

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

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

Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

Городнюк Олександра Сергіївна

УДК 619:645:611.7

**КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА
МОРФО-ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ
ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ КОТІВ ЗА ГОСТРОГО 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.

_____ О. С. Городнюк

Керівники роботи:

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

АНОТАЦІЯ

Городнюк О. С. Морфо-гістологічні зміни підшлункової залози котів за гострого панкреатиту. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

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

У роботі на основі комплексних базових морфологічних досліджень було з'ясовано морфологічну будову підшлункової залози у клінічно здорових котів та за гострого панкреатиту.

Одним з найважливіших діагностичних тестів, що визначають патогенез хвороби, диференційну діагностику та ефективність лікування, є аналіз гістологічних, морфологічних досліджень органів та біохімічних показників крові у хворих тварин та патоморфологічне дослідження, яке служить базовим критерієм при панкреатитах у тварин.

Ключові слова: панкреатит, запалення, підшлункова залоза, ацинуси, острівці Лангерганса, патоморфологія, некроз, дистрофія, панкреонекроз.

SUMMARY

Gorodnyuk O. S. Morpho-histological Changes in Pancreas of Cats with Acute Pancreatitis. – Qualification work on the rights of the manuscript.

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

The morphological structure of the pancreas in clinically healthy cats and acute pancreatitis was clarified on the basis of complex basic morphological studies.

One of the most important diagnostic tests that determine the pathogenesis of the disease, differential diagnosis and effectiveness of treatment is the analysis of histological, morphological studies of organs and biochemical parameters of blood

in sick animals and pathomorphological examination, which serves as a basic criterion for pancreatitis in animals.

Key words: pancreatitis, inflammation, pancreas, acinus, islets of Langerhans, pathomorphology, necrosis, dystrophy, pancreatic necrosis.

ЗМІСТ

ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	8
1.1. Панкреатит як деструктивний процес підшлункової залози тварин.....	8
1.2. Етіологія панкреатиту.....	9
1.3. Патогенез панкреатиту.....	10
1.4. Симптоматика та перебіг панкреатиту.....	11
1.5. Патологоанатомічні зміни.....	12
1.6. Морфологічна характеристика підшлункової залози за панкреатиту у м'ясоїдів.....	13
Висновок до розділу 1.....	15
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	16
2.1. Матеріали і методи дослідження.....	16
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	18
2.3. Результати власних досліджень.....	20
2.3.1. Клінічний статус здорових та хворих котів за гострого перебігу панкреатиту.....	20
2.3.2. Макро- та мікроскопічна будова ПЗ клінічно здорових та хворих на панкреатит котів.....	23
2.3.2.1. Макро-та мікроскопічна характеристика та морфометричні показники підшлункової залози клінічно здорових котів.....	23
2.3.2.2. Результати патологоанатомічного розтину котів за гострого панкреатиту.....	26
2.3.2.3. Патоморфологічні зміни підшлункової залози котів за гострого панкреатиту.....	29
Висновки до розділу 2.....	33
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	34
Висновки до розділу 3.....	36
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ.....	37
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	38
ДОДАТКИ.....	44

ВСТУП

Актуальність теми досліджень. Патології шлунково-кишкового тракту у тварин становлять близько 40–45% від зальної чисельності хвороб незаразної етіології [1, 2, 3, 4].

Підшлункова залоза (ПЗ) – один з небагатьох органів, який за поєднання зовнішньої та ендокринної секреції здійснює активну участь майже у всіх функціональних процесах травлення, бере участь у процесах адаптації та у підтриманні гомеостазу всього організму людини та тварин [5, 6].

Панкреатит є одним з найпоширеніших захворювань шлунково-кишкового тракту у м'ясоїдів, і найчастішою причиною захворювання підшлункової залози дрібних тварин, що відповідає за процес травлення в організмі тварин [7]. Це пов'язано з непередбаченістю розвитку даного захворювання, а також із тим фактом, що в багатьох випадках причина панкреатиту залишається не з'ясованою [8].

Панкреатит може розвиватися первинно, якщо патологія виникає самостійно та вторинно, що пов'язано з ушкодженням залози внаслідок ускладнення від захворювання [9]. На відміну від собак, у кішок хворобу розпізнати складніше, її симптоми згладжені та слабовиражені [10]. Клінічні прояви панкреатиту залежать від ступеня ураження підшлункової залози [11].

Гостра форма панкреатиту після усунення причини, що його викликає, може виявитися повністю оборотним, проте навіть за обмеженої локалізації процесу являє собою складну проблему для ветеринарного лікаря [12]. В зразках біопсії, одержаних із підшлункової залози при гострому панкреатиті, не знаходять ніяких ознак фіброзу. Навпаки, хронічний панкреатит є 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 [13, 14].

Зважаючи на те, що ПЗ є не тільки органом травлення, але й визначає загальний морфофункціональний стан усього організму, актуальним

питанням наших досліджень є вивчення біологічних, морфологічних, патоморфологічних та індивідуальних особливостей її структурної організації у клінічно здорових котів та за панкреатиту.

Мета і завдання роботи: метою кваліфікаційної роботи було дослідити гістоморфологічні зміни у підшлунковій залозі котів при гострій формі панкреатиту.

Для досягнення цієї мети було поставлено такі **завдання:**

- встановити особливості макро- та мікроскопічної будови підшлункової залози котів дослідної групи;
- вивчити клінічні ознаки за гострого панкреатиту у котів;
- встановити макроскопічні зміни у собак, що загинули від гострої форми панкреатиту;
- з'ясувати гістологічні зміни та морфологічні дослідження у підшлунковій залозі котів за гострого панкреатиту.

Предмет дослідження: особливості макро- і мікроскопічної будови підшлункової залози у котів у клінічно здорових, клінічні ознаки, макроскопічні, гістологічні, морфологічні зміни підшлункової залози за гострого панкреатиту.

Об'єкт дослідження: підшлункова залоза у котів.

Методи дослідження: клінічні (дослідження загального клінічного стану у тварин); *патологоанатомічні* (патологоанатомічний розтин тварин, встановлення макроскопічних змін у підшлунковій залозі та інших органах за панкреатиту котів), *гістологічні* (виготовлення гістологічних зрізів та вивчення загальної мікроскопічної будови органів та їх тканин у нормі та при патології у котів), *морфометричні* (проведення морфометрії гісто- та цитоструктур підшлункової залози), *статистичні* (обробки цифрових показників результатів наукових досліджень).

Перелік публікацій за темою дослідження.

1. Маюк О. С. Особливості макро- та мікроскопічних змін підшлункової залози котів за гострого панкреатиту. *Матеріали 24-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин»* (20 грудня 2021 р.), Житомир: Поліський університет, 2021. Випуск № 13. С. 134–136.

2. Горальський Л. П., Сокульський І. М., Демус Н. Л., Маюк О. С. Макро та мікроскопічна будова підшлункової залози статевозрілих котів. *Матеріали восьмої всеукраїнської науково-практичної конференції «Наукові читання 2020»*. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини. 17 листопада 2021 р., м. Житомир: 2021. С. 49 – 53.

3. Сокульський І. М., Горальський Л. П., Масюк В. О., Маюк О. С. Методика виготовлення гістологічних зрізів для дослідження у морфології. Біоморфологія XXI століття : *матеріали XIV Міжнародної наукової конференції, присвяченої 100-річчю з часу заснування кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин Національного університету біоресурсів і природокористування України*. 23-24 вересня 2021 р. Київ, 2021. С. 66–67.

Практичне значення отриманих результатів. Результати кваліфікаційної роботи можуть бути використані у розробці патогенезу хвороби, диференційної діагностики та доповнюють патоморфологічну картину органів травлення при даній хвороби, що служить важливим критерієм у патоморфології.

Структура та обсяг роботи. Кваліфікаційна робота виконана на 45 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована 3 таблицями, 12 рисунками, має 1 додаток. Список використаної літератури включає 60 джерел, з яких 9 іноземних. Робота складається із таких розділів: Огляд літератури; результатів власних досліджень, аналіз і узагальнення результатів власних досліджень, висновків та пропозиції, списку використаної літератури та додатків.

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Панкреатит як деструктивний процес підшлункової залози тварин

Панкреатит – досить поширене запально-дистрофічне захворювання серед котів та собак [15]. Це запальне захворювання підшлункової залози, яке виникає під дією ряду факторів і виявляється в активації ферментів у структурі та їх протоках підшлункової залози з подальшим перетравленням тканини залози, також характеризується розладом травлення і болями, що виникають раптово [16, 17].

За результатами досліджень, схильність м'ясоїдів до розвитку панкреатиту пов'язана з надмірною масою тіла та чутливістю окремих тварин до жирів, це призводить до збільшення утворення ферментів підшлунковою залозою [18]. Будь-яка травма або хірургічні маніпуляції у органах шлунково-кишкового тракту можуть викликати гострий панкреатит. Деякі лікарські засоби можуть викликати панкреатит, (наприклад, сульфаніламідні антибіотики, кортикостероїди та діуретики тощо), віруси також можуть брати участь у розвитку запального процесу підшлункової залози [19].

У тварин серед захворювань підшлункової залози найчастіше зустрічаються пухлини та панкреатит, який описаний у собак та котів низкою авторів, але узагальнюючих відомостей про поширення панкреатиту у тварин немає [20, 21]. До розвитку хвороби схильні суки дрібних порід, стерилізовані собаки [22].

За результатами досліджень Х.Г Німанда та П.Ф. Сутера (2001), захворювання підшлункової залози поділяються на 4 групи, серед яких *група незапальних хвороб* (цукровий діабет, набуті та спадкові атрофії підшлункової залози, відносна недостатність функції підшлункової залози внаслідок недоотримання організмом білка); *запальні хвороби* (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) [15, 23]. 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 м'ясоїдів механізмів, які захищають тканину підшлункової залози від пошкодження [24].

1.2. Етіологія панкреатиту

За результатами досліджень Kaneko J., Harvey J [25], етіологія у розвитку панкреатиту у дрібних тварин має важливе значення, та залишається на сьогодні маловідомою. Водночас, в останні роки уже доведені окремі етіологічні чинники, що дають можливість більш доцільно з'ясувати патогенезу даного захворювання.

За матеріалами досліджень S. J. Newman [26], основними причинами розвитку гострого панкреатиту дрібних тварин є годівля їх жирною їжею. При цьому, жирні кислоти, які утворилися в результаті перетравлення тригліцеридів, негативно впливають на морфофункціональні властивості ПЗ. Доведено, що на розвиток запальних процесів ПЗ впливають лікарські препарати: азатіоприн, сульфалазин, фуросемід, тетрациклін, кортикостероїди, інсектициди. Чинниками розвитку панкреатиту також є травми черевної порожнини, гіперкальціємія, обструкція панкреатичних протоків та гіпотензія.

За В.І. Левченком зі співавт. [13, 4], чинниками розвитку панкреатиту у тварин є інфекційні захворювання – вірусний гепатит, чума, сальмонельоз та продукти гниття білкових речовин, згіркнення жирів, а також хімічні сполуки – миш'як, свинець, фтор, ртуть. Чинником розвитку панкреатиту також є важкий перебіг цукрового діабету та захворювання органів травної системи – коліт, ентерит, гастроентероколіт.

Згідно досліджень Дж. Симпсона і Р. Уильзе (2003), причинами розвитку панкреатиту у тварин є дієта з підвищеним умістом жиру. Саме такі чинники

сприяють зростанню ферментів ПЗ та зменшення стійкості клітинних мембран панкреатоцитів. За їх даними, розвитку гострого панкреатиту сприяють наступні чинники: травми – хірургічні втручання, удари, або тощо; гіперкальціємія, яка викликає розвиток васкуліту, спричиняє преципітацію білків у панкреатичних протоках; порушення мікрофлори кишківника та імунної системи цілому; інфекційні хвороби; медикаментозні препарати – хлортіазид, хлорпромазин, сульфаметазол, кортикостероїди; гіперліпідемія – жирова тромбоемболія та руйнування судин. Даними науковцями з'ясовано, що у розвитку гострого панкреатиту тварин, характерними є ряд чинників: підвищена секреція ПЗ, обструкція протоків ПЗ, дистрофія мембран клітин тощо. За їх даними, етіологічні чинники розвитку хронічного панкреатиту є подібними, що і за гострого перебігу панкреатиту [20, 27].

1.3. Патогенез панкреатиту

Розвиток панкреатиту у дрібних тварин, виникає унаслідок зростання активності ферментів ПЗ, які потім потрапляючи у тканини підшлункової залози, викликають її аутоліз [28]. Згідно досліджень S. Newman зі співавторами (2004), за морфологічного дослідження ПЗ 47-ми собак, які загинули унаслідок розвитку панкреатиту, у 51,1% із них встановлено запалення органа, у 48,9% – некроз, у 72,3 % – лімфоцитарну інфільтрацію та у 59,6% – фіброз. При цьому, запалення ПЗ у різних її ділянках було нерівномірним і, як наслідок, найчастіше спостерігали вогнещеве ураження органу [29].

За гострого перебігу розвитку панкреатиту в організмі тварин розвиваються активація трипсину та еластази. Такі процеси призводить до утворення брадикініну, розширення і ушкодження кровоносних судин. Спостерігаються депресивні фактори міокарда, у результаті чого зменшується серцевий викид. У хворих тварин виникає блювання та діарея, які потім викликають втрату рідини та електролітів у організмі хворих тварин. Всі ці виявлені зміни викликають розвиток гіповолемії та шоку,

внаслідок чого розвиваються важкі порушення серцевої, печінкової та ниркової недостатності. Крім того спостерігається активація ферменту фосфоліпази, яка діє на альвеоли легень і як наслідок, сприяє виникненню набряку легень у хворих тварин та задишки [30].

Крім того, основою розвитку панкреатиту у хворих тварин, є підвищення секреції панкреатичного соку, порушення його відтоку у кишечник та надходження у протоки ПЗ цитотоксичних активованих протеолітичних ферментів [31, 32]. З'ясовано, що основними патогенетичними ланками розвитку патологічних процесів за панкреатиту, є ліполіз, протеоліз та геморагії, які розвиваються у результаті активності ферментів ПЗ та руйнування її паренхіми.

1.4. Симптоматика та перебіг панкреатиту

Діагностика патологій підшлункової залози є досить складною, незважаючи на сучасні методи дослідження [33]. Анамнестичні дані та симптоми перебігу панкреатиту мають неспецифічний прояв [34, 35].

Клінічні ознаки панкреатиту у тварин варіюють залежно від стадії та активності запального процесу і тяжкості захворювання.

За даними В. Є. Вінгфілда [36], основними клінічними симптомами, які проявляються при дослідженні хворих тварин за панкреатиту є: лихоманка, зневоднення, блювота, біль у черевній порожнині. Блювання може продовжуватися декілька діб або ж декілька годин – за гострого геморагічного перебігу панкреатиту. Інколи спостерігаються такі ускладнення, наприклад, як порушення дихання хворих тварин, жовтяниця, та кровотеча [37],

Згідно наукових досліджень Х. Г. Німанда і П. Ф. Сутера [15], залежно від виражених змін ПЗ, симптоми хвороби бувають легкими – набряковий панкреатит або ж досить важкими та навіть загрозливими щодо життя хворих тварин (геморагічний панкреонекроз). При цьому, різноманіття клінічних проявів хвороби, пов'язані з порушеннями метаболічних процесів та

ензимотоксемією, а також втручанням у розвиток патологічного процесу шлунково-кишкового тракту, печінки та нирок, що часто призводить до ускладнення клінічної діагностики.

За даними Щербакова Г.Г. зі співавторами, основними клінічними синдромами захворювань ПЗ є: диспептичний, больовий, зовнішньо секреторної недостатності, панкреаренальний і холестатичний синдроми.

Розрізняють гострий та хронічний панкреатит. Гостра форма захворювання зустрічається найчастіше і закінчується смертю, якщо не виявлена на самому початку.

За Дж. Симпсоном та Р. Уільзе у собак розрізняють декілька ступенів тяжкості гострого перебігу панкреатиту [20]. Середня тривалість хвороби 4 – 6 дні, хоч іноді триває до 10 днів. У більшості випадків спостерігають депресію, анорексію, біль у животі, а також блювання та діарею. Часто живіт збільшений за рахунок накопичення газів чи асцитної рідини. При болю тварина вигинає спину, стогне при видиху. Часто спостерігається діарея, може бути геморагічною. Тварина слабшає, слизові бліді. У деяких випадках спостерігають гіпертерімію внаслідок болю, однак у міру розвитку гіповолемії та шоку температура часто падає нижче за норму. Нерідко панкреатит супроводжується гострим колітом, при якому спостерігається свіжа кров у калі. Результатом прогресуючого руйнування паренхіми органа та заміщення її сполучною стромою, є розвиток фіброзу або цирозу ПЗ [14].

1.5. Патологоанатомічні зміни

Розрізняють гострий серозний, гнійний та геморагічний панкреатит [36].

При гострому серозному панкреатиті підшлункова залоза набрякла, набрякла, з матовим відтінком, гістологічно визначаються набряк стромі і лимфолейкоцитарная інфільтрація її, десквамація епітелію проток [38].

При гнійному (апостематозний) панкреатиті підшлункова залоза збільшена, в'яла, з вогнищами гнійного розм'якшення тканини; в ряді

випадків ускладненням його є флегмона заочеревинного простору, тромбофлебіт селезінкової та (або) ворітної вен [39].

При гострому геморагічному панкреатиті (гострий некроз підшлункової залози) тканина підшлункової залози в'яла, дистрофічно змінена, просякнута кров'ю, з вогнищами або тотальним некротичним розм'якшенням; часто одночасно спостерігається серозно-геморагічний перитоніт, а в жировій клітковині шкіри живота, кісткового мозку, перикарда та інших органів виявляються вогнищеві жирові некрози або так звані стеаринові плями [9].

1.6. Морфологічна характеристика підшлункової залози за панкреатиту у м'ясоїдів

У структурі розвитку захворювань людей та тварин, в останні роки частіше спостерігається тенденція до зростання хвороб, пов'язаних з органами травлення в цілому та ПЗ зокрема. [40, 41]. При цьому найчастіше зустрічаються гострий і хронічний перебіг панкреатитів, потім пухлини – доброякісні, злоякісні, цукровий діабет тощо. Тому проблемою сьогодення є дослідження макро- та мікроскопічної будови ПЗ та її зміни унаслідок розвитку патологічних процесів різного генезу [42, 43, 44].

У дрібних тварин (коти, собаки) на сьогодні детально описані 4-и основні форми ураження ПЗ: гострий розвиток панкреатиту; хронічний перебіг склеротичного панкреатиту – панкреоцироз; спадкова атрофія та інсулінома [45].

Водночас згідно перебігу, панкреатиті, поділяють на гострий і хронічний.

Гострий панкреатит є тяжким перебігом хвороби різноманітної інтенсивності (від набряку ПЗ середнього ступеня до генералізованого панкреонекрозу). Такий перебіг панкреатиту супроводжується значними метаболічними змінами та різними ускладненнями [46]. За гострого панкреатиту крім, ураження підшлункової залози, розвиток патологічного процесу розповсюджується на інші органи [4].

За результатами досліджень Е.А. Савченка (1999), виявлені наступні форми гострого перебігу панкреатиту: набрякова, ексудативна, некротична і ексудативно-некротична [16, 47].

Основою розвитку гострого панкреатиту у собак та котів є активація власних ферментів ПЗ з наступним аутолізом паренхіми підшлункової залози [31, 44].

Розрізняють легку і тяжку форми гострого панкреатиту [40]. При цьому описано 3-и періоди гострого панкреатиту: 1-й – гемодинамічних порушень та панкреатогенного шоку; 2-й – функціональної недостатності паренхіматозних органів; 3-й – постнекротичних та гнійних ускладнень.

Патофізіологічний перебіг гострого панкреатиту має три основні рівні ураження: перший – ураження ацинуса (тканинний рівень); другий – локальних змін у ПЗ (органний рівень); третій – системні прояви (рівень організму) [48, 49]. Тому, виявлені морфологічні зміни у ПЗ залежать від фази захворювання та бувають різними навіть в одні і ті же періоди, так як у різних частинах ПЗ фази перебігу є різними.

Запалення ПЗ у хворих тварин часто перебігає у вигляді гострого серозного панкреатиту. Значно рідше серозне запалення підшлункової залози може переходити у геморагічне. При цьому залоза збільшена, ущільнена, почервоніла і набрякла з вогнищами некрозу [27, 12].

У хворих тварин за гострого некротичного панкреатиту при розтині трупів, ПЗ збільшена у розмірах, гіперемійована, з локалізованими крововиливами. За результатами мікроскопічних досліджень, виявляється значний некроз екзокринної частини ПЗ різного ступеня. При тім, на окремих ділянках паренхіми органа, некроз повністю уражає декілька часточок ПЗ, разом зі сполучнотканинними прошарками, в окремих ділянках паренхіми – лише незначну частину часточок ПЗ. В ацинусах підшлункової залози, які ще збереглися, виявляється проліферація ядер панкреатоцитів. Велика кількість екзокринних панкреатоцитів, містять два-три ядра, частина

з яких майже не сприймає забарвлення. Межі між панкреатоцитами виражені не чітко [38].

У кровоносних судинах, особливо у тонкостінних венах підшлункової залози, спостерігається стаз та гемоліз еритроцитів, тромбоз. Відбувається фібринозне розростання стінок вивідних протоків ПЗ унаслідок відшарування та проліферації епітеліоцитів. У просвітах вивідних протоків підшлункової залози виявляються залишки секрету. Внутрішньочасточкова міжчасточкова строма органа набрякла. Острівці Лангерганса мають різноманітні розміри, такі панкреатичні острівці часто погано відмежовані від оточуючої ацинарної тканини ПЗ [38, 39, 50].

Згідно досліджень І. М. Береговенко і Д. Ю. Зіненко, макро- та мікроскопічні зміни за гострого перебігу панкреатиту напряму залежать від хімічної природи чинника, який його викликає [24].

Висновок до розділу 1

Згідно проведеного нами аналізу наукових літературних джерел, морфофункціональний стан підшлункової залози клінічно здорових котів, та за панкреатиту, а саме кількісна оцінка органо- та гістометричних показників ПЗ, вивчена недостатньо. До того ж, дані морфологічних досліджень, проведених на загиблих тваринах, також неоднозначні. За результатами огляду літератури, патогенез панкреатиту у дрібних тварин, є надзвичайно складним механізмом, основи розвитку якого, ще недостатньо з'ясовані та не передбачені, тому потребують в подальшому вивчення його механізмів щодо розвитку даного захворювання.

РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріали і методи дослідження

Останнім часом у клініках ветеринарної медицини відмічається посилена увага до профілактики, лікування та оздоровлення дрібних тварин.

Особливе місце серед патології травної системи посідають хвороби, пов'язані з порушенням функції підшлункової залози. Тому вітчизняні та зарубіжні вчені проводять значну роботу у сфері діагностики хвороб підшлункової залози – це дає змогу своєчасно встановити функціональні порушення і надати допомогу. Проте морфологічних досліджень підшлункової залози на клітинному та тканинному рівнях у постнатальному періоді онтогенезу за панкреатиту на сьогодні є дуже мало.

Робота присвячена вивченню морфології підшлункової залози у клінічно здорових безпородних собак у постнатальному періоді онтогенезу та при патології – панкреатиту.

Проведення наукових досліджень відбувалось у рамках дотримання загальних правил належної лабораторної практики GLP (1981), положень “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, які були ухвалені І Національним конгресом з біоетики (м. Київ, 2001 р.) та вимог до “Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин”, затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я № 281 від 01. 11. 2000 р. “Про заходи щодо подальшого удосконалення організаційних форм роботи з використанням експериментальних тварин” [51].

Вивчення гістологічної, морфологічної будови підшлункової залози статевозрілих котів (n=5).

Перед відбором тварин для досліджень проводили клінічне обстеження, що включало: огляд, аускультацию, перкусію, визначення пульсу, термометрію. Визначали також загальну масу тварин.

Для гістологічних і гістометричних досліджень, відбирали шматочки ПЗ від клінічно здорових котів, які загинули у наслідок травм та від трупів котів,

які хворіли на гострий панкреатит. Перед тим, визначали абсолютну і відносну масу органа, довжину і ширину часток ПЗ.



Рис. 2.1. Закріплення ущільненого у парафіні матеріалу підшлункової залози на дерев'яний брусочок.

З метою дослідження матеріалу на тканинному та клітинному рівнях, відібрані шматочки ПЗ піддавали фіксації у 10-12 відсотковому водному розчині нейтрального формаліну. Потім матеріал підшлункової залози заливали у парафін (проводили ущільнення тканини підшлункової залози) та виготовляли гістологічні блоки (рис. 2.1), з яких на санному мікротомі МС – 2, проводили виготовлення гістологічних зрізів (товщиною не більше 8-10 мкм (рис. 2.2).

Для дослідження мікроскопічної будови клітин та тканин, та проведення морфометрії застосовували фарбування гістозрізів, після їх депарафінації, гематоксиліном Ерліха, Караці, та еозином та за методом Ван-Гізона [52, 53, 54].

Якісні характеристики тканинних структур на гістологічному препараті визначали за допомогою світлового мікроскопу «Біолам Ломо»

Мікрофотографування гістологічних препаратів здійснювали за допомогою цифрової відеокамери марки CAM V 200, вмонтованої в мікроскоп моделі Micros MC-50.



Рис. 2.2. Здобувач вищої освіти Олександра Городнюк у лабораторії патоморфології факультету ветеринарної медицини, проводить процедуру виготовлення гістологічних препаратів.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Дослідження проводились впродовж 2019 – 2022 рр., на кафедрі нормальної та патологічної морфології, гігієни та експертизи, лабораторії патоморфології, факультету ветеринарної медицини Поліського університету та на базі ветеринарних клінік м. Житомира (Житомирська обласна державна лікарня ветеринарної медицини, знаходиться за адресою: м. Житомир, вул. Богдана Хмельницького 40 А. (рис. 2.3); міська державна лікарня ветеринарної медицини, за адресою: м. Житомир, вул. Покровська, 56; ветеринарна клініка Доктор Зоо, вул. Покровська 81).

Зоною обслуговування всіх лікарень є здебільшого м. Житомир, а також близькі райони житомирської області, на території яких розміщені як житлові багатоповерхові будинки так і приватний сектор.

Житомирська обласна державна лікарня ветеринарної медицини спеціалізується з науково-дослідної, організаційної, керівної та практичної роботи з тваринами з метою надання консультативної лікувально-профілактичної роботи. Штат лікарні складається з одинадцяти працівників.



Рис. 2.3. Житомирська обласна державна лікарня ветеринарної медицини

Лікарня містить такі приміщення: реєстратура, яка займає площу 8,4 м², облаштована писемним столом, шафами, комп'ютером; кабінет завідуючого клінікою – площа 15,8 м², облаштований шафою, писемним столом та комп'ютером; ординаторська, стерилізаційна, туалетна кімната, аптека.

В штат лікарні входять: Начальник лікарні – Стрельченко В.М. Завідувач відділу лікування – лікар епізоотолог Холод К.М. Провідний лікар ветеринарної медицини – епізоотолог Фещук Г.О. Провідний лікар по боротьбі з неплідністю тварин – Вишневська Н.В. Лікар ветеринарної медицини 1-ї категорії – Грищук Ю.В. Фельдшер ветеринарної медицини 1-ї категорії – Солоп Т.Й. Головний бухгалтер – Телечук М.В. Юрисконсульт – Кашанов Б.О., та 3 сторожі.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Клінічний статус здорових та хворих котів за гострого перебігу панкреатиту

Панкреатит собак, як відомо залишається однією з найбільш поширених і недостатньо вивчених причин захворюваності та смертності тварин відповідного виду. Тому важкість патологічного процесу та його розповсюдженість в підшлунковій залозі тварин внаслідок феномену «ухилення панкреатичних ферментів і токсинів», що обумовлено їх надходженням в артеріальне і лімфатичне русло, а не у вивідні протоки, призводить до складних системних і органних порушень з формуванням ряду патологічних синдромів у організмі свійських тварин.

За період 2019-2022 рр. нами було досліджено 19 котів, що поступили на амбулаторний прийом ветеринарних клінік м. Житомира з підтверджуючим діагнозом на панкреатит. Будь-яка форма панкреатиту може протікати зі слабкими симптомами або виявлятися неспецифічними клінічними ознаками. [55]. Причини, які є пусковим механізмом захворювання, не зовсім очевидні на сьогоднішній день.

За результатами загального дослідження та окремих систем, клінічний статус клінічно здорових статевозрілих котів 1,5–5 річного віку відповідав фізіологічним показникам температури тіла, пульсу та дихання, для дорослих. Пульс у котів становив 100–120 ударів за хвилину; частота дихання – $22,1 \pm 1,3$ дихальних рухів за хвилину, температура тіла у від 38 до 39,4 °C.

При проведенні досліджень проводили відбір анамнезу, зверталася увага на тривалість і послідовність симптомів захворювання до звернення ветеринарної клініки, наявність в анамнезі супутніх захворювань тощо. Проводили загальноклінічне дослідження стану шкірного покриву, слизових оболонок рота, кон'юнктиви; дослідження поверхневих лімфатичних вузлів, їх розмірів, рухливості тощо. Визначали ступінь розвитку тонуса скелетної м'язової системи. Досліджувалась система органів дихання, зі зверненням

уваги на стан верхніх дихальних шляхів, тип та частоти дихання, його симетричність. Проводилася аускультация грудної клітки. Потім досліджувалась серцево-судинна система, оцінювалися локалізація верхівкового поштовху, колір слизової оболонки ясен та швидкість наповнення капілярів, визначався пульс.

Клінічна симптоматика у тварин за гострої форми панкреатиту у всіх досліджуваних тварин включала в себе абдомінальний біль, що призводив до вимушеного лежачого положення тіла через сильну хворобливість, відмову від корму, зниження апетиту, втрату ваги, або анорексію, тьмяність шерсті, діарею, блювоту, жовтяницю, абдомінальний випіт, лихоманку, тахіпное, слизові оболонки були анемічними (рис. 2.4).

У кішок на початку захворювання температура підвищувалася до 40,0 °С, надалі температура знаходилася в межах фізіологічної норми або, у важких випадках (у двох котів), знижувалася до 36,5 – 37 °С. У хворих реєстрували збільшення частоти пульсу до 164 ударів на хвилину, а також збільшилась частота дихання до 32 – 38 дихальних рухів за хвилину.



Рис. 2.4. Клінічна симптоматика kota за гострого панкреатиту, при огляді ветеринарним лікарем

У нашому дослідженні при аналізі гематологічних показників крові котів виявлено достовірні зміни. Так, загальний аналіз крові дав можливість нам підтвердити наявність у хворих котів анемії зі зменшенням кількості еритроцитів та гемоглобіну до $4,2 \pm 0,43$ Т/л та $90,5 \pm 4,05$ г/л, що було меншим на 40,5 % та 44,5 %, відповідно, ніж у клінічно здорових котів (табл. 2.1).

Тромбоцити беруть участь у захисті організму від мікроорганізмів та токсинів. Тому зменшення їх кількості у крові хворих котів до $135,5 \pm 30,8$ Г/л за норми 260–560 Г/л можна вважати компенсаторним явищем за розвитку панкреатиту (табл. 2.1).

У 5-х хворих котів було відмічено гіперглікемію з підвищеними значеннями вмісту глюкози до $8,7 \pm 0,11$ г/л, що вказувало на порушення ендокринної функції підшлункової залози (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

**Зміни гематологічних показників у хворих на панкреатит
статевозрілих котів, (M \pm m, n=14)**

Показники	Тварини	
	клінічно здорові, (n=14)	хворі, (n=14)
Еритроцити, Т/л	$6,8 \pm 0,11$	$4,2 \pm 0,43^{***}$
Гемоглобін, г/л	$141,4 \pm 14,2$	$90,5 \pm 4,05$ г/л ***
Тромбоцити, Г/л	$316 \pm 51,6$	$135,5 \pm 30,8$
Загальний білок, г/л	$72,5 \pm 3,1$	$87,11 \pm 2,5^{**}$
Холестерин, ммоль/л	$2,9 \pm 0,37$	$4,8 \pm 0,65$
Загальний білірубін, мкмоль/л	$3,5 \pm 0,24$	$14,2 \pm 2,4^{***}$
Глюкоза, ммоль/л	$4,1 \pm 0,44$	$8,7 \pm 0,11^{***}$

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

Підвищення вмісту загального білка до $87,11 \pm 2,5$ г/л у всіх хворих котів вказувало на розвиток дегідратації за рахунок втрати рідини при блюванні та відмови від їжі та води за розвитку патології (табл. 2.1).

2.3.2. Макро- та мікроскопічна будова ПЗ клінічно здорових та хворих на панкреатит котів

2.3.2.1. Макро-та мікроскопічна характеристика та морфометричні показники підшлункової залози клінічно здорових котів

Підшлункова залоза у котів як і у інших тварин розташована в черевній порожнині тіла, де вона анатомічно пов'язана зі шлунком, печінкою та дванадцятипалою кишкою. Залоза завжди впирається своєю потовщеною середньою частиною і масивним тілом у S-подібний згин дванадцятипалої кишки (рис. 2.5).

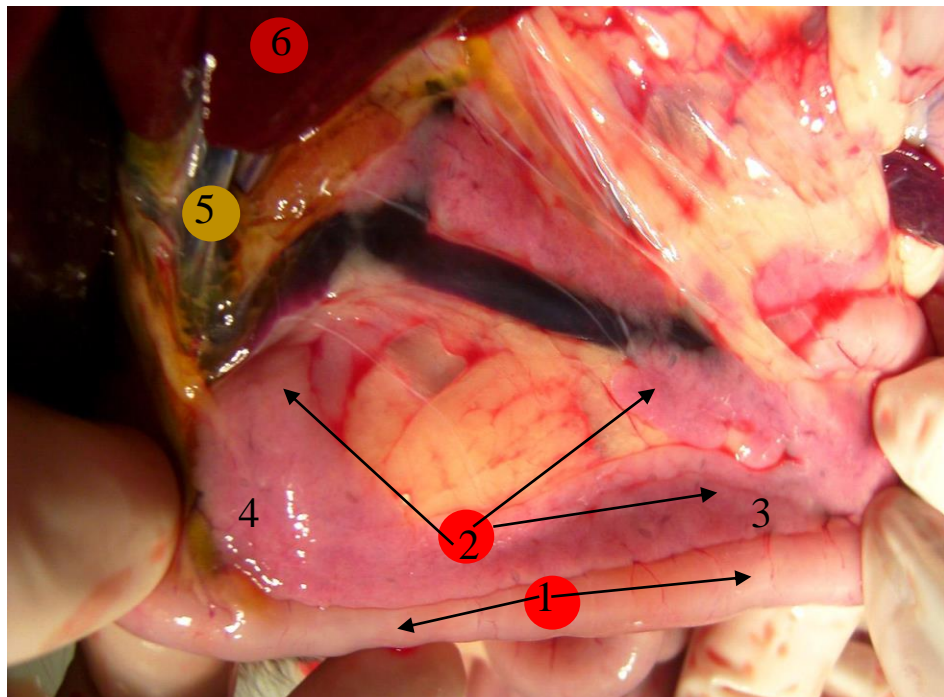


Рис. 2.5. Макроскопічна картина підшлункової залози статевозрілих котів дослідної групи: 1 – дванадцятипала кишка; 2 – підшлункова залоза; 3 – тіло залози; 4 – ліва частка залози; 5 – жовчна протока; 6 – печінка. Макропрепат.

Ліва частка залози проходить у напрямку до дорсальної брижі шлунка та до дорсального кінця селезінки. Обидві частки залози щільно об'єднуються в тіло, яке розташоване поряд з краніальною частиною дванадцятипалої кишки (див. рис. 2.5).

Макроскопічно залоза поділяється на тіло – середню частку, праву і ліву частки (див. рис. 2.5). Залоза має щільну консистенцію, покрита капсулою, від якої відходять сполучнотканинні прошарки і утворюють її остов. Підшлункова залоза представлена у вигляді тяжу з добре вираженою часточковою будовою, це пухкий, паренхіматозний орган (див. рис. 2.5), трубчасто-альвеолярної будови. Абсолютна маса залози становить $5,6 \pm 1,13$ г, відносна маса залози дорівнює $0,37 \pm 0,05$ %.

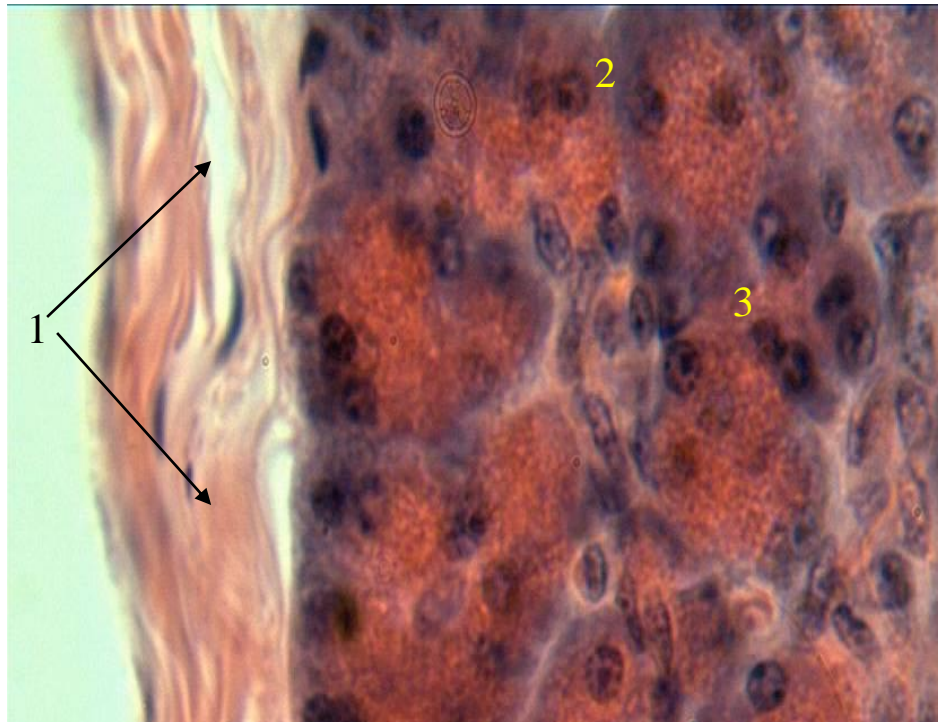


Рис. 2.6. Гістологічна структура підшлункової залози статевозрілих котів дослідної групи: 1 – капсула залози; 2 – зовнішньосекреторна частина підшлункової залози; 3 – ацинуси екзокринної частини. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 400$.

За мікроскопічного дослідження залози, відмічено, що вона сформована окремими часточками, а ззовні вкрита сполучнотканинною капсулою

(рис. 2.6), яка дуже тонка, остання утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною, яка вкриває залозу зовні і поділяє її на трабекули. Останні відходять від капсули і ділять паренхіму залози на часточки. Капсула тісно зростається з вісцеральним листком очеревини. У сполучнотканинній стромі містяться кровоносні і лімфатичні судини, нерви, нервові вузли, нервові закінчення та міжчасточкові вивідні протоки.

Паренхіма підшлункової залози побудована з екзокринної та ендокринної частин (рис. 2.7).

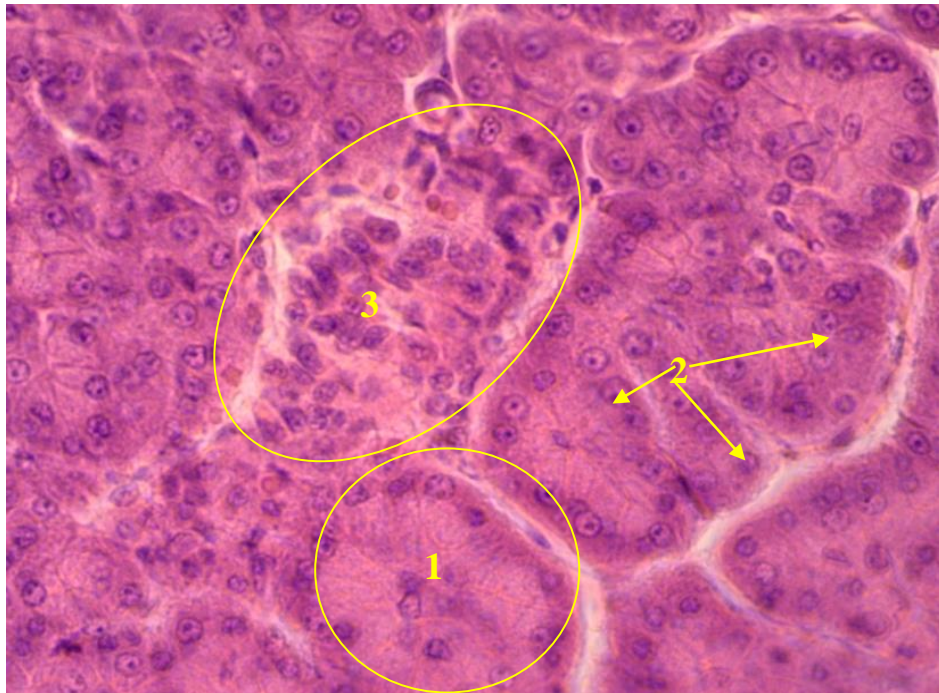


Рис. 2.7. Фрагмент гістоструктури підшлункової залози статевозрілих котів дослідної групи: 1 – ацинуси. 2 – екзокринна частина; 3 – ендокринна частина. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 600$.

Зовнішньосекреторна частина підшлункової залози складається з груп ацинусних клітин, що є часточками залози (рис. 2.7), у них виробляється секрет підшлункової залози, який виділяється через розгалужену мережу проток у головний канал залози під час прийому корму. Часточки залози, завдяки перегородкам, що галузяться від капсули, чітко диференціюються у гістоструктури органа. У міжчасточковій сполучній тканині містяться міжчасточкові вивідні протоки та кровоносні судини.

За результатами гістометричних досліджень, площа екзокринної паренхіми підшлункової залози статевозрілих котів дорівнює $451020, 25 \pm 1122,05$ мкм² або $97,11 \pm 0,04$ %

За аналізу гістологічних зрізів, зафарбованих гематоксиліном та еозином, її екзокринна частина містила ацинуси, переважно видовженої форми, які займали основну частину паренхіми органа.

У екзокринних панкреатоцитах відмічалась гістологічно велика кількість гранул зимогену. Ацинус є структурно-функціональною одиницею екзокринного відділу залози. При електронно-мікроскопічному дослідженні підшлункової залози ссавців встановлено, що ацинуси утворені секреторними клітинами, які відмежовані одна від одної плазматичною мембраною. На межі дотику двох ацинарних клітин утворюються десмоси. На апікальній поверхні клітин є мікрворсинки [56].

Внутрішньосекреторна частина паренхіми залози складається з скупчень клітин – панкреатичні острівці Лангерганса. На ці острівці припадає лише 2-3 % клітин тканини підшлункової залози, проте значення цих клітин у житті тварини величезне. Тканина підшлункової залози пронизана великою кількістю кровоносних капілярів та судин. Морфологічно відмічено, що ендокринна частина паренхіми залози дорівнювала $9489 \pm 314,08$ мкм² або $2,89 \pm 0,05$ %.

2.3.2.2. Результати патологоанатомічного розтину котів за гострого панкреатиту

Гостре запалення підшлункової залози впливає на стан печінки та кишечника. Тому панкреатит провокує запалення кишечника через контакт з дванадцятипалою та товстою кишкою, що пов'язаних з синдромом системної запальної відповіді.

При патологоанатомічному розтині у котів відмічали вираженні макроскопічні зміни у підшлунковій залозі. Так, при огляді відмічали збільшення в розмірах, набряклість паренхіми підшлункової залози з

ділянками крововиливів під її капсулу (рис. 2.8), серозний набряк залози, з'являлася геморагічна імбібіція, розвивався дифузний набряк стінки дванадцятипалої кишки, виникали ділянки осередкової геморагічної імбібіції стінки, а також ділянки точкових крововиливів на брижі кишківника. Петлі кишечника були здуті, їх серозна оболонка мала блідо-синюшний колір, судини розширені. У чотирьох випадках було виявлено множинні осередки некрозу, залоза була темно-вишневого кольору, з осередками некрозу, місцями відмічали спайки з із сусідніми органами.

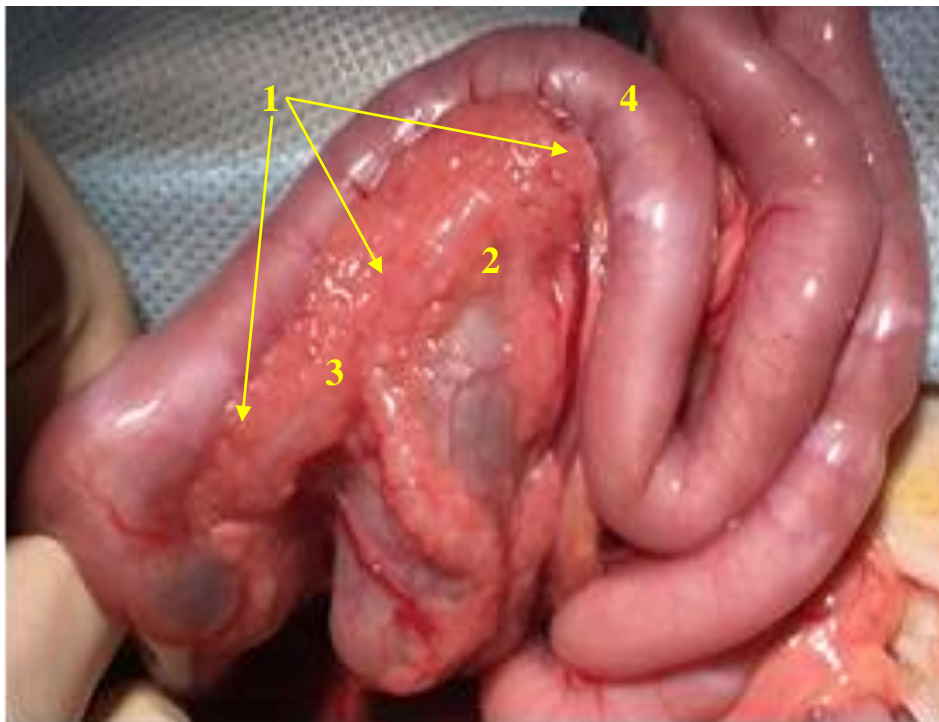


Рис. 2.8. Патологоанатомічний розтин kota за гострого панкреатиту: 1 – підшлункова залоза; 2 – серозний набряк залози; 3 – геморагічна імбібіція; 4 – дванадцятипала кишка. Макропрепарат.

У трьох випадках при патологоанатомічному дослідженні відмічали поодинокі патоморфологічно жировий некроз, що характеризувався зміною у вигляді вогнищ жирового некрозу. Така залоза, особливо її ліва частка і тіло була в'ялої консистенції, з сірими плямами, які були виражені у основі пілоричної частини шлунка (рис. 2.9).

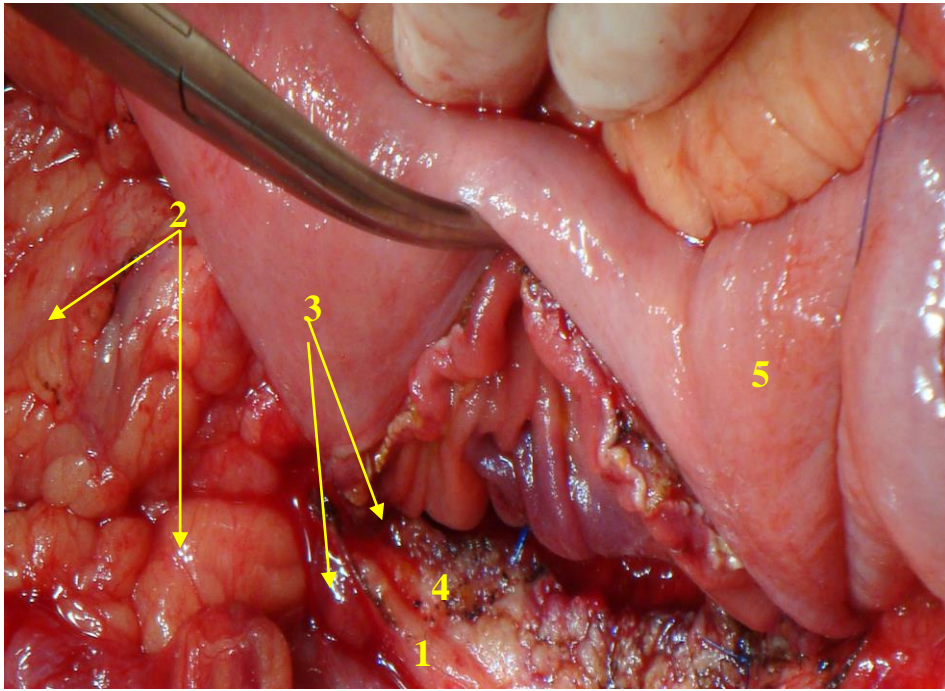


Рис. 2.9. Дослідження підшлункової залози кота за гострого панкреатиту:
 1 – підшлункова залоза; 2 – жировий некроз підшлункової залози
 3 – крововилив; 4 – серозний набряк залози; 5 – пілорична частина шлунка. Макропрепарат.

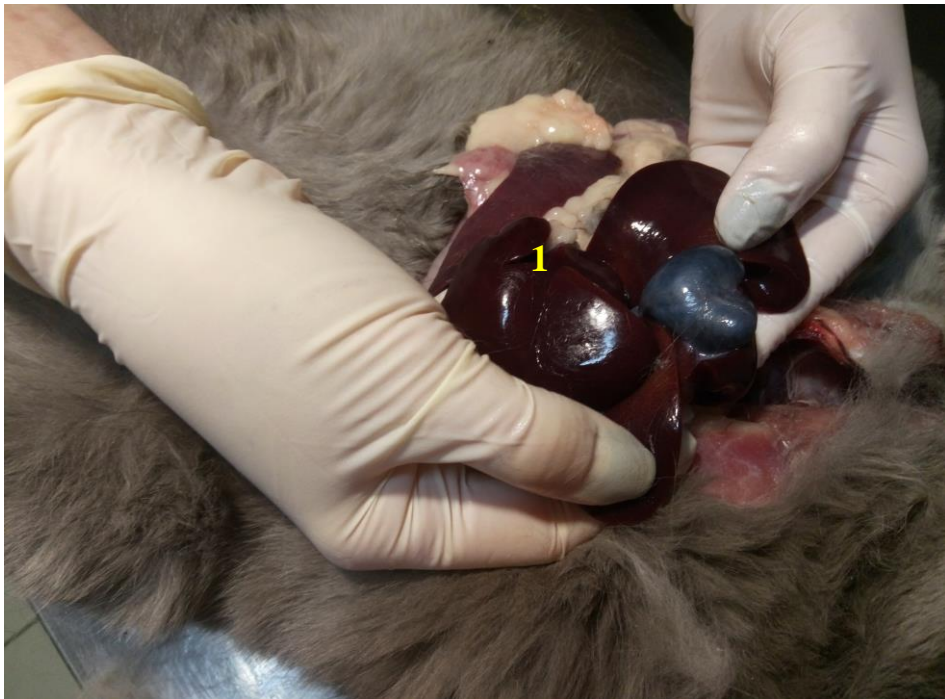


Рис. 2.10. Патологоанатомічний розтин кота за гострого панкреатиту:
 1 – печінка. Макропрепарат.

При дослідженні печінки, відмічали, що вона була червоного-бурого кольору, щільної консистенції, зі зрізу стікала рідина червоного кольору (рис. 2.10). У черевній порожнині трансудат червоного кольору, проксимальний відділ дванадцятипалої кишки з геморагіями.

2.3.2.3. Патоморфологічні зміни підшлункової залози котів за гострого панкреатиту

Органометричними дослідженнями з'ясовано, що абсолютна маса як порівняти з клінічно здоровими тваринами, достовірно ($p \leq 0,05$) збільшилась у 1,24 раза та становила $6,95 \pm 1,88$ г, у клінічно-здорових котів такий показник дорівнював $5,6 \pm 1,13$ г. Відносна маса зросла у 1,4 раза і становила $0,51 \pm 0,05$ % (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Органометричні показники підшлункової залози статевозрілих котів за гострого панкреатиту ($M \pm m$, $n=10$)

Показники	Групи тварин	
	клінічно-здорові	хворі
Абсолютна маса підшлункової залози, г	$5,6 \pm 1,13$	$6,95 \pm 1,88^*$
Відносна маса підшлункової залози, %	$0,37 \pm 0,05$	$0,51 \pm 0,05^*$
Довжина підшлункової залози, см	$13,94 \pm 0,96$	$17,3 \pm 1,08^*$
Ширина лівої частки, см	$1,25 \pm 0,18$	$1,8 \pm 0,15$
Ширина середньої частки, см	$1,02 \pm 0,32$	$1,48 \pm 0,62$
Ширина правої частки, см	$0,85 \pm 0,14$	$1,06 \pm 0,47$

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

Довжина залози достовірно ($p \leq 0,05$) збільшилась у 1,24 раза та складала $17,3 \pm 1,08$ см, причому відбувалося достовірне ($p \leq 0,05$) збільшення ширини

лівої, середньої та правої часток у 1,44; 1,45 та 1,24 рази, відповідно (табл. 2.2).

Гістоструктура ПЗ котів при гострому перебігу панкреатиту, щодо такої у клінічно-здорових тваринами, зазнавала змін. У деяких котів у ПЗ виявляли розширення міжацинарного простору органа унаслідок набряку, що свідчило на розвиток запальних процесів.

У деяких часточках виявляли дезінтеграцію окремих ацинусів (рис. 2.11), останні знаходились окремими групами та утворювали хаотично розміщені клітини, які втрачали полярну диференціацію. Ядра таких клітин були просвітленими.

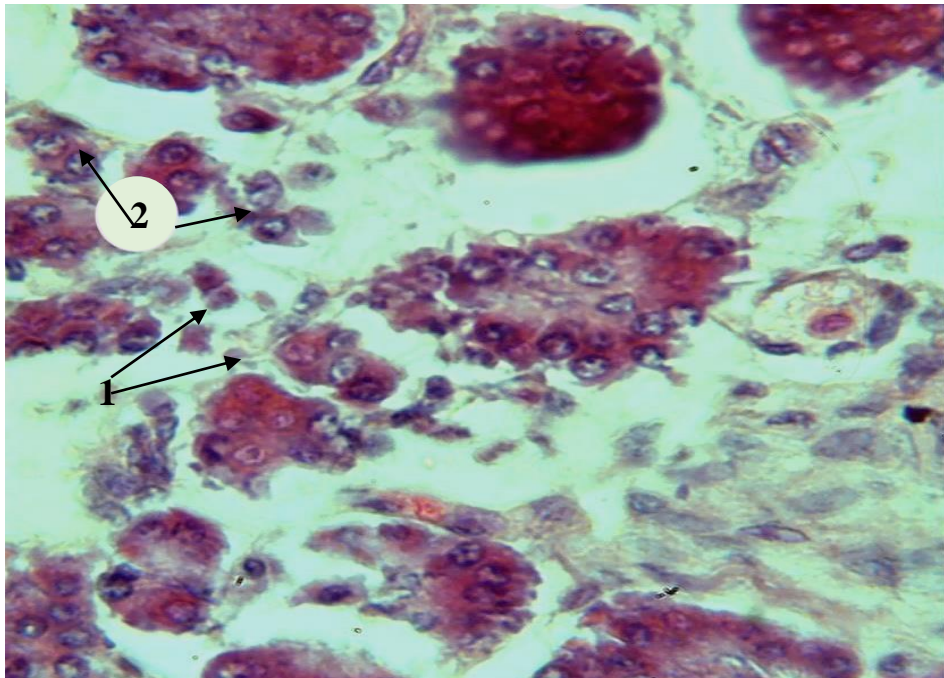


Рис. 2.11. Фрагмент патоморфологічної будови підшлункової залози статевозрілих котів за гострого панкреатиту: 1 – інтерстиціальний набряк; 2 – дисконкомплексія ацинусів; Гематоксилін Караці та еозин. $\times 400$.

В клітинах ацинусів спостерігалася зерниста дистрофія (рис. 2.10). Деякі ацинарні клітини були у стані гідропічної дистрофії. Виявлені дистрофічно змінені клітини супроводжувались лізисом їх ядер. За таких патологічних процесів, розміри ацинусів збільшувались. У острівцях Лангерганса ПЗ,

виявляли вогнищеві крововиливи та маргінацію хроматину у частині ядер клітин різних типів, з наступним їх руйнуванням (рис. 2.12)

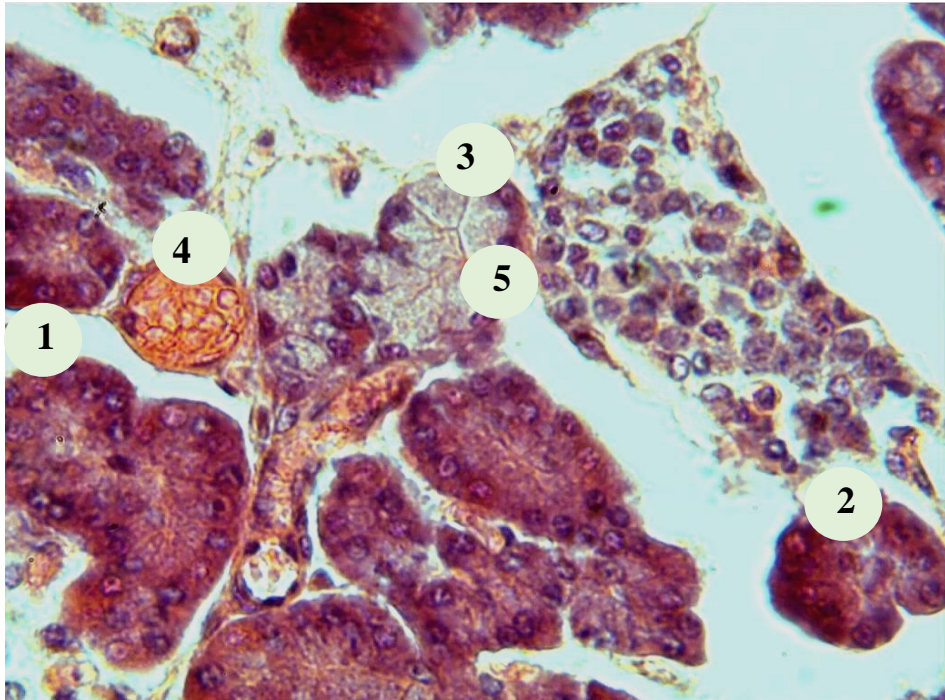


Рис. 2.12. Фрагмент патоморфологічної будови підшлункової залози статевозрілих котів за гострого панкреатиту: 1 – набряк міжацинарного простору; 2 – зерниста дистрофія панкреатитів; 3 – лізис ядра; 4 – повнокрів'я судин підшлункової залози; 5 – гідропічна дистрофія клітин ацинусів. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 400$.

В окремих тварин при гістологічному дослідженні екзокринна паренхіма підшлункової залози мала деструктивні зміни ацинусів, а саме її дисконкомплексації, дистрофічні та некробіотичні зміни їх клітин були вираженими. Останні, як і утворені ними ацинуси, не мали чіткої структури (були у стані деформації – дисконкомплексація ацинусів). Їхня цитоплазма була каламутна, базальні та апікальні зони у ній не розрізнялися. Відмічався виражений інтерстиційний набряк (див. рис. 2.10) у екзокринній частині. В гістоструктурі підшлункової залози хворих тварин міститься багато колагенових волокон, які інтенсивно фарбуються в яскравий червоний колір методом Ван-Гізона.

Морфометричними дослідженнями відмічено, що у тварин за гострого панкреатиту, щодо клінічно здорових, виявлено зміни площі екзокринної та ендокринної частин ПЗ, діаметру її ацинусів та острівців Лангерганса, об'єму панкреатитів та їх ядер та ядерно-цитоплазматичного відношення.

Так, за результатами проведених нами гістометричних досліджень спостерігали тенденцію до зростання середньої площі (на умовну одиницю – ок. 16, об. 8) екзокринної паренхіми з $451020 \pm 1122,05$ мкм² у клінічно-здорових котів до $452141 \pm 1124,05$ мкм² у котів за гострого перебігу панкреатиту. Такі зміни екзокринної паренхіми підшлункової залози у хворих котів відбувалися за рахунок достовірного ($p \leq 0,05$) збільшення у 1,1 раза середньої площі її ацинусів з $1394,2 \pm 55,16$ мкм² у контрольних тварин до $1554 \pm 60,07$ мкм² у котів за гострого перебігу панкреатиту

Таблиця 2.3

Морфометричні показники екзокринних панкреатоцитів підшлункової залози статевозрілих котів за гострого перебігу панкреатиту, ($M \pm m$, $n=5$)

Групи тварини	Панкреатичний ацинус			
	Кількість екзокринних панкреатоцитів, од.	Об'єм екзокринних панкреатоцитів мкм ³	Об'єм ядер екзокринних панкреатоцитів, мкм ³	ЯЦВ екзокринних панкреатоцитів
Клінічно здорові, $n=5$	$7,55 \pm 0,14$	$460,02 \pm 13,55$	$48,02 \pm 1,94$	$0,1188 \pm 0,0457$
Хворі, $n=5$	$8,01 \pm 0,29$	$630,87 \pm 14,47^*$	$68,98 \pm 2,74^*$	$0,1255 \pm 0,0188$

*Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ як порівняти з клінічно здоровими тваринами.*

Об'єм панкреатоцитів залози, їх ядер у хворих котів також достовірно ($P \leq 0,05$) збільшувався, відповідно, у 1,37 та 1,44 раза і становив $630,87 \pm 14,47$ мкм³ та $68,98 \pm 2,74$ мкм³.

Внаслідок прогресивного зростання у котів за гострого панкреатиту об'єму ядер ацинарних панкреатоцитів, відносно до їх цитоплазми, спостерігалася тенденція до зростання ЯЦВ з $0,1188 \pm 0,0457$ у клінічно-

здорових тварин до $0,1255 \pm 0,0188$ за гострого перебігу панкреатиту у 1,05 рази, що свідчило про пригнічення морфофункціонального стану таких клітин (табл. 2.3).

При цьому, середня площа ендокринної частини підшлункової залози у хворих тварин зростала у 1,11 рази, з $9589 \pm 254,09$ мкм² у клінічно-здорових тварин до $10621 \pm 321,11$ мкм² у хворих. Такі зміни відбувалися за рахунок достовірного ($p \leq 0,05$) зростання середньої площі у 1,27 рази острівців Лангерганса, що становили $3295 \pm 144,18$, по відношенню у котів контрольної групи – $2589 \pm 112,05$.

Висновки до розділу 2

Гостра форма панкреатиту є складною та важкою патологією, що вимагає значних зусиль для своєчасної діагностики та лікування. При вивченні клінічних ознак прояву гострого панкреатиту ми отримали такі дані: майже у всіх випадках спостерігали блювоту, знижену реакцією на подразники, хворобливістю черевної стінки, задишкою, тахікардією, ціанозом слизових оболонок. За гострого перебігу панкреатиту у організмі розвиваються складні морфофункціональні зміни, що призводять до порушення активації ферментів еластази і трипсину. Виявлені зміни призводять до розвитку гіповолемії та шоку. Унаслідок таких патологічних процесів, розвиваються важкі порушення: серцева, печінкова і ниркова недостатність.

РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Підшлункова залоза є застінною залозою середньої кишки апарату травлення. Її функція не обмежується процесами травлення [6, 57, 58, 59]. Вона виконує як екзокринну, так і ендокринну функцію та сприяє підтриманню певного рівня гомеостазу [5].

Щорічно з'являється велика кількість наукових статей у різноманітних виданнях, що присвячені вивченню морфофункціонального стану підшлункової залози в нормі [15, 54, 57, 58], та при патології [2,12,14, 20,24, 30]. У фармацевтичній промисловості з підшлункової залози тварин виробляють гормони: інсулін, ліпокаїн, ангіотрофін; отримують ферментні препарати: трипсин, хімотрипсин, хімопсин, дезоксирибонуклеазу і рибонуклеазу, еластазу, колагеназу, а також панкреатин медичний і технічний [28].

У багатьох випадках причина панкреатиту у дрібних тварин, на жаль, залишається нез'ясованою [37]. Проте більшість наукових даних свідчить, що провідну роль при цьому відіграє їжа, збагачена жирами. Це призводить до гіперліпопротеїнемії та гіпертригліцеролемії. З-поміж інших факторів можна виділити механічні причини, які сприяють закиду жовчі у протоки підшлункової залози, травми, застосування окремих препаратів, вплив токсинів, стійка гіперкальціємія, пухлини, інфекції та інші [18, 14]. Одним із важливих патогенетичних чинників, які призводять до гострого панкреатиту, може стати ішемія підшлункової залози, її набряк і геморагії у паренхімі органа.

Саме тому вивчення гістоархітекtonіки підшлункової залози у м'ясоїдів у нормі та при патології є важливим питанням для ветеринарної медицини.

Дослідження були розпочаті з вивчення клінічного стану тварин, для чого застосовали основні (загальноклінічні, лабораторні) та допоміжні (спеціальні) методи досліджень. Основні методи застосовують при

досліджені хворої тварини незалежно від характеру патологічного процесу і лише після їх аналізу вирішують чи потрібні інші допоміжні методи [53, 54].

Діагностика різноманітних патологічних станів підшлункової залози надзвичайно складна через анатомічні особливості та складність регуляції її функцій [55]. Захворювання залози у котів та собак дуже важко дослідити основними методами, тому що на розвиток патології, окрім даних анамнезу, може вказувати лише болючість черевної стінки в ділянці розміщення органа [46].

Впродовж останніх років вагомими дослідженнями є гістоархітектоніка та гістометрія органів і тканин. Дослідженням мікроскопічної будови ПЗ у домашніх тварин у нормі на сьогодні, займається велика кількість науковців [7, 9, 24, 26, 27, 38].

У котів за гострого панкреатиту залоза мала у більшості темно-червоний колір. При патологоанатомічному дослідженні відмічали поодинокі патоморфологічно жировий некроз. Підшлункова залоза, а саме її ліва частка та тіло при цьому стає мутною, в'ялою з сірими плямами.

Абсолютна маса ПЗ, порівняно з такою у клінічно здорових тварин збільшилась у 1,24 раза і дорівнює $6,95 \pm 1,88$ г, у тварин контрольної групи – $5,6 \pm 1,13$ г. Відносна маса зросла у 1,4 раза і становила $0,51 \pm 0,05\%$. Відмічали і збільшення довжини залози. Так, довжина підшлункової залози при цьому ($p \leq 0,05$) збільшилась у 1,24 раза та складала $17,3 \pm 1,08$ см. Крім того виявляли тенденцію до збільшення лівої та середньої і правої часток, відповідно у 1,44; 1,45 та 1,24 раза, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

При гострому панкреатиті гістоархітектоніка органу, згідно наших досліджень, та підтвердженими іншими науковцями [38, 27] змінюється внаслідок розширення міжацинарного простору та його набряку, що вказувало на розвиток запалення. В панкреацитах виявляються некробіотичні зміни, гідропічна і зерниста дистрофії. У окремих часточках виявляли ділянки дезінтегрованих ацинусів, котрі розміщуються окремими групками.

У деяких хворих тварин в екзокринній частині ПЗ виявляли дисконкомплексовані ацинуси.

Доведено високу ефективність морфометричних досліджень для оцінки структурно-функціонального стану тварин на органному, тканинному рівнях. Морфометрія дає змогу чітко аналізувати кількісні зміни структур організму тварин у процесі розвитку при дії на нього факторів зовнішнього середовища [52, 53, 54]. Проте морфометричними дослідженнями органу, у хворих тварин за панкреатиту, щодо клінічно-здорових, виявляли зміни показників площі екзокринної і ендокринної частин ПЗ, діаметру її ацинусів та острівців Лангерганса, об'єму клітин – панкреатоцитів та їх ядер, а також ядерно-цитоплазматичного відношення. Дослідженнями відмочено, що об'єм панкреатоцитів і їх ядер у собак за гострої форми хвороби також ($p < 0,05$) достовірно зростає у 1,37 та 1,44 рази і становив $630,87 \pm 14,47$ мкм³ та $68,98 \pm 2,74$ мкм³ (у клінічно здорових відповідно – $460,02 \pm 13,55$ і $48,02 \pm 1,94$ мкм³). Ядерно-цитоплазматичне відношення панкреатитів ПЗ у котів за гострого перебігу панкреатиту, щодо клінічно здорових тварин зростає у 1,5 рази і становить $0,1255 \pm 0,0188$ ум. од. У собак контрольної групи відповідно складає $0,1188 \pm 0,0457$ ум. од..

Висновок до розділу 3

Аналіз літератури та