильне* злиття прямих та звивистих каналців частини нефронів. Таке аномальне злиття екскреторного та секреторного апарату нирок спричиняє утруднений відтік первинної сечі з проксимальних каналців нефрону. В результаті підвищеного тиску в ізолюваному таким чином відділі відбувається спочатку розширення каналців, а в подальшому – утворення дрібних кіст [13].

Якщо має місце *повне незлиття* прямих та звивистих каналців, утворюються кісти значного розміру. Тому зазвичай у полікістозних нирках поряд з множинними дрібними кістами, що розташовані близько до поверхні органу, є декілька великих кіст [3].

Доцільно зауважити, що, поряд з аномально розвинутими нефронами, можна виявити нефрони, які сформовані цілком природно. Цим пояснюється той факт, що на ранніх стадіях полікістозу нирок, до початку розвитку пієло-нефриту, між кістами наявні ділянки незміненої ниркової паренхіми. Це підтверджується також даними гістологічних досліджень, коли поряд зі зміненими клубочками і нефронами в препаратах виявляють нормально розвинуті клубочки і каналці. При цьому слід відзначити, що під час розвитку полікістозу нирок переважає саме *неповне злиття* секреторного та екскреторного відділів нефрону, оскільки, як свідчать чисельні дослідження Ламберта, кістозно змінений нефрон залишається функціонуючим. Автор вивчав клубочкову та каналцеву функцію кістозно змінених нефронів шляхом введення інулїну в черевну порожнину хворого на полікістоз нирок за декілька годин до смерті і потім досліджував вміст кіст на наявність інулїну, сечовини, креатиніну, глюкози та ін. В ході експерименту було встановлено, що кістозно змінені нефрони зберегли значною мірою свої функціональні можливості [14]. Такого ж висновку дійшли в своїх дослідженнях Patton і Bricker ще у 1954 році. Автори вводили хворому на полікістоз нирок 2 г креатиніну внутрішньовенно безпосередньо перед оперативним втручанням з приводу ігніпунктури. В ході операції відбирали для досліджень кров з вени, сечу з сечового міхура та вміст кісти. При цьому було встановлено, що вміст кісти є не просто трансудатом, а являє собою первинну сечу, що утворилась шляхом фільтрації через гломеруло-каналцеву систему нирки [15-18]. Отримані дані свідчать, що кістозно змінений нефрон є функціонуючою одиницею. Це має велике практичне значення, особливо під час хірургічних втручань, оскільки при виконанні ігніпунктури слід уникати травмування кіст незначного діаметру [13, 19].

Досить часто дослідники як гуманної, так і ветеринарної медицини вказують на те, що за наявності полікістозу нирок у пацієнта може перебігати полікістоз печінки. Автори пояснюють цей факт тісними функціонально-морфологічними кореляціями цих органів в процесі онтогенезу [15, 20-21].

У постембріональному періоді, в процесі прогресування кістозних змін, важливу роль у патогенезі захворювання відіграє розвиток пієлонефриту. Хронічний запальний процес у нирках, що уражені полікістозом, призводить до розростання сполучної тканини, стискання канальців, що в свою чергу ще більш утруднює відтік сечі у кістозно зміненому нефроні. В подальшому це призводить до загибелі нефрону і утворення великих кіст. За деякими даними, полікістоз нирок супроводжується перебігом хронічного двостороннього пієлонефриту у понад 80% хворих [22-25]. У котів полікістоз нирок супроводжується пієлонефритом, за різними даними, у 60–90% випадків, в залежності від віку тварини [26, 27]. У роботах багатьох вчених, що висвітлюють патогенез пієлонефриту взагалі, полікістоз нирок визначається як уроджений фактор, який сприяє його виникненню як у людей, так і у кішок [24, 28]. Прихований клінічний перебіг гнійно-запальних процесів у полікістозних нирках зумовлює несвоєчасне діагностування, часто вже за вираженої ниркової недостатності. Отже, пієлонефрит є фактором, що з одного боку виявляє приховану патологію, а з іншого – досить часто призводить до виникнення стану ниркової недостатності [13, 16, 29]. Особливістю перебігу полікістозу нирок, ускладненого пієлонефритом, є тривалий його латентний перебіг та двостороннє ураження нирок. Морфологічно тривалий перебіг пієлонефриту за наявності полікістозу нирок викликає зміни переважно в канальцевому апараті та інтерстиційній тканині між канальцями [13, 30-31]. Особливістю проявів пієлонефриту у хворих на полікістоз домашніх котів є тривалий його латентний перебіг та ураження, як правило, обох органів, що з часом призводить до розвитку стану ниркової недостатності.

Висновки:

1. Причиною розвитку полікістозу нирок у котів є наявність афективного гену, що успадковується за аутосомно-домінантним типом.

2. У пренатальному періоді розвитку ключовим моментом патогенезу патології є неправильне формування нефрону: при *неповному злитті* каналців утворюються кісти незначного розміру, при *повному незлитті* утворюються великі кісти; аномально розвинені нефрони залишаються частково функціонуючими і виробляють первинну сечу.

