

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Кафедра нормальної і патологічної морфології,
гігієни та експертизи

Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

Багач Анастасія Олександрівна

УДК 618:635.7:511:615

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАК
ЗА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ**

211 «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр»

Кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень.
Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання
на відповідне джерело.

_____ А. О. Багач

Керівники роботи:

Горальський Леонід Петрович
доктор ветеринарних наук, професор
Сокульський Ігор Миколайович
кандидат ветеринарних наук, доцент

Житомир – 2022

АНОТАЦІЯ

Багач А. О. Морфологічні зміни підшлункової залози у собак за хронічного панкреатиту

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – Ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2022.

У науковій кваліфікаційній роботі на основі комплексних класичних морфологічних досліджень було вивчено морфофункціональну складову підшлункової залози у клінічно здорових тварин та за патологіях: хронічного панкреатиту.

Одним з пріоритетних діагностичних тестів, що визначають патогенез етіологію та диференційну діагностику хвороби і ефективність лікування, є аналіз біохімічних показників крові, ультразвукове дослідження паренхіми залози, гістоморфологічне досліджень органів що служить головним критерієм при панкреатитах у тварин.

Ключові слова: деструктивні зміни, морфологія, некроз, паренхіма, патологія органу, панкреонекроз, строма.

SUMMARY

Anastasia Bagach A. O. Morphological Changes in Pancreas of Dogs with Chronic Pancreatitis

Qualification work for a master's degree in specialty 211 – Veterinary Medicine. – Polissya National University, Zhytomyr, 2022.

In the scientific qualification work on the basis of complex classical morphological studies the morphofunctional component of the pancreas in clinically healthy animals and in pathologies: chronic pancreatitis was studied.

One of the priority diagnostic tests that determine the pathogenesis, etiology and differential diagnosis of the disease and the effectiveness of treatment is the analysis of blood biochemical parameters, ultrasound of the parenchyma of the

gland, histomorphological examination of organs, which is the main criterion for pancreatitis in animals.

Key words: destructive changes, morphology, necrosis, parenchyma, organ pathology, pancreatic necrosis, stroma.

ЗМІСТ

ВСТУП.....	5
1 РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	8
1.1. Хронічний панкреатит.....	8
1.2. Етіологія хронічного панкреатиту.....	9
1.3. Патогенез хронічного панкреатиту.....	10
1.4. Клінічна діагностика панкреатиту.....	10
1.5. Патоморфологія хронічного панкреатиту.....	11
1.6. Лабораторна діагностика панкреатиту.....	12
1.7. Ультразвукове дослідження панкреатиту.....	13
Висновок до розділу 1	14
2. РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	15
2.1. Матеріали і методи досліджень.....	15
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	17
2.3. Результати власних досліджень.....	19
2.3.1. Поширення хронічного панкреатиту у собак.....	19
2.3.2. Клінічні ознаки перебігу хронічного панкреатиту у собак.....	20
2.3.3. Ультразвукова діагностика панкреатиту у собак.....	23
2.3.4. Морфологія підшлункової залози клінічно здорових статевозрілих собак.....	26
2.3.5. Патоморфологія підшлункової залози собак за хронічного панкреатиту.....	31
Висновки до розділу 2.....	36
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	37
Висновки до розділу 3.....	39
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ.....	41
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	43
ДОДАТКИ.....	49

ВСТУП

Актуальність теми досліджень. Останнім часом у людей і тварин досить часто зустрічаються хвороби підшлункової залози, які характеризуються порушенням її зовнішньо-секреторної функції [1]. Це, передусім, панкреатити – гострого та хронічного перебігу [2, 3, 4, 5, 6, 7].

Еволюція поглядів на етіологію і патогенез хронічного панкреатиту у собак, розвиток сучасних технологій і методів візуальної діагностики дозволили не тільки отримати уявлення про характер захворювання, його патоморфологію, але й заздалегідь визначити тактику лікування [8].

Проте, високий рівень летальності собак за ускладненого хронічного панкреатиту спонукає ветеринарних лікарів всього світу до пошуку найбільш оптимальних підходів до своєчасної діагностики та лікування хворих на цю патологію тварин [9, 10]. Клінічні прояви хронічного панкреатиту залежать від багатьох чинників – форми і періоду захворювання, ступеня інтоксикації, наявності і характеру ускладнень і супутніх захворювань [11].

Запалення підшлункової залози (ПЗ), розвивається у результаті початкової активізації травних ферментів ПЗ (зимогенів), особливо трипсиногену, що трансформується на трипсин [12]. Допускають, що розвиток патологічного процесу, зумовлений злиттям лізосом та гранул зимогену, що призводить до локального або ж системного виділення ензимів, а у тяжких випадках до самоперетравлення підшлункової залози, в результаті чого мембрани клітин пошкоджуються радикалами кисню. Нині є актуальним питання панкреатиту у зв'язку зі збільшенням випадків неправильної годівлі собак. Небезпечність захворювання полягає в тому, що унаслідок запалення ПЗ виникає порушення екзо- та ендокринної функції підшлункової залози [13, 14].

Морфологічні дослідження змін ПЗ на макро- та мікроскопічному рівнях, дає можливість визначити пато- та морфогенез даного захворювання, залежно від морфофункціональних порушень і дає змогу таким чином,

оптимізувати патогенетичну терапію і своєчасно застосувати профілактику патології ПЗ.

Мета і завдання роботи: провести дослідження макроскопічних і мікроскопічні зміни у паренхіми підшлункової залози собак при хронічній формі панкреатиту. Для досягнення цієї мети були поставлені наступні завдання:

- встановити особливості макроскопічної будови застінної залози (підшлункової) у собак дослідної групи;
- вивчити клінічні ознаки при хронічному панкреатиті;
- освоїти патоморфологічні методи дослідження;
- встановити макроскопічні зміни у собак при хронічному панкреатиті;
- з'ясувати гістологічні та морфологічні зміни при хронічному панкреатиті

Предмет дослідження: особливості макро- і мікроскопічної будови підшлункової залози статевозрілих собак у клінічно здорових, клінічні ознаки, макроскопічні, гістологічні, патоморфологічні зміни підшлункової залози за хронічного панкреатиту.

Об'єкт дослідження: застінна залоза шлунково кишкового тракту – підшлункова залоза м'ясоїдів

Методи дослідження: *анатомічні* (проведення анатомічного препарування органів у м'ясоїдів та їх макроскопічне дослідження), *патолого-анатомічні* (методика патолого-анатомічного розтину тварин, встановлення макроскопічних змін в різних органах і тканинах при панкреатиті у собак), *гістологічні* (вивчення загальної мікроскопічної будови органів і тканин собак), *морфометричні* (встановлення абсолютних і відносних показників підшлункової залози та її структурно-функціональних одиниць), *статистичні* (обробки цифрових показників результатів досліджень).

Перелік публікацій за темою дослідження.

1. Багач А.О., Горальський Л.П., Сокульський І.М., Колеснік Н.Л. Гістоструктура підшлункової залози статевозрілих котів. *Матеріали II Всеукраїнської студентської науково-практичної конференції: “Актуальні питання медико-біологічних і фармацевтичних наук”* (24–25 лютого 2022 р.), м. Житомир: Житомирський базовий фармацевтичний фаховий коледж, 2022. С. 26–28.

2. Багач А.О., Кравчук С.В., Сокульський І.М., Горальський Л.П. Застосування гісто-та морфометричних методів у морфології. *Матеріали II Всеукраїнської студентської науково-практичної конференції: “Актуальні питання медико-біологічних і фармацевтичних наук”* (24–25 лютого 2022 р.), м. Житомир: Житомирський базовий фармацевтичний фаховий коледж, 2022. С. 28–31.

Практичне значення отриманих результатів. На основі результатів патоморфологічного дослідження паренхіматозного органа при хронічному панкреатиті у м'ясоїдів буде визначено критерій у диференційній діагностики відповідного органа.

Структура та обсяг роботи. Кваліфікаційна робота здобувача Анастасії викладена на 48 сторінках комп'ютерного тексту, проілюстрована 17 рисунками, 5 таблицями, містить 1 додаток. Список використаної літератури включає 55 джерел, з яких 6 іноземних.

Робота складається із таких розділів: огляд літератури; результатів власних досліджень; аналізу і узагальнення результатів власних досліджень; висновків та пропозиції роботи; списку використаних літературних джерел; додатків.

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Хронічний панкреатит

Панкреатит – досить розповсюджене захворювання собак і котів [15, 16, 17].

Хронічний панкреатит – це довготривале, прогресуюче захворювання підшлункової залози, що супроводжується патологічними змінами її структур паренхіми та порушенням екскреторних та інкреторних функцій. Захворювання супроводжується чергуванням загострень та ремісії [18].

Згідно досліджень Ниманд Х. Г. (2004) та Р. Уільзе (2003), породних спадкових схильностей у собак до панкреатиту не спостерігається. Проте частіше запалення ПЗ реєструється у такс, цвергшнауцерів, йоркширських тер'єрів, кокер-спанієлів, мініатюрних пуделів, а також собак статевозрілого та старшого віку та у тварин з ожирінням і хронічною нирковою недостатністю [19].

На думку В. Саварі-Батай, до панкреатиту схильна така порода собак, як мініатюрний шнауцер, адже саме у неї виникає генетична гіперліпідемія як результат лінійного розведення [20].

За результатами досліджень Х.Г Німанда та П.Ф. Сутера (2001), захворювання підшлункової залози поділяються на 4 групи, серед яких незапальні (цукровий діабет, набуті та спадкові атрофії підшлункової залози, відносна недостатність функції підшлункової залози внаслідок недоотримання організмом білка), запальні (гострий набряковий, геморагічний, хронічний рецидивуючий, абсцедуючий панкреатити), пухлини (інсуломи, карциноми), а також наслідки захворювань підшлункової залози (фіброз з атрофією та руйнуванням екзо- і ендокринної тканин залози) [19]. Існують також дослідження стосовно ролі породи у схильності до екзокринної панкреатичної недостатності, але причин розвитку захворювання та клінічних доказів цієї схильності виявлено не було. Це дозволяє припустити присутність специфічних для різних порід собак

механізмів, які захищають тканину підшлункової залози від пошкодження [21].

1.2. Етіологія хронічного панкреатиту

Хронічний панкреатит (субклінічний або рецидивуючий інтерстиціальний панкреатит) – хронічне захворювання підшлункової залози переважно запальної природи [22, 23]. З клінічного погляду така хвороба є динамічною, інтенсивність перебігу якої залежить від періоду хвороби, її стадії, функціонального стану та різних причин [14]. Дана патологія представлена деструктивними змінами паренхіми залози з подальшим процесом атрофії клітин, змінами у потокових системах, утворенням кіст та заміщенням паренхіми на сполучну тканину [24].

Відмінності клінічного перебігу хронічного панкреатиту від гострого панкреатиту полягають у рецидивах епізодів, а також наявності в'ялого субклінічного запалення [13, 25, 26].

Захворювання поширене серед собак, проте його нерідко помилково приймають за гострий гастрит. У котів таке захворювання діагностують як правило при лапароскопічному дослідженні, або при проведенні патологоанатомічного дослідження [27].

Така хвороба частіше має поступову ступінь розвитку та схильна до певних факторів: 1. Інфекційні процеси органів травлення; 2. нерегулярне харчування; 3. Захворювання жовчного міхура та жовчних шляхів; 4. Гіперпаратиреоїдизм; 5. Гіперліпопротеїнемія; 6. Судинні ураження; 7. Первинні дуоденальні фактори: оддіт, склероз сосочка, парапапілярні дивертикули; 8. Алергія і аутоаллергія.

Хронічний панкреатит може призводити до кальцифікації паренхіми підшлункової залози, розвитку формувань внутрішньопотокового каміння, (обтурація проток) [28].

1.3. Патогенез хронічного панкреатиту

Панкреатит – це запальна патологія підшлункової залози [30]. Існує безліч варіантів і факторів розвитку панкреатиту.

У сучасній класифікації один з пунктів відповідає етіологічній причини виникнення панкреатиту. Патогенез формування панкреатиту в кожному конкретному випадку, залежить від етіології виникнення даного захворювання [20].

Запалення підшлункової залози у собак виникає внаслідок підвищення активності ферментів ПЗ, які потрапляють у тканину органа, спричиняючи її аутоліз [13].

Хвороба протікає з періодами ремісій і виникаючих ускладнень. Неухильне дотримання рекомендованої лікарем дієти і здоровий спосіб життя допомагають призупинити цю недугу.

1.4. Клінічна діагностика панкреатиту

Діагностика хвороб підшлункової залози ускладнена [23, 31, 32]. Дані анамнезу та симптоми панкреатиту мають неспецифічний характер [29, 33].

Клінічні прояви залежать від стадії хронічного панкреатиту і активності запального процесу, яка визначається активністю поліморфонуклеарів, лімфоцитів, плазматичних клітин і макрофагів [9, 34].

За відповідної патології у тварин відмічається дегідратація, діарея, блювання, прискорене дихання, виражена анорексія. Часто відмічається нечіткість у симптоматиці, особливо під час фази загострення та субклінічного перебігу хвороби. Такі ознаки часто наближені до гострого панкреатиту.

За даними Ф. И. Васильовича [15], основними симптомами хвороби, які виявляються при обстеженні хворих собак, є біль у черевній порожнині, лихоманка, блювання та зневоднення.

Під час гострих фаз хвороби, часто застосовують застосовують діагностичні методики, які притаманні для панкреатиту гострої форми. При

рентгенографічному дослідженні виявляють на знімках певні структурні зміни паренхіми залози (при гострій форми, більш очевидні)

При проведенні диференційної діагностики, застосовують біопсію, для визначення морфофункціональних змін [8, 31, 32].

1.5. Патоморфологія хронічного панкреатиту

Хронічний панкреатит поділяють на метаболічний, обструктивний та аутоімунний [35].

Відповідно з Міжнародною Марсельсько-Римською класифікацією панкреатитів (1989), різноманітні за патогенетичними формами хронічні панкреатити (кальцифікуючий, обструктивний, інфільтративно-фіброзний та індуративний) проявляються неоднозначними морфологічними змінами та клінічними ознаками [29, 36].

Хронічний панкреатит підрозділяється на первинний склерозуючий і рецидивуючий.

Склерозуючий хронічний панкреатит, частіше розвивається у собак віком 6 і більше років. Він рідко поєднується з ураженнями жовчних ходів печінки. При тім ознаки перетравлення тканини ПЗ відсутні, домінують інтерстиціальний фіброз та атрофія паренхіми ПЗ, протоки органа розширені, переповнені густим секретом.

Рецидивуючий панкреатит проявляється повторюваними больовими симптомами, і як правило, часто пов'язаний з ураженням жовчних шляхів печінки та 12-палої кишки. У тканині ПЕЗ поряд з вогнищами некрозу різної ступені, виявляється фіброз, запальні інфільтрати та регенерація паренхіми.

Запальний процес за хронічного панкреатиту проявляється вогнищевими чи дифузними дегенеративними та деструктивними змінами екзокринної частини підшлункової залози [37].

Основою розвитку патоморфологічних змін при хронічному панкреатиті є деструкція екзокринного апарату ПЗ з поєднанням прогресуючого хронічного запального процесу, що призводять до атрофії ацинусів і

порушень у протоковій системі ПЗ. З розвитком запальних процесів, спочатку порушується екзокринна, а потім, ендокринна функції ПЗ [38], внаслідок чого відбувається синдром зовнішньо-секреторної нестачі підшлункової залози [39].

За розвитку ХП у підшлунковій залозі хворих тварин, виявляються вогнищеві некрози, разом з дифузним фіброзом [16, 22]. Потім з розвитком хвороби спостерігається деструкція ендокринної тканини підшлункової залози [21].

Запально-склеротичний процес у паренхіми, який характерний для хронічного панкреатиту, призводить до прогресивного зниження функцій зовнішньої і внутрішньої секреції ПЗ. Спостерігається ущільнення паренхіми органа (індурація). В результаті дифузного розростання сполучної тканини у паренхімі органа, утворюються псевдокісти та кальцифікати, відбувається атрофія ацинусів ПЗ.

1.6. Лабораторна діагностика панкреатиту

При біохімічному дослідження крові хворих собак відбувається підвищення активності ферментів ліпази та амілази, які локалізуються у ПЗ та секретуються нею у дванадцятипалу кишку [40].

За морфологічного дослідження крові хворих собак, спостерігають лейкоцитоз, нейтрофілію, підвищення фібриногену у плазмі крові та тромбоцитопенію, яка закінчується летальністю тварин унаслідок розвитку ДВЗ-синдрому [41, 42].

За результатами досліджень А. Е. Jergens (2001), у хворих собак також спостерігається преренальна азотемія, зростання активності ліпази, амілази та печінкових ферментів, гіпербілірубінемія, гіперглікемія, яка викликана гіперглюкагонемією, гіперхолестеролемія та гіпертригліцеридемія.

Найбільш чутливим тестом за гострого перебігу панкреатиту та загостренні хронічного є підвищення активності амілази, а за хронічного перебігу панкреатиту – підвищення активності ліпази у сироватці крові [43].

Необхідно зазначити, що активність амілази сечі не завжди є маркерною ознакою порушення функцій ПЗ, так як вихід амілази у сечу пов'язаний з функціональною активністю нирок. А від так, більш інформативним тестом, є визначення активності амілази у добовій сечі, за зниження активності амілази у крові. Найчастіше гіперамілазурія виявляється при гострому та при загостренні хронічного панкреатиту, а також і за обструктивного хронічного панкреатиту. При тім, визначення активності панкреатичної ліпази у хворих собак, є більш надійним тестом, так як тривалість її гіперферментемії більша, ніж амілази.

Зростання активності панкреатичної ліпази може спостерігатися за панкреатитів будь-якого походження: доброякісних та злоякісних новоутворень, ожирінні, цукровому діабеті, порушенні перистальтики кишечника тощо

1.7. Ультразвукове дослідження панкреатиту

Найкращим інструментальним методом діагностики панкреатиту у собак є ультразвукове дослідження [44, 45].

Проте, згідно В. В. Іванова [32], ПЗ собак – найбільш “складний” орган для ультразвукової візуалізації.

За норми ПЗ має розмиті контури, занурена у жирову тканину та не проглядається як орган, що має чіткі межі.

При запаленні ПЗ у собак спостерігають збільшення її розмірів (рівномірне чи сегментарне), неоднорідність будови, набряк парапанкреатичної клітковини, наявність анехогенних ділянок (некроз), гіперехогенних ділянок (жировий некроз), виявляють рідину у передньому параренальному відділі заочеревинного простору, а також псевдокісти, інфільтрати і абсцеси [11].

При хронічному панкреатиті характерними ультразвуковими ознаками, як правило є неоднорідність ехоструктури, крім того спостерігають нерівномірне розширення панкреатичних протоків, кальцифікати у паренхімі

ПЗ та панкреатичній протоці. Спостерігається зміна розмірів ПЗ (збільшення при загостренні у зв'язку з набряком чи зменшення – унаслідок атрофії та фіброзу на пізніх стадіях розвитку патологічного процесу, зміна контурів органа [32, 11].

Висновок до розділу 1

За проведеними літературними дослідженнями відмічено, що панкреатит – це поширене захворювання серед м'ясоїдів, яке характеризується деструктивними змінами: набряком ПЗ, некрозом та автолізом паренхіми, фіброзом та зменшенням ацинозної клітинної паренхіми. Запалення ПЗ частіше діагностують у тварин середнього та старшого віку.

Діагностика хронічного панкреатиту може викликати труднощі, оскільки рівні амілази та ліпази в крові часто не змінені через суттєву втрату екзокринної функції. Діагноз ставиться на підставі клінічного обстеження, даних методів візуалізації та функціональних тестів підшлункової залози, па потоморфологічного дослідження.

РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріали і методи дослідження

Дослідження проводилися впродовж 2019 – 2022 років в умовах державної клініки ветеринарної медицини, м. Павлоград, Дніпропетровська область, та лабораторії патоморфології при кафедрі нормальної та патологічної морфології гігієни та експертизи Поліського національного університету.

Об'єктами для досліджень, були собаки 3-7 річного віку, різних порід – *Canis domesticus*, які хворіли на панкреатит – (n=5). Для контролю були клінічно здорові собаки – (n=5).

Усі дослідні тварини обстежували за такими схемами: збір анамнестичних даних, клінічне дослідження [46], сонографія ПЗ, лабораторне дослідження крові, сечі і калу.

У процесі роботи проводили клінічне дослідження тварин: обов'язково враховували загальний стан тварин, їх реакцію на зовнішні подразники, наявність апетиту і спраги, стан шкіри і видимих слизових оболонок, частоту дефекацій і характер фекалій. Частоту і характер дихання та серцебиття визначали аускультациєю. Термометрію проводили ртутним термометром.

Відбір патологічного матеріалу для патоморфологічних досліджень проводили за загальною методикою [47], патологічний матеріал від хворих та підозрілих на захворювання тварин направляли у ветеринарній клініці та у лабораторії патоморфологічних досліджень при кафедрі нормальної та патологічної морфології.

У процесі роботи було проведено патолого-анатомічний розтин 5 трупів тварин, які загинули від хронічного панкреатиту.

Розтин проводили методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [48]. Для гістологічних досліджень відбирали шматочки підшлункової залози.

Вивчення гістологічної, морфологічної будови підшлункової залози статевозрілих собак, проводилось у групи статевозрілого віку 4 – 7-річного віку (n=5).

Для морфологічних досліджень, відбирали ПЗ у собак, проводили визначення абсолютної та відносної маси, її довжину та ширину часток залози (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Морфологічні методи дослідження підшлункової залози клінічно здорових та хворих на хронічну форму панкреатиту

Методики дослідження	Кількість тварин		
	Тварини клінічно здорові	Тварини хворі	Всього
Морфологічні (анатомічне препарування паренхіматозних органів черевної порожнини)	5	5	10
Гістологічні: а) фарбування гематоксилином та еозином	15	10	25
б) фарбування за Ван-Гізон	14	10	20
Гістохімічні: а) фарбування за методом Ейнарсона	10	10	20

Шматочки підшлункової залози фіксували у 10 %-му розчині нейтрального формаліну, з наступною заливкою їх у парафін [48]. Потім, з парафінових блоків готували гістологічні зрізи, завтовшки не більше 10-15 мкм.

З метою дослідження морфології клітин та тканин і проведення морфометричного аналізу, застосовували фарбування гістозрізів гематоксилином та еозином та за методом Ван-Гізон.

Морфометричні показники підшлункової залози собак визначали методом кількісної стереометрії, за основу слугували гістологічні зрізи [48, 49].

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Фрагмент досліджень по темі кваліфікаційної роботи проводили у Павлоградській районній державній клініки ветеринарної медицини, що знаходиться за адресою: м. Павлоград, Дніпропетровська область, вул. Караванченка, 9., (рис. 2.1.).

Клініка містить кабінет головного лікаря, приймальні, маніпуляційної, двох операційних, рентген-кабінету, кабінету для персоналу та службових приміщень.

У ветеринарній лікарні можна отримати допомогу фахівців з наступних напрямів: епізоотологія та інфекційні хвороби, терапія, хірургія, акушерство і гінекологія, дерматологія, стоматологія, лабораторно-інструментальна діагностика.



Рис. 2.1. Проходження практики здобувачем вищої освіти Анастасією Багач у Державній лікарні ветеринарної медицини, що знаходиться за адресою: м. Павлоград.

Облік та звітність по ветеринарній справі в лікарні ґрунтується на первинній реєстрації і узагальненні даних про перебіг хвороби, діагностичних досліджень, профілактичних і лікувальних заходів, які проводяться ветеринарними спеціалістами клініки.

На клініці ведуться такі документи: – Журнал реєстрації хворих тварин; – Журнал протиепізоотичних заходів; – Журнал проведення вакцинації проти сказу; – Журнал проведення вакцинації; – Журнал обліку препаратів; – Журнал обліку дезрозчинів та проведення дезінфекції; – Журнал бактеріологічних досліджень; – Журнал гематологічних і біохімічних досліджень крові; – Журнал обліку температури; – Журнал розрахунку тварин.

Усі журнали пронумеровані, прошиті, скріплені мокрими печатками і зберігають протягом 3 років з моменту реєстрації. У своїй роботі спеціалісти ветеринарної медицини керуються законом України «Про ветеринарну медицину», а також інструкціями з проведення протиепізоотичних заходів. Працівники клініки проходять різні курси, семінари з підвищення кваліфікації, відвідують інші державні та приватні установи ветеринарної медицини.

Відходи та сміття постійно вивозяться або утилізуються. Кожен вівторок та п'ятницю проводиться планова дезінфекція всіх приміщень, два рази на добу приміщення опромінюється кварцовою лампою.

При загибелі тварин від хвороб незаразної етіології труп таких тварин віддають на поховання власнику.

При підозрі на інфекційні захворювання, або коли є небезпека зараження людей, труп відправляють у Дніпропетровську обласну державну лабораторію ветеринарної медицини для проведення додаткових досліджень; там же і відбувається кремація.

Штат ветеринарної лікарні складається з посад: директор (Нечипоренко Володимир Витальович), головний лікар 1, черговий лікар 4, асистенти 4, санітар 1, водій 1.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Поширення хронічного панкреатиту у собак

На сьогоднішній день захворювання у тварин, що протікають зі зниженням ферментативної функції підшлункової залози і слизової оболонки тонкого кишечника, займають значне місце в структурі хвороб шлунково-кишкового тракту.

Панкреатит у домашніх тварин зустрічається досить часто і являє собою різноманітність форм захворювань, що розрізняються за тяжкістю від легких субклінічних форм, що протікають без явної симптоматики, до гострого некротичного або хронічного.

Вивчення сезонності захворювання згідно журналів опису Дніпропетровської області, у собак на хронічний панкреатит, виявило, що хвороба реєструється протягом всього року, але більше виражена – осіння сезонність (16 хворих) (рис. 2.2).

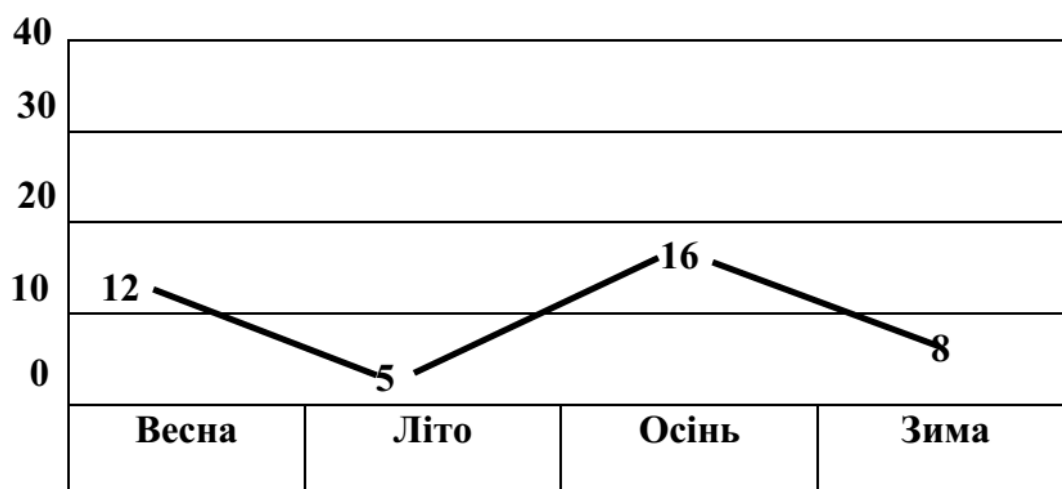


Рис. 2.2. Сезонність захворювання собак на хронічний панкреатит

Так, нами встановлено, що в основному на хронічний панкреатит хворіли собаки віком 5 – 6 років і старше – 27 випадків, що становить 65,8%, рідше захворювання реєструвалося у собак віком від 4 до 5 років – 14 випадків, що становить 34,2%. Собаки віком до 3 років хронічного панкреатиту нами не встановлено (табл. 2.2).

При вивченні кількісного співвідношення собак, хворих на хронічний панкреатит, в залежності від статті встановлено, що частіше хворіли суки – 24 випадки, що становлять 58,5%, рідше хворіли кобелі – 26 випадки – 41,5% (табл. 2.3).

Таблиця 2.2.

Динаміка захворювання собак на панкреатит, в залежності від віку

№ п/п	Роки Вік собаки	2020		2021		Всього за 2020-2021	
		Кількість гол.	%	Кількість гол.	%	Кількість гол.	%
1	До 3-х років	-	-	-	-	-	-
2	4-5 років	7	35	7	33,3	14	34,2
3	6 і більше років	13	65	14	66,7	27	65,8
Всього:		20	100	21	100	41	100

Таблиця 2.3.

Динаміка захворювання собак на панкреатит, в залежності від статі

№ п/п	Стать собак	2020		2021		Всього за 2020-2021	
		Кількість гол.	%	Кількість гол.	%	Кількість гол.	%
1	Суки	12	60	12	57,1	24	58,5
2	Кобелі	8	40	9	42,9	17	41,5
Всього:		20	100	21	100	41	100

2.3.2. Клінічні ознаки перебігу хронічного панкреатиту у собак

Діагностичні заходи при лікуванні панкреатиту собак починали з ретельного збору анамнезу (з'ясовували основний раціон, зміни його складу, застосування недоброякісних кормів для годівлі тварин тощо).

За довготривалої годівлі тварин сухими кормами, з'ясовували наявність прострочених кормів із прогірклим жиром. Вияснили відомості щодо травм та використання хворим тваринам лікарських засобів, які могли бути причиною панкреатитів (сульфаніаміди, фуросемід, естрогени, метронідазол, тетрациклін тощо).

Згідно клінічних досліджень, клінічні симптоми панкреатиту є досить типовими, але неспецифічними. Клінічними ознаками у хворих тварин, були різка втрата апетиту, блювання, загальна слабкість, малорухливість, швидко прогресуюче зневоднення організму, тахіпное, анемічність видимих слизових оболонок кон'юнктиви і ротової порожнини (рис. 2.3), гіповолемія, олігурія. При пальпації черевної порожнини, стінка напружена та болюча. У окремих випадках спостерігали діарею, а у деяких тварин спостерігався метеоризм, порушення перистальтики.



Рис. 2.3. Анемічність слизової оболонки ротової порожнини собаки за хронічного панкреатиту.

При пальпації шлунка і кишечника у 3 із 5 собак контрольної групи діагностовано незначне напруження черевної стінки, у решти собак – черевна

стінка була м'якою, не болючою. Больові відчуття можуть локалізуватись в надчеревній ділянці, в лівому або правому підребер'ї, приймати оперізуючий характер, іррадіювати в спину, в каудальну ділянку груднини, у зону залопаткового простору, міжреберні та пахові ділянки.

Пригнічення хворих тварин, завжди проявляється унаслідок розвитку ендогенної інтоксикації, що виникає в результаті запальноруйнівних процесів у ПЗ. Також виявляли біль у ділянці епігастрію черевної порожнини, який зумовлений великою кількістю барорецепторів у тканині ПЗ, які подразнюються унаслідок розвитку запального набряку (рис. 2.4).

Саме ці механізми розвитку патологічних процесів, викликали порушення апетиту – анорексія спостерігалась у 80 % випадків, гіпорексія – 20 % (згідно статистичних даних журналу відвідування пацієнтів). Апетит у хворих тварин зникав саме тоді, коли тварини відчували нудоту. У випадках, якщо нудота виникала періодично, між її проявами, тварини споживали воду. Проте слід зазначити, що одноразове вживання значної кількості рідини спричинювало посилення блювання, що можливо пов'язано з порушенням перистальтики органів та парезом кишечника тонкого відділу.

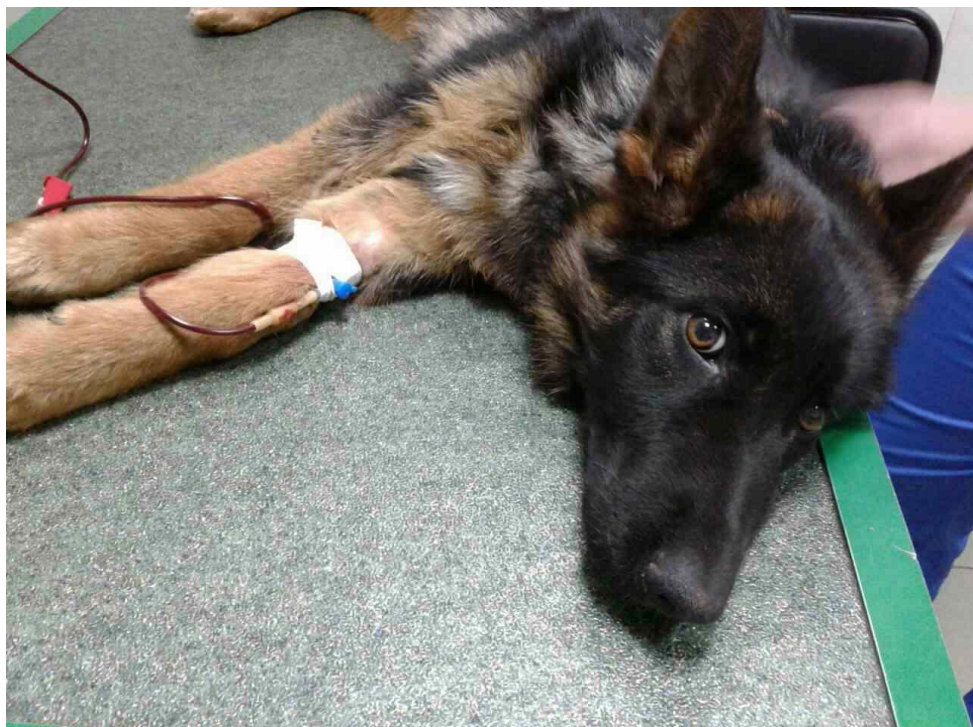


Рис. 2.4. Хвора тварина на хронічну форму панкреатиту (процес лікування)

2.3.3. Ультразвукова діагностика панкреатиту у собак

З метою оцінки структури підшлункової залози, виявлення вогнищевих уражень її паренхіми, ознак протокової гіпертензії, а також патології оточуючих підшлункової залози органів використовується комплекс інструментальних методів. Одні із найчастіших досліджень у м'ясоїдів застосовують ультразвукову діагностику (УЗД). Таке дослідження є важливим, що надає можливість отримати структуру зображення органа у черевній порожнині у динаміці під різними напрямками та проекціями. При дослідженні існують видові анатомічні відмінності між породами тварин, тому знання анатомічних проекцій до порожнини та до інших органів є ключем до ідентифікації підшлункової залози в нормі при запаленні

Головними ехоструктурними ознаками за хронічного запалення підшлункової залози вважаються зміна контура паренхіми (нерівність, нечіткість) та розмірів залози, проекція частин, неоднорідність ехоструктури за рахунок ущільнення тканини, виявлення кіст, фіброзом залози, розширення протокової системи (рис. 2.5), ехоструктури високої щільності.

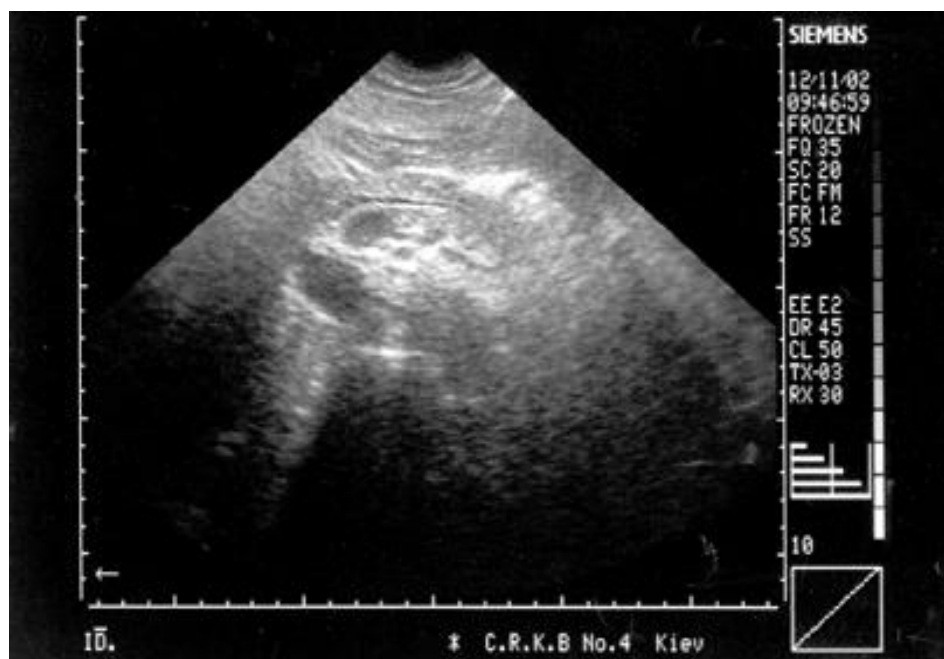


Рис. 2.5. Ехографічне дослідження підшлункової залози у собаки. Неоднорідність структури підшлункової залози, розширення головної панкреатичної протоки

При дослідженні, практично на 90 – 100 % випадків за допомогою УЗД візуалізуються кісти підшлункової залози. Вони на ехограми представленні зниженою ехогенністю, з чіткими округлими контурами (рис. 2.6).



Рис. 2.6. Ехографічне дослідження підшлункової залози у собаки. Дві кісти в проекції підшлункової залози.

Діагностична ефективність ендоскопічної ультрасонографії у виявленні хронічного панкреатиту є об'єктивним. Так, у виявленні ускладнень жовчнокам'яної хвороби (холедохолітиаз), що можливо може бути причиною біліарного хронічного панкреатиту становить, і не залежить від форми проток їх контурів у паренхіми, топографії та діаметру загальної жовчної протоки (рис. 2.7).

На (рис. 2.8) зображена ехограма підшлункової залози стафордширського тер'єра, 7,5-ой річного віку, хворого на хронічний перебіг панкреатиту, який супроводжувався фіброзом ПЗ. При цьому розміри ПЗ не збільшені, спостерігається підвищення ехогенності та неоднорідність структури, що свідчить на заміщення паренхіми ПЗ сполучною тканиною.

Отже не має сумніву, що метод ультразвукового дослідження може бути використаним для оцінки стану ПЗ за панкреатиту та дає можливість

диференціювати гострий перебіг хвороби від хронічного і дозволяє оцінити морфофункціональний стан ПЗ у динаміці.

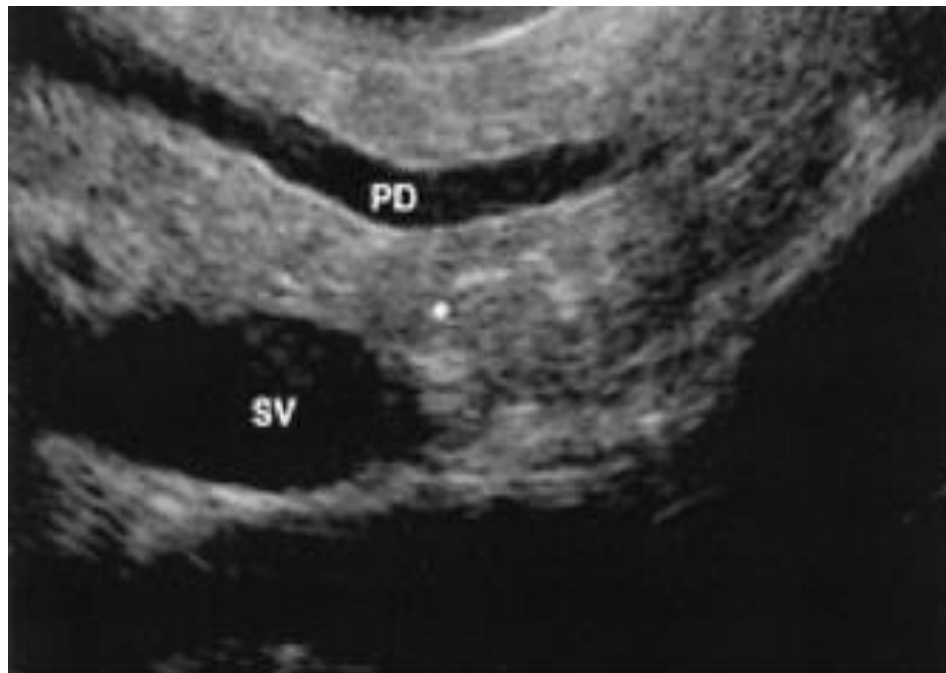


Рис. 2.7. Ехографічне дослідження підшлункової залози у собаки. Розширена Вірсунгова протока при хронічному панкреатиті

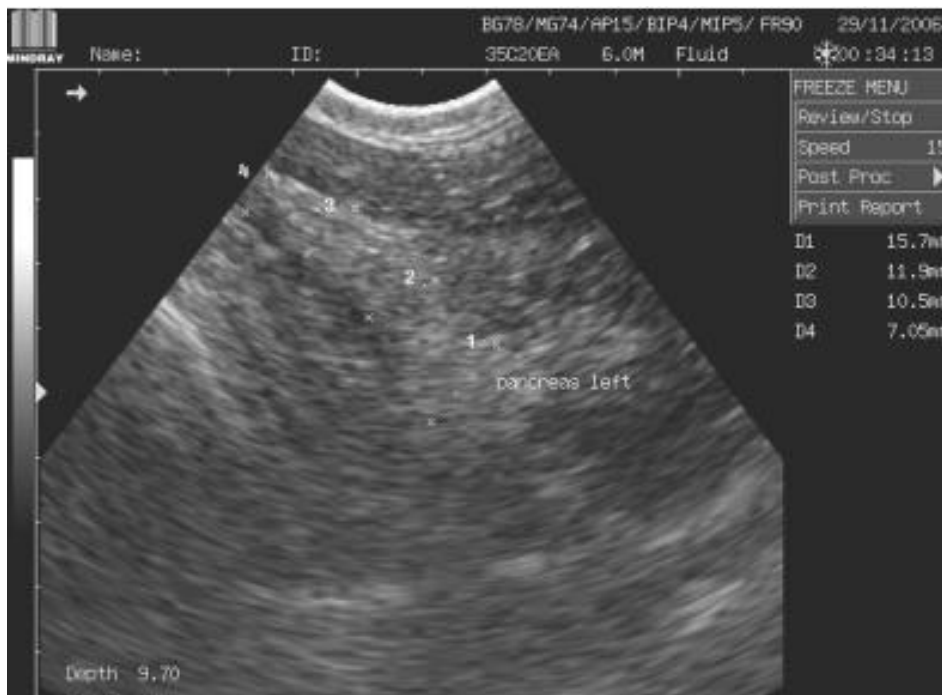


Рис. 2.8. Ехографічне дослідження підшлункової залози у собаки. Фіброз підшлункової залози собаки віком 8 років.

2.3.4. Морфологія підшлункової залози клінічно здорових статевозрілих собак

Підшлункова залоза – це паренхіматозна залоза з подвійною секрецією (внутрішньою та зовнішньою), розташованою у брижі дванадцятипалої кишки. Частина підшлункової залози, що відповідає за екзокринну функцію, складається з ацинусів, які розташовані в часточках. Від ацинусів в деревовидної формі відходять протоки: внутрішньодолькові впадають в міждолькові, далі в основний панкреатичний протік, що відкривається в просвіт дванадцятипалої кишки. За ендокринну функцію відповідають острівці Лангерганса.

Підшлункова залоза статевозрілих собак мала червоно-рожевий колір, ніжну консистенцію, була зігнутої під кутом форми. Вона була побудована з окремих часточок, зв'язаних між собою пухкою сполучною тканиною. Остання має три частки: ліву, середню і праву (рис. 2.9).

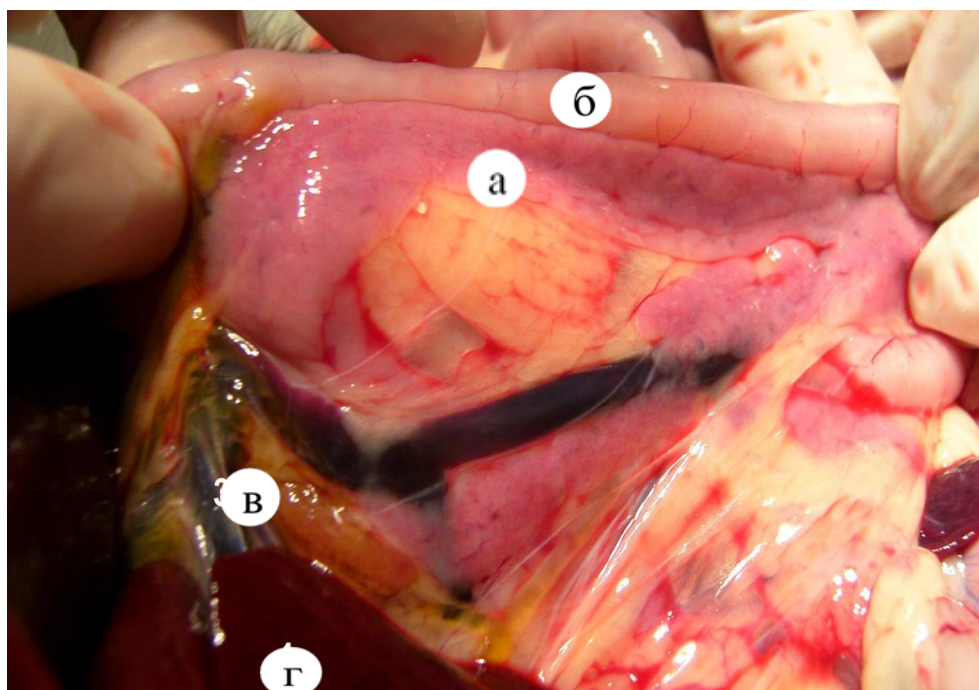


Рис. 2.9. Макроскопічна картина підшлункової залози статевозрілої собаки: а – права частка; б – дванадцятипала кишка тіло; в – жовчний протік; г – печінка.

Тіло ПЗ було найбільш масивною частиною органа та прилягало до печінки справа від її воріт, права частка підшлункової залози у собак, підіймається до правої нирки у напрямку дванадцятипалої кишки. Ліва частка більша за праву, вона зосереджена у основі меншої кривини шлунка та досягає селезінки і лівої нирки. Знаходиться підшлункова залоза у ділянці правого підребер'я і тільки дещо виходить за хребетний край останнього ребра праворуч.

Органометричними дослідженнями встановлена, що абсолютна та відносна маса підшлункової залози статевозрілих собак 4–5-річного віку дорівнює $29,79 \pm 3,54$ г і $0,15 \pm 0,07$ %. (табл. 2.4). Її довжина, ширина правої, середньої та лівої часток ПЗ собак 3–4-и річного віку, відповідно становить $28,79 \pm 2,04$; $2,64 \pm 0,31$; $2,81 \pm 0,28$; та $3,59 \pm 0,35$ см, (табл. 2.4).

Ззовні підшлункова залоза статевозрілих собак вкрита ніжною, тонкою сполучнотканинною капсулою, від якої у середину органа галузяться міжчасточкові перегородки (рис. 2.10).

Таблиця 2.4

**Органометричні показники підшлункової залози собак 5 – 7-річного віку
($M \pm m$, $n=5$)**

Вік тварин	Абсолютна маса, (г)	Відносна маса, (%)	Довжина, (см)	Ширина часток		
				Права (см)	Середня (см)	Ліва (см)
3,5–7,5 років	$29,79 \pm 3,54$	$0,15 \pm 0,07$	$28,79 \pm 2,04$	$2,64 \pm 0,31$	$2,81 \pm 0,28$	$3,59 \pm 0,35$

Внутрічасточкові протоки ПЗ, вистелені кубічним епітелієм, вони збирають секрет зі вставних трубочок, тонка ніжна стінка яких, побудована з сплющених епітеліальних клітин. Міждолькові протоки, куди впадає безліч внутрідолькових, покриті зсередини циліндричним епітелієм.

На поперечному зрізі ПЗ побудована з двох частин: екзокринної і ендокринної (рис. 2.11).

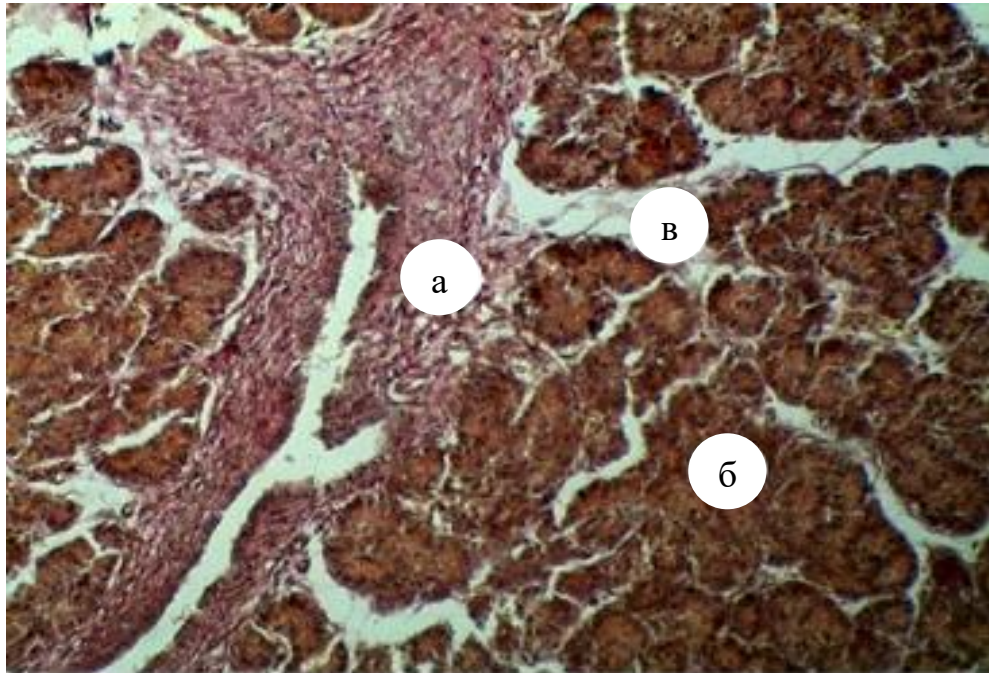


Рис. 2.10. Мікроскопічна будова поперечного зрізу підшлункової залози статевозрілої собаки контрольної групи: а – поперечний розріз судини; б – екзокринна частина; в – міжчасточкова сполучна тканина залози. Ван-Гізон. $\times 110$.

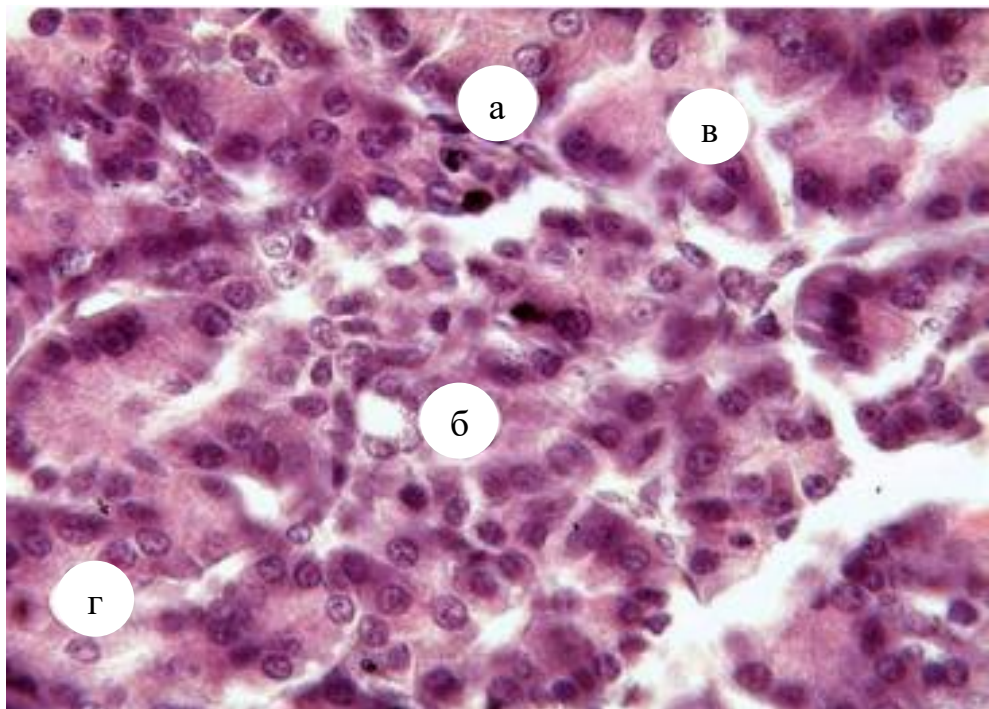


Рис. 2.11. Фрагмент мікроскопічної будови поперечного зрізу підшлункової залози статевозрілої собаки контрольної групи: а – міжацинарна сполучна тканина; б – внутрішньочасточкова вивідна протока; в – ацинуси залози; г – центроацинарні клітини. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 400$.

В паренхімі екзокринної частини підшлункової залози розташовані острівці Лангерганса (рис. 2.12), Вони знаходяться всередині часточок на фоні екзокринної паренхіми. У конкретній частці можуть виявлятися острівці різної величини.

Діаметр острівців Лангерганса у статевозрілих собак складає $61,88 \pm 4,74$ мкм. Зазвичай це клітинні скупчення у вигляді кульок. Інколи острівкові ендокриноцити знаходяться дифузно у вигляді тяжів, розділених синусоїдами, проте їх легко диференціювати за кольором та за відсутності зв'язків з вивідними протоками ПЗ.

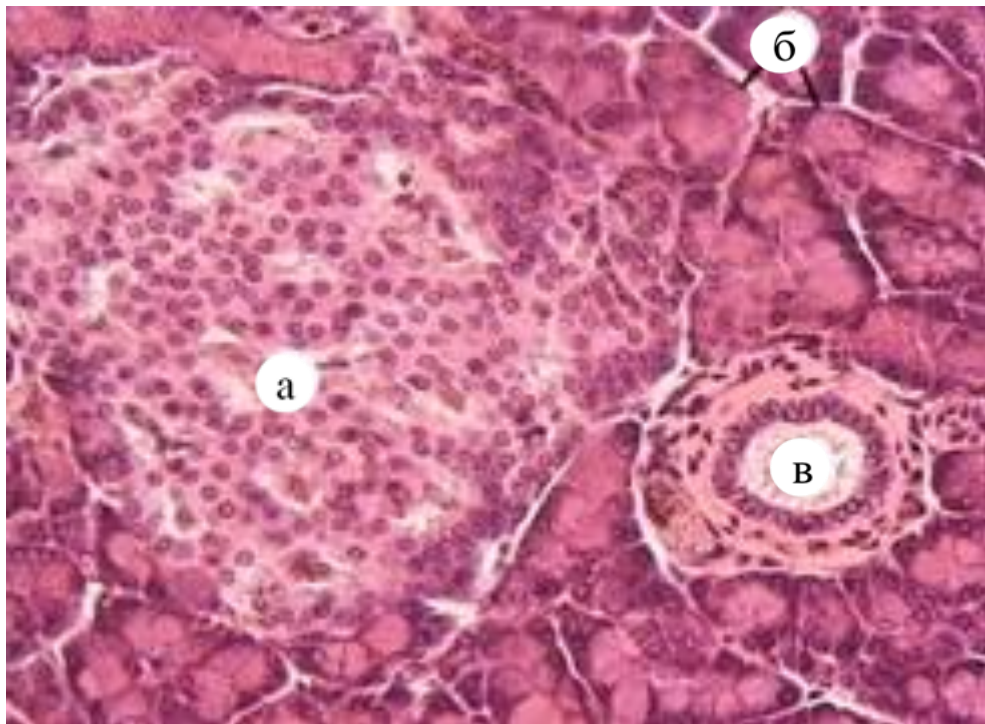


Рис. 2.12. Мікроскопічна будова підшлункової залози статевозрілої собаки контрольної групи: а – острівець Лангерганса; б – панкреатичні ацини; в – міжацинарна сполучна тканина; д – судина дрібного калібру. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 440$.

Основними типами клітин у острівцях є α -клітини – тип А, які продукують глюкагон, та β -клітини – типу В, які синтезують інсулін. Біля острівців Лангерганса знаходяться колагенові волокна, які відокремлюють їх від екзокринної частини ПЗ. Крім того, виявляються і ретикулярні волокна,

які часто містяться між ендокриноцитами та виконують внутрішню опорну функцію у острівцях Лангерганса.

Клітини екзокринної частини підшлункової залози (центрацінарні клітини) – гетерополярні, звернені верхівкою в порожнину ацинуса. Вони мають порівняно велике ядро, багате хроматином.

Ацинуси у структурі залози мають переважно округлу та продовгувату форму (рис. 2.13). Острівці Лангерганса найчастіше мають округлу форму.

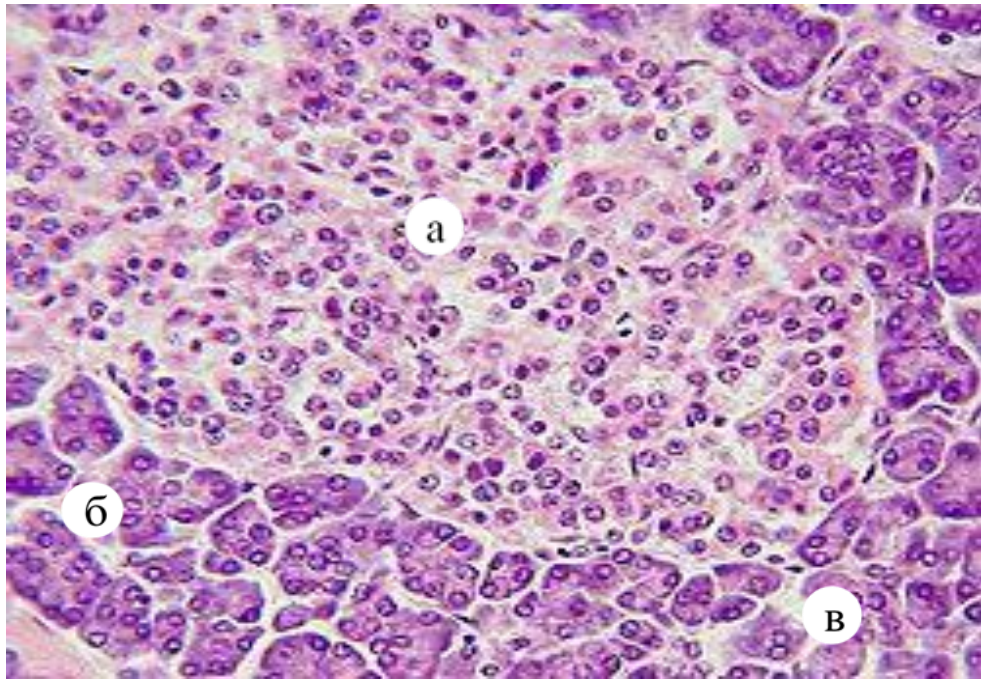


Рис. 2.13. Мікроскопічна будова підшлункової залози статевозрілої собаки контрольної групи: а – острівець Лангерганса; б – панкреатичні ацинуси; в – сполучна тканина паренхіми залози. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 400$.

Основними компонентами екзокринної частини ПЗ є ацинуси, діаметр їх дорівнював $34,49 \pm 0,66$ мкм. Вони щільно прилягали один до одного та були сформовані одним шаром панкреатоцитів, які мали форму перерізаного конусу з широкою основою.

2.3.5. Патоморфологія підшлункової залози собак за хронічного панкреатиту

Панкреатит у м'ясоїдів – це прогресуюче запальний процес у паренхіми підшлункової залози.

Хронічна форма панкреатиту є досить довготривалим запальним процесом тканини підшлункової залози, що призводить до незворотних гістопатологічних змін, найважливішими з яких є фіброз, зменшення обсягу ацинозних клітин і, як наслідок, зниження функції органу.

Хронічний панкреатит патоморфологічно характеризується атрофією паренхіми, що проявляється від стадії хвороби на фокальному, сегментованому або дифузному рівні, іррегулярним склерозом залози, фіброзом руйнуванням і непоправною втратою паренхіми підшлункової залози, які можуть бути фокальними, сегментованими або дифузними.

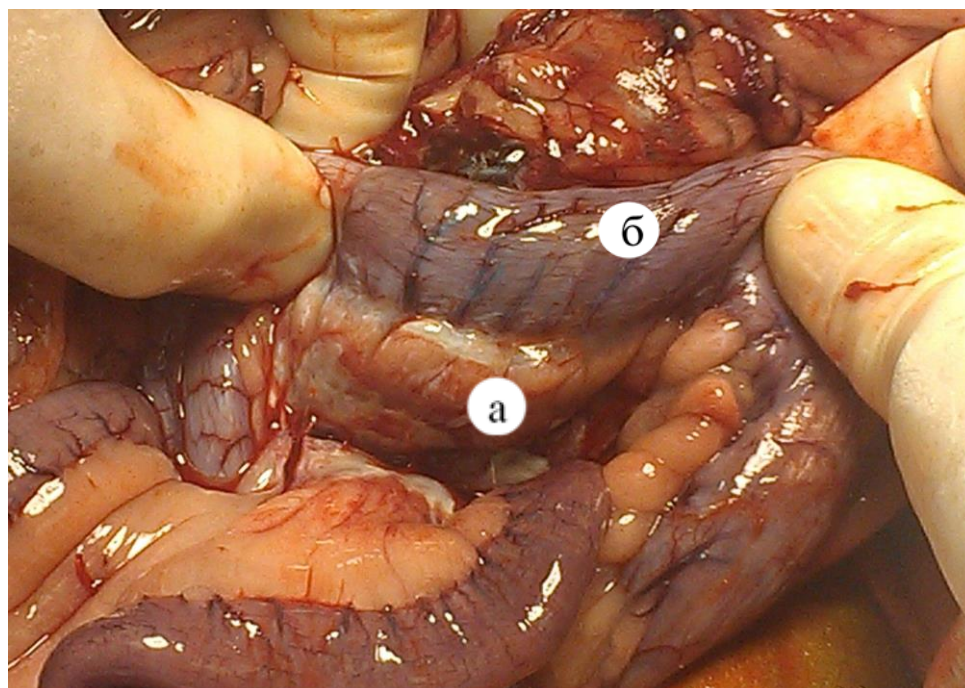


Рис. 2.14. Макроскопічні зміни підшлункової залози статевозрілих собак за хронічного панкреатиту: а – гіперемією, набряк підшлункової залози; б – дванадцятипала кишка тіло. Макрокартина органів.

На розтині підшлункова залоза (її ліва, права частки та тіло) м'які і набувають брудно-сірого забарвлення, з гіперемією й локальними крововиливами (рис. 2.14).

Унаслідок довготривалого запального набряку стінки протоки виникає застій підшлункового соку і залежно від причини й тривалості процесу, супроводжується розростанням навкруги протоків сполучної тканини, що призводить до звуження просвіту.

Макроскопічно структуру часток практично не розрізняли вони були стерті. В деяких тварин крупні протоки органу були розширені, містили різної величини сіруваті утвори кам'янистої щільності.

Таблиця 2.5

Морфометричні показники підшлунковлі залози собак за хронічної форми панкреатиту ($M \pm m$)

Показники	Тварини	
	Клінічно здорові собаки, n=5	Хворі собаки, n=5
Абсолютна маса підшлункової залози, г	29,79±3,54	39,05±7,01**
Відносна маса підшлункової залози, %	0,15±0,07	0,19±0,04
Довжина підшлункової залози, см	28,79±2,04	34,18±1,88*
Ширина лівої частки, см	3,59±0,35	3,43±0,33
Ширина середньої частки, см	2,81±0,28	3,2±0,55*
Ширина правої частки, см	2,64±0,31	2,42±0,31

*Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ у порівнянні з клінічно здоровими тваринами*

Абсолютна маса ПЗ у собак при хронічному перебігу панкреатиту порівняно з клінічно-здоровими тваринами зросла ($p \leq 0,01$) у 1,31 рази з

29,79±3,54 г у контрольних тварин до 39,05±7,01 г у хворих. Відносна маса органу зростала у 1,26 рази ($p \leq 0,05$) і дорівнювала 0,19±0,04 % у порівнянні з контролем 0,15±0,07 % (табл. 2.5).

Параметри довжини підшлункової залози та ширини середньої частки органу у хворих тварин зростали та відповідно дорівнювали 34,18±1,88 см і 3,2±0,55 см. У контрольній тварин такі показники ПЗ становили 28,79±2,04 см та 2,81±0,28 см. Ширина лівої і правої часток підшлункової залози у собак при хронічному перебігу панкреатиту, відповідно зменшувалась у 1,07 та 1,09 рази та становила 3,43±0,33 см, 2,42±0,31 см (у клінічно здорових відповідно – 3,59±0,35 см та 2,64±0,31 см) (табл. 2.5).

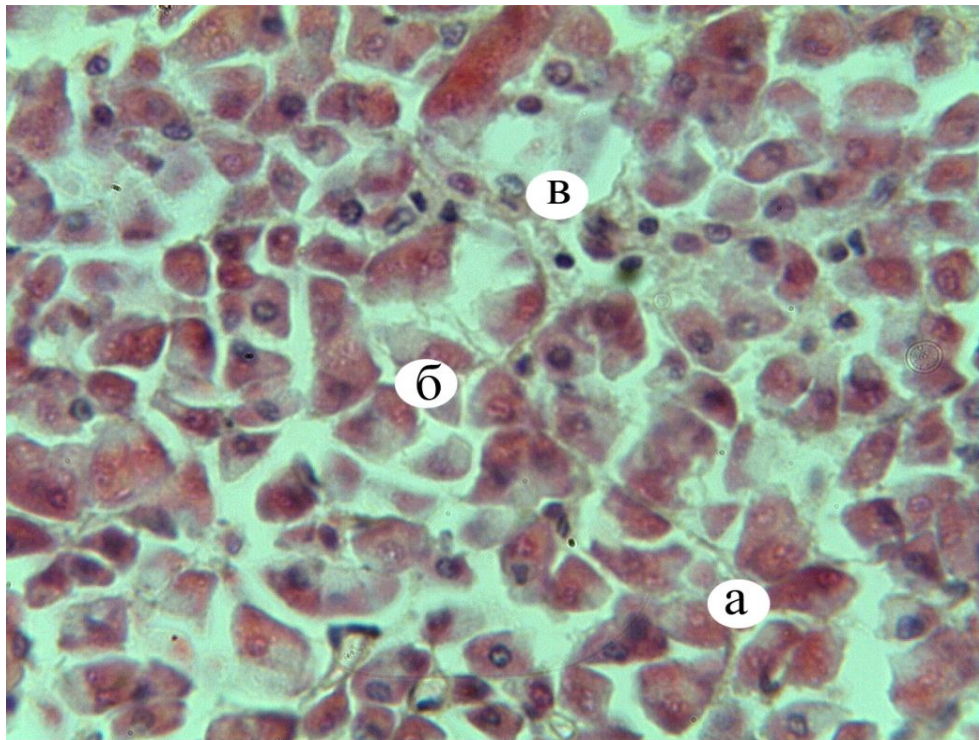


Рис. 2.15. Гістоструктура підшлункової залози собаки віком 8 років за хронічного панкреатиту: а – дикомплексація ацинусів; б – каріолізис ядра; в – міжчасточкова сполучна тканина. Гематоксилін Караці та еозин $\times 400$.

При мікроскопічному дослідженні гістопрепаратів ПЗ, виявлено порушення будови органу, дисконплексацію кінцевих відділів та ацинусів. В ацинарних клітинах зональність цитоплазми панкреатитів погано сприймала забарвлення і містила включення у вигляді краплин. Спостерігали каріолізис

ядер. Нерідко ядра, які у певній мірі ще зберегли властиву їм структуру, знаходилися у центрі цитоплазми (рис. 2.15).

Міжчасточкові сполучнотканинні прошарки були потовщеними, а у залозистій тканині органу виявляли сполучнотканинні тяжі, які проникали і розгалужувалися в глибині часточок ПЗ (рис. 2.15).

В окремих тварин спостерігали повну деструкцію ацинусів, вони втрачають характерну їм форму. У деяких ацинарних клітинах виявляли дрібні або ж більш масивні вакуолі. Цитоплазма панкреатитів була ущільненою і розпадалась на окремі частини. Відмічали каріопікноз ядер, які зменшувалися в об'ємі. При такому розвитку патологічного процесу гістоструктура органу була повністю зруйнована (рис. 2.16).

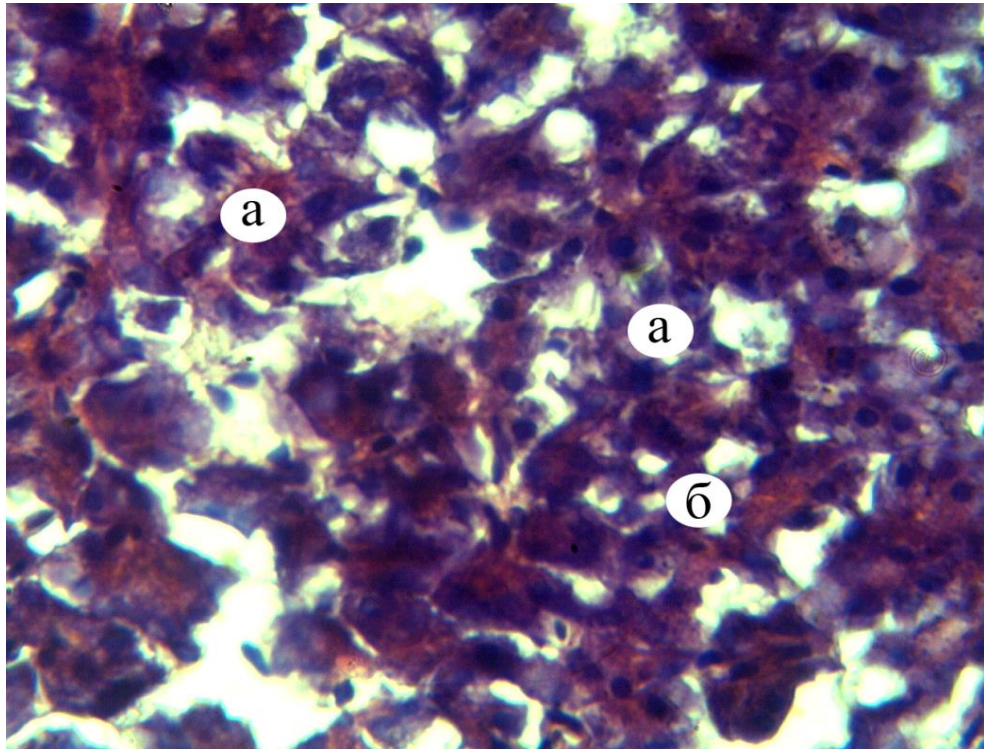


Рис. 2.16. Гістоструктура підшлункової залози собаки хворого на хронічний панкреатит: а – деструкція ацинусів; б – вакуолізація цитоплазми. Гематоксилін Караці та еозин $\times 400$.

У окремих ділянках гістопрепарату острівці Лангерганса були погано контуровані, вони були подовженої форми та мали нерівні краї, кількість їх зменшувалась. Деякі з них у вигляді окремих клітин хаотично розміщувались

у екзокринній частині. Капсула яка їх оточувала була розрихленою. Всередині острівців Лангерганса простежували набряк клітин та вогнищеві крововиливи (рис 2.17). Крім того у окремих тварин в острівцях Лангерганса відмічали нерівномірне розташування клітин та ділянки некрозу (рис 2.17).

У просвітах судин, виявляли стаз крові, що свідчило на припинення у них кровообігу. Часто спостерігали підвищення проникності стінок судин та вихід формених елементів крові за їх межі. Зустрічались судини, у просвіті яких знаходились кров'яні згустки. Останні були зі збільшеним просвітом, стінки були набрякші та розширені.

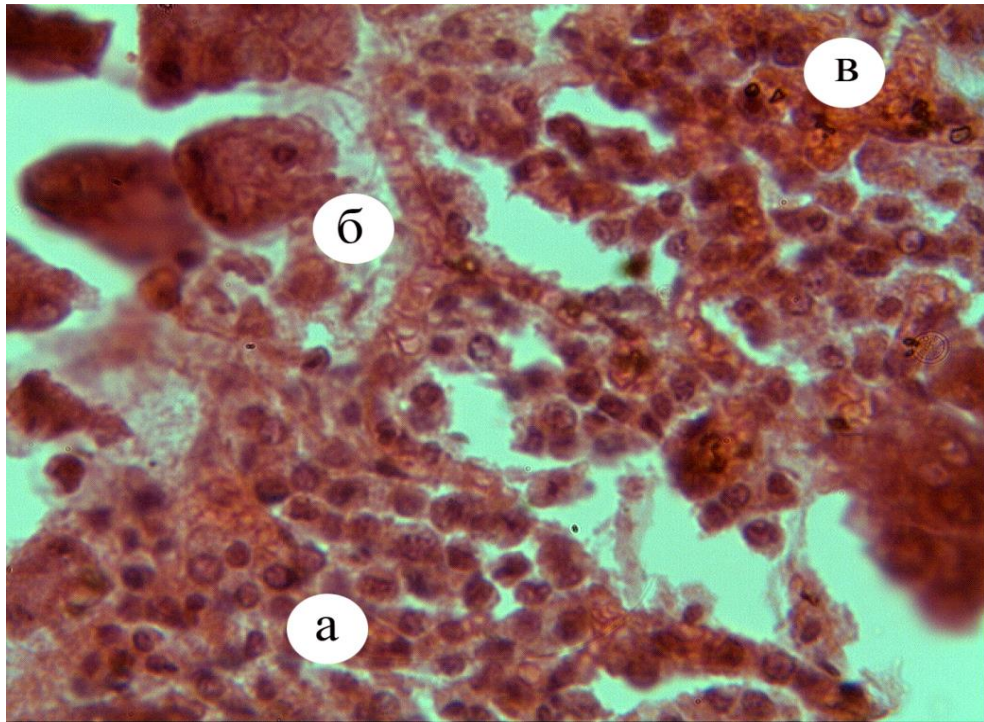


Рис. 2.17. Фрагмент структури підшлункової залози собаки віком 6 років за хронічного панкреатиту: а – набряк клітин острівця Лангерганса; б – розрихлення капсули ендокринної частини; в – очаг вогнищевого крововиливу острівця. Гематоксилін Караці та еозин $\times 400$.

При патоморфологічному дослідження стінки дванадцятипалої кишки, відмічали структурні зміни у прояві ворсинок епітелію. Вони були частково зруйновані, потовщені та сплюснуті, мали низьку щільність розташування. Клітинні межі стерті. Спостерігали проліферацію епітеліальних клітин, внаслідок чого виникало враження їх багаторядності. Кутикулярна облямівка

досить чітка, проте на окремих ділянках розпушена. Відмічали зменшення кишкових крипт епітелію та келихоподібних клітини. М'язова оболонка у стадії набряку, потовщена.

Одержані дані свідчать про наявність запального процесу і деструктивних змін у стінці кишечника, що призводить до порушення травлення та всмоктування.

Висновки до розділу 2

Запалення підшлункової залози називається панкреатитом. Такий патологічний процес може мати як гострий, і хронічний характер. Саме хронічний панкреатит протікає із постійним прогресуванням, характеризується вираженим больовим синдромом, порушенням процесу травлення. При патоморфологічному дослідженні виявлено виражені проліферативні реакції у паренхіми залози, протокової системи органа, секреторному відділі залози та зміни структури ендокринного апарату.

За деяких патологічних умов активація ферментів відбувається у тканинах самої підшлункової залози. Починається її самоперетравлення, у результаті з'являються ділянки некрозу і крововиливу. Виникає запалення та набряк тканин залози. Продукти розпаду тканин та ферменти надходять у кров, отруюючи організм. Інтوكсикація позначається у більшості на всіх системах: нервової, серцево-судинної, видільної тощо. З'являється набряк тонкого кишечника, що підтверджено патоморфологічними дослідженнями.

РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Щорічно з'являється велика кількість наукових статей у різноманітних виданнях, що присвячені вивченню морфофункціонального стану підшлункової залози в нормі [1, 11, 40], та при патології [6, 13, 18, 21, 27, 38, 50, 51, 52]. Це пояснюється насамперед тим, що підшлункова залоза є органом подвійної секреції, який забезпечує адекватний перебіг травлення та бере участь практично в усіх фізіологічних процесах [53, 54].

Дослідження органів травлення, а саме підшлункової залози, завжди привертала увагу науковців-дослідників. Підшлункова залоза є невід'ємною складовою травної системи, що поступається за величиною печінки. Вона, будучи секреторним органом, бере велику участь у регуляції процесу травлення та регуляції енергетичного обміну (ліпідного), виконує зовнішню-і внутрішньосекреторну функцію [1]. Підшлункова залоза може пристосовуватися до того чи іншого виду харчування.

Отже, при морфофункціональному дослідженні підшлункової залози у нормі та при патології, за останні роки, відмічається картина унікального дослідження сучасними скануючими приладами, тестами на диференційну діагностику тощо, що має важливе значення на види запальних процесів залози [53].

Саме тому актуальним питанням ветеринарної медицини є вивчення гістоархітекtonіки паренхіматозних органів травлення (підшлункової залози) у м'ясоїдів.

Панкреатит у домашніх тварин зустрічається досить часто і являє собою різноманітність форм захворювань, що розрізняються за тяжкістю від легких субклінічних форм, що протікають без явної симптоматики, до гострого некротичного або хронічного [9, 3, 6, 10, 20].

Хронічний панкреатит, це хронічне поліетіологічне запально-дистрофічне захворювання ПЗ [22].

Дослідженнями розпочали з вивчення клінічного стану тварин. Для чого застосовують основні (загальноклінічні, лабораторні) та допоміжні (спеціальні) методи досліджень. Основні методи застосовують при дослідженні хворої тварини незалежно від характеру патологічного процесу і лише після їх аналізу вирішують чи потрібні інші допоміжні методи [46, 48].

Підшлункова залоза статевозрілих собак являє собою травну залозу, ніжної консистенції, темно-червоного кольору. Вона вигляд зігнутої під кутом, довгої пластинки, складається з часток, її ліва – більшого розміру, з'єднується зі шлунком на меншій кривині та з'єднується з селезінкою. Права частка – тягнеться вздовж дванадцятипалої кишки і підіймається до правої нирки [53, 55].

Складається підшлункова залоза з окремих часточок, зв'язаних між собою пухкою сполучною тканиною.

Зовні гістологічно підшлункова залоза статевозрілої собаки вкрита сполучнотканинною капсулою, яка дуже тонка, остання утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною, яка вкриває залозу зовні. Останні відходять від капсули і ділять паренхіму залози на часточки. Капсула тісно зростається з вісцеральним листком очеревини.

Діагностика різноманітних патологічних станів підшлункової залози надзвичайно складна через анатомічні особливості та складність регуляції її функцій [11]. Захворювання підшлункової залози у собак важко дослідити основними методами, тому що на розвиток патології, окрім даних анамнезу, може вказувати лише болючість черевної стінки в ділянці розміщення органа [46].

Ультразвукові методи діагностики є найбільш надійними та інформативними у верифікації панкреатиту у собак [11, 44, 45].

У собак, що хворі на панкреатит підшлункова залоза в залежно від перебігу хвороби має темно-червоний, блідо-сірий колір.

При гострому панкреатиті гістоархітектоніка органу згідно наших досліджень змінюється внаслідок розширення міжацинарного простору та

міжклітинного набряку як наслідок спостерігається звуження просвіту клітин ацинусів.

За хронічного панкреатиту при гістологічному дослідженні нами встановлено, порушення будови клітин, дикомплексацію кінцевих відділів та ацинусів. В ацинарних клітинах не простежували зональність цитоплазми, яка погано сприймає забарвлення і містить краплинні включення. Спостерігали каріолізис ядер.

У деяких ацинарних клітинах виявляли дрібні або ж більш масивні вакуолі. Цитоплазма панкреатитів була ущільненою і розпадалась на окремі частини. Відмічали каріопікноз ядер, які зменшувалися в об'ємі.

За даними досліджень Тимошенка О.П. та Бусела Ю.М. (2009) [9, 24], ацинозний малюнок стертий. Структура та контури островців залози представлені морфологічними змінами, що проявлялись у зменшенні розмірів та їх кількості, руйнуванням клітин, стертих меж від прилеглих структур ацинарної тканини [39].

Доведено високу ефективність морфометричних досліджень для оцінки структурно-функціонального стану тварин на органному, тканинному рівнях.

Параметри довжини підшлункової залози та ширини середньої частки органу у хворих собак зростали і відповідно становили $34,18 \pm 1,88$ см та $3,2 \pm 0,55$ см.

У контрольних тварин дані показники ПЗ становили відповідно $28,79 \pm 2,04$ см та $2,81 \pm 0,28$ см. Ширина лівої і правої часток підшлункової залози у собак за хронічного перебігу хвороби зменшувалась у 1,07 та 1,09 рази та відповідно становила $3,43 \pm 0,33$ см, $2,42 \pm 0,31$ см (у клінічно здорових відповідно – $3,59 \pm 0,35$ см та $2,64 \pm 0,31$ см).

Висновок до розділу 3

При проведенні аналізу літературних джерел відмичко, що патологія органів травлення у м'ясоїдів прогресує, одна із яких є у морфологічних

змінах підшлункової залози. Підшлункова залоза має великий функціональний резерв, клінічна картина екзокринної частини підшлункової недостатності виникає при втраті 65–85% функції та зниження секреції панкреатичних ферментів менше 10% від норми.

Хронічний панкреатит являє собою самостійне захворювання, відмінне від гострого панкреатиту. В його патоморфологічній основі лежить, насамперед, поєднання прогресуючого запального процесу із деструкцією ацинарного апарату (атрофія залізистої паренхіми, жирова дистрофія, морфологічні зміни клітин острівців Лангерганса, та розвитку фіброзної тканини).

ВИСНОВКИ ТА ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. У роботі на основі гематологічних, анатомічних, гістологічних, морфометричних, ехографічних та статистичних методів дослідження з'ясовано морфологічну будову підшлункової залози клінічно здорових статевозрілих собак та за хронічного панкреатиту. Показано зміни гематологічних показників та морфологію підшлункової залози у собак за хронічного перебігу панкреатиту, внаслідок якого виникають зміни, що залежать від терміну запального процесу.

2. Основою розвитку патоморфологічних змін при хронічному панкреатиті є деструкція ацинусів ПЗ з прогресивним хронічним запальним процесом, що призводять до атрофії ацинусів органа та порушень у протоковій системі ПЗ.

3. За ехографічного дослідження підшлункової залози у собак за хронічного перебігу панкреатиту відбувається підвищення ехогенності, виявляється неоднорідність структури та нерівність контурів органа, що вказує на нерівномірність розвитку запальних процесів у тканині ПЗ.

4. В підшлунковій залозі собак за хронічного перебігу панкреатиту гістологічно відмічається дисконплексація кінцевих відділів та ацинусів. Часто спостерігається повна деструкція ацинусів, які втрачають характерну їм форму. Відбуваються деструктивні зміни у структури клітин: каріопікноз ядер та каріолізис.

5. Морфометричними дослідженнями встановлено, що довжина ПЗ та ширини її середньої частки у хворих собак зростали ($p \leq 0,05$) і відповідно становили $34,18 \pm 1,88$ см та $3,2 \pm 0,55$ см. У контрольних тварин такі показники відповідно дорівнювали $28,79 \pm 2,04$ см та $2,81 \pm 0,28$ см. Ширина лівої і правої часток ПХ у хворих собак зменшувалась у 1,07 і 1,09 рази та відповідно становила $3,43 \pm 0,33$ см, $2,42 \pm 0,31$ см (у клінічно здорових відповідно – $3,59 \pm 0,35$ см та $2,64 \pm 0,31$ см).

6. Отриманні гісто-та цитоморфологічні результати досліджень підшлункової залози у собак розширює патогенез хвороби, може слугувати для викладання морфологічних дисциплін (гістології, морфології, патоморфології, диференційної діагностики) ветеринарного напрямку вищих навчальних закладів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Структурна будова підшлункової залози – основа моделювання її функцій / Г. Я. Костюк., О. Г. Костюк., О. І. Трилюк та ін. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2016, №1, Ч.2 (Т.20). С. 33–37.
2. Buchler M. W., Malferstheiner P. Acute pancreatitis: Novel concepts in biology and therapy. Berlin; Vienna: Blackwell Wissenschafts-Verlag, 1999. 548 p
3. Внутренние болезни животных / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, Б.М. Анохин [и др.] // СПб.: Лань, 2002. 736 с.
4. Васильев Ю. В. Хронический панкреатит: диагностика и лечение. *Международный медицинский журнал*. 2016. № 4. С. 63–67.
5. Даценко Б.М. Классификационные формы хронического панкреатита: клиника, диагностика и принципы лечения. *Харківська хірургічна школа*. 2005. №2. С.19–21.
6. Маев И.В., Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А. Хронический панкреатит. БМ.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. С. 45–54.
7. Мікс К., Джоне К. Гострий панкреатит. *Ветеринарна практика*. 2010. № 3. С. 6–14.
8. Гдаль В. А., Морозова З. В., Чичула Ю. В. Ферментні препарати в лікуванні хворих із зовнішньосекреторною недостатністю підшлункової залози. *Ліки України*. 2002. № 3. С. 49–50.
9. Бусел Ю.М. Лікування панкреатиту в собак. *Вісник Білоцерківського держ. аграрн. університету: Зб. наук. праць*. Біла Церква, 2008. Вип. 56. С. 29–32
10. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло [та ін.] // Біла Церква, 2001. Ч. 2. 544 с.
11. Інформативність сонографічного дослідження у діагностиці захворювань підшлункової залози собак / О.П. Тимошенко, Ю.М. Бусел,

А.М. Закревський, Н.О. Камаєва. *Вісник Білоцерківського держ. аграрного ун-ту: Зб. наук. праць*. 2007. Вип. 44. С. 101–103.

12. Бобер Л.Й., Возниця Я.В., Гнатенко О.З. Особливості зовнішньосекреторної функції підшлункової залози у хворих на муковісцидоз та целиакію. *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. 2006. № 3. С. 32–37.

13. Винокурова Л.В., Астафьева О.В., Банифатов П.В. Изменение показателей внешней и внутренней секреции поджелудочной железы при лечении хронического панкреатита алкогольной этиологии аналогом соматостатина. *Тер. архив*. 2003. № 3. С. 48–50.

14. Гдаль В.А., Морозова З.В., Чичула Ю.В. Діагностика зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози при хронічному панкреатиті та цукровому діабеті. *Ліки України*. 2001. №10. С. 52–54

15. Болезни собак / [Ф.И. Василевич, В.А. Голубева, Е.П. Данилов, И.И. Дукур и др.]. М., Колос, 2001. 472 с.

16. Ёинь С.А. Полный справочник по ветеринарной медицине собак и кошек. М.: Аквариум-Принт, 2008. 1017 с.

17. Лукьяновский В.А., Филипов Ю.И., Максимов Н.А. Болезни собак. М.: Росагропромиздат, 1998. 434 с.

18. Дегтярева И.И. Хронический панкреатит. *Здоровье Украины*. 2002. № 4. С. 22–26 .

19. Ниманд Х.Г. Болезни собак / Х.Г. Ниманд, П.Ф. Сутер пер. с нем. М.: Аквариум-принт, 2004. 816 с.

20. Савари-Батай В. Классификация и симптомы панкреатитов. *Ветеринар*. 2006. № 2. С. 20–23.

21. Зіненко Д.Ю., Береговенко І.М. Мікроциркуляторні й патоморфологічні зміни у розвитку експериментального гострого панкреатиту у щурів. *Морфологія*. 2008. Т. 2, № 1. С. 33–40.

22. Лопаткина Т.Н. Хронический панкреатит. *Новый мед. журн*. 1997. – № 2. С. 7–11.

23. Минушкин О.Н. Хронический панкреатит: этиология, эпидемиология, Классификация. *Фарматека*. 2007. №2. С. 53–56.
24. Тимошенко О.П., Бусел Ю.М. Ефективність комплексної діагностики панкреатиту в собак, підтверджена морфологічними дослідженнями. *Вісн. Полтавської держ. аграр. акад.* 2009. № 1. С. 87–93.
25. Симпсон Д. Болезни пищеварительной системы собак и кошек / Д. Симпсон, Р. Уэлс; пер. с англ. Г.Н. Пимочкиной. М.: Аквариум-ЛТД, 2003. 496 с.
26. Філоненко Т.Г., Клімов А.О. Гістологічні зміни в підшлунковій залозі в разі гострого й хронічного панкреатиту в собак. *Вет. медицина України*. 2009. № 12. С. 27–28.
27. Бартенева, Ю. Ю. Морфология островковой части поджелудочной железы кошки. *Ипнология и ветеринария*. 2011. № 2. С. 101–103
- 28 Alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of recurrent acute and chronic pancreatitis / D. Yadav, R. H. Hawes, R. E. et al. Brand. *Archives of internal medicine*. 2009. Vol. 169(11), P. 1035–1045. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.125>
29. Рязанов Д.Ю. Діагностика та хірургічне лікування панкреатиту на етапах розвитку його ускладнень: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.03 “Хірургія“. Запоріжжя, 2006. 47 с.
30. Острый панкреатит: Патофизиология и лечение / В.В. Бойко, И.А. Криворучко, Р.С. Шевченко [и др.]. Харьков: Торнадо, 2002. 287 с.
31. Значение срочного гистологического исследования в хирургическом лечении рака билиопанкреатодуоденальной зоны / Е.М. Непомнящая, В.Ф. Касаткин, А.В. Снежко [и др.] // Архив патологии. 2003. Т. 65, № 5. С. 32–35.
32. Иванов В.В. Клиническое ультразвуковое исследование органов брюшной и грудной полости у собак и кошек. М.: Аквариум-принт, 2005. 176 с.

33. Поляков О. Стан судинного русла підшлункової залози опромінених осіб. Соноангіопанкреатографія. *Вісн. Львівського ун-ту. Сер. біологічна*. 2004. Вип. 37. С. 190.

34. Анализ причин летальности при остром панкреатите / П.Г. Бронштейн, Н.У. Садыков, В.М. Стрелецкий [и др.] // Анализ хирургической гепатологии. Современные проблемы хирургической гепатологии. Тула, 1996. Т. 17. С. 126.

35. Куксенко И. В. Панкреатит. *Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин*: зб. матеріалів 7 міжнар. наук.-практ. конф. (2–5 жовт. 2002 р.). Київ, 2002. С. 41–43.

36. Микроскопические исследования в диагностике заболеваний мелких домашних животных: учеб. пособие для вузов/ [С.В. Серета, Е.Б. Бажибина, Е.В. Маслюк и др.]. М.: Зоомедлит, 2009. 96 с.

37. Маев Иссам Бен Тахар. Діагностика та лікування хронічного панкреатиту, сполученого з хронічним необструктивним бронхітом, у хворих, що перенесли резекцію шлунка: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.02 “Внутрішні хвороби”. Луганськ, 2007. 18 с. 110.

38. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Болезни поджелудочной железы : практическое руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 728 с.

39. Патологічна анатомія тварин / П.П. Урбанович, М.К. Потоцький, І.І. Гевкан [та ін.]. К.: Ветінформ, 2008. 896 с.

40. Winzelberg Olson S., Hohenhaus A. E. Felinenonregenerative anemia: Diagnostic and treatment recommendations. *J Feline Med Surg*. 2019. Vol. 21, № 7. P. 615–631. doi:10.1177/1098612X19856178

41. Кирк Р., Бонагура Дж. Д. Современный курс терапии Кирка. М.: Аквариум принт, 2005. 1376 с.

42. Береговенко І.М., Зіненко Д.Ю. Мікроциркуляторні й патоморфологічні зміни у розвитку експериментального гострого панкреатиту у щурів. *Морфологія*. 2008. Т. 2, №1. С. 33–40.

43. Балущ Л. В., Ященко А. М., Ковалишин В. І. Гістохімічні та електронномікроскопічні дослідження підшлункової залози на тлі експериментального цукрового діабету. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2009. Т. 8, № 1. С. 37–43

44. Локес П.І., Стовба В.Г., Каришева Л.П. Ультразвукова діагностика хвороб дрібних тварин. Полтава: ФОП Говоров С.В. 128 с.

45. Салупере В. Клиническая гастроэнтерология. Таллин: Валгус, 1988. 288 с.

46. Пульняшенко П. Р. Анестезиология и реаниматология собак и кошек: практ. пособие. Киев : Фауна-сервис, 1997. 192 с

47. Зон Г.А., Скрипка М.В., Івановська Л.Б. Патологоанатомічний розтин тварин. Донецьк: ПП Глазунов Р.О., 2009. 189 с.

48. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. Житомир: Полісся, 2019. 288 с

49. Багач А.О., Кравчук С.В., Сокульський І.М., Горальський Л.П. Застосування гісто-та морфометричних методів у морфології. *Матеріали II Всеукраїнської студентської науково-практичної конференції: “Актуальні питання медико-біологічних і фармацевтичних наук”* (24–25 лютого 2022 р.), м. Житомир: Житомирський базовий фармацевтичний фаховий коледж, 2022. С. 28–31.

50. Xenoulis P. G. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J Small Anim. Pract.* 2015. № 56(1). P. 13–26.

51. Farkas G., Marton J. Complex treatment of infected necrotizing pancreatitis. *Orv. Hetil.* 1998. Vol. 139, № 38. P. 2235–2240

52. Prognostic value of CT in the early assessment of patients with acute pancreatitis / J. D, Casas, R, Diaz, G, Valderas et al. *AJR Am J Roentgenol.* 2004; P. 56–74.

53. Анатомія і фізіологія собаки / П.А. Дехтярьов, В.В. Самойлюк, В.О. Ушкалов, Б.Т. Стегній. Харків: ІЕКВМ, 2004. 164 с.

54. Багач А.О., Горальський Л.П., Сокульський І.М., Колеснік Н.Л. Гістоструктура підшлункової залози статевозрілих котів. *Матеріали II Всеукраїнської студентської науково-практичної конференції: “Актуальні питання медико-біологічних і фармацевтичних наук”* (24–25 лютого 2022 р.), м. Житомир: Житомирський базовий фармацевтичний фаховий коледж, 2022. С. 26–28.

55. Анатомия собаки и кошки / Б. Фольмерхаус, Й. Фревейн, В. Мейер [и др.] // Пер. с нем. Е. Болдырева, И. Кравецц. М.: Аквариум, 2003. – 580 с.

ДОДАТКИ

СХЕМИ ДЛЯ ЗАЛИВКИ ШМАТОЧКІВ МАТЕРІАЛУ В ПАРАФІН**Схема №1.***Методика швидкої заливки маленьких шматочків у парафін**(Г.А. Меркулов, 1961).*

I. Фіксація органу	Рідина Карнуа (2-4 год.) або спирт 96-100 ⁰ (3-4 год.) ↓
II. Зневоднення фіксованого органу	Спирт абсолютний або 96 ⁰ (3-4 год.) ↓
III. Заливка в парафін (ущільнення)	Хлороформ при температурі +37 ⁰ С (1-2 год.) ↓ хлороформ-парафін при температурі +37 ⁰ С (0,5-1 год.) ↓ Парафін I при температурі +54 ⁰ С (1 год.) ↓ Парафін II при температурі +54 ⁰ С (0,5-1 год.) ↓ Охолодження, вирізання блоків і приклеювання їх на брусочки