3. У постембріональному періоді значний вплив на стан хворого організму здійснює розвиток пієлонефриту.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Braasch W.P. Clinical date of polycystic kidney / W.P. Braasch. – Philadelphia – London, 1917. – P. 382–390.
2. Patton J.F. Renal function studies in polycystic disease of the kidney / J.F. Patton, N.S. Bricker // J. Urol. – 1954. – № 72 (3). – P. 285 – 298.
3. Джавад-Заде М.Д. О мультикистозной почке / М.Д. Джавад-Заде. – Урология, 1961. – С. 60 – 65.
4. Локес П.І. Поширеність та диференційна діагностика захворювань сечовидільної системи в котів / П.І. Локес, Н.І Дмитренко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 25. – Ч. 2. – Біла Церква, 2003. – С. 148 – 151.
5. Локес П.И. К вопросу поликистоза почек у кошек / П.И. Локес, Е.П. Локес // Предпосылки и эксперимент в науке: Материалы 1-й междун. межвуз. науч.-практ. конф. аспирантов и соискателей. – СПб., 2003. – С. 70 – 72.
6. Локес П.І. Ультразвукова діагностика хвороб дрібних тварин / П.І. Локес, В.Г. Стовба, Л.П. Каришева. – Полтава: ФОП Говоров С.В., 2007. – 128 с.
7. Кравченко С.О. Полікістоз нирок у домашніх кішок (патогенез, діагностика і лікування). – Рукопис. Дисертація на здобуття наук. ступеня кандидата вет. наук за спеціальністю 16.00.01 – діагностика і терапія тварин. – Білоцерківський державний аграрний університет, Біла Церква, 2009.
8. Dalgaard O.Z. Autosomal dominant Polycystic kidney disease in the 1980's / O.Z. Dalgaard, S. Nørby // J. Clin. Genet. – 1989. – № 36(5). – P. 320 – 325.
9. Autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian and Persian-cross cats / [K.A. Eaton, D.S. Biller, S.P. DiBartola et al.] // Vet. Pathol. – 1997. – Vol. 43, № 2. – P. 117 – 126.
10. Application of ultrasonography in the diagnosis of parenchymal renal disease in cats / P.A. Walter, G.R. Johnston, D.A. Feeney, T.D. O'Brien // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 1988. – № 192. – P. 92 – 98.
11. Мартин М.В.С. Кардиореспираторные заболевания собак и кошек / М.В.С. Мартин, Б.М. Коркорэн. – М.: Аквариум, 2004. – С. 54 – 55.
12. Norris R. Pathogenesis of hypoplastic polycystic kidney associated with obstruction in lower urinary tract / R. Norris, L. Herman // Bul. Ayer Clin. Lab., Pannsylvania Hosp. – 1941. – № 3. – P. 402 – 407.

13. Джавад-Заде М.Д. Поликистоз почек (Клиника и лечение) / М.Д. Джавад-Заде. – М.: Медицина, 1964. – 243 с.
14. Lambert P.P. Polycystic disease of the kidney / P.P. Lambert // *Arh. Path.* – 1947. – № 44. – P. 35 – 38.
15. Вандер А. Физиология почек / А. Вандер. – СПб.: Питер, 2000. – 266 с.
16. Наточин Ю.В. Основы физиологии почки / Ю.В. Наточин. – Л.: Медицина, 1982. – 208 с.
17. Bohle A. The kidney: Structure and function / A. Bohle, H. Bartner, H. Labarke. – New York, 1989. – 400 p.
18. Guder W.G. Biochemical characterization of individual nephron segments / W.G. Guder, F. Morel. – New York, 1992. – Vol. 2. – P. 46.
19. Levey A.S. Serum creatinine and renal function / A.S. Levey, R.D. Perrone, N.E. Madias // *Annu. Rev. Physiol.* – 1998. – Vol. 39. – P. 465.
20. Гоженко А.І. “Приховане” ушкодження проксимального відділу нефрону / А.І. Гоженко, С. Роговий, О.С. Федорук [та ін.] // *Одеський медичний журнал.* – 2001. – № 5. – С. 16 – 19.
21. Cogan M.G. Disorders of proximal nephron function / M.G. Cogan // *Amer. J. Med.* – 1982. – Vol. 72, № 2. – P. 275 – 288.
22. Руководство по урологии / [В.П. Авдошин, Э.А. Асламазов, В.Г. Горюнов, В.Д. Грунд и др.]; под ред. Н.А. Лопаткина. – М.: Медицина, 1998. – Т. 1. – 303 с.
23. Неотложная урология и нефрология / [А.В. Люлько, А.А. Люлько, Ю.И. Удовичкий и др.]; под ред. А.В. Люлько. – К.: Здоров'я, 1996. – 288 с.
24. Бакалюк О.Й. Вибрані питання нефрології в клініці внутрішніх хвороб / О.Й. Бакалюк. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 344 с.
25. Борисов И.А. К проблеме нефритов у лиц пожилого и старческого возраста / И.А. Борисов, В.В. Сура, Л.П. Попова, Е.А. Маркина // *Терапевт. архив.* – 1995. – № 5. – С. 5 – 9.
26. Тилли Л. Ветеринария. Болезни кошек и собак / Л. Тилли, Ф. Смит; [пер. с англ.]. – М.: Геотар-мед, 2001. – 784 с.
27. Rendano V.T. Polycystic kidney and peritoneo-pericardial diaphragmatic hernia in the cat: a case report / V.T. Rendano, R.B. Parker // *J. Small Anim. Pract.* – 1976. – № 17. – P. 479 – 485.
28. Сербина Е. Болезни собак и кошек / Е. Сербина. – М.: Рипол классик, 1998. – 650 с.
29. Шерман Д.А. Патопфизиология почки / Д.А. Шерман; пер. с англ. Л.З. Певзнера. – М.: Бином, 2002. – 206 с.
30. Yeager A.E. Study of association between histologic features and echogenicity of architecturally normal cat kidney / A.E. Yeager, W.L. Anderson // *AM. J. Vet. Res.* – 1989. – № 5. – P. 860 – 863.
31. Халлер М. Исследование функции почек у собак и кошек / М. Халлер // *Waltham Focus.* – 2000. – Т. 10. – № 1. – С. 10 – 14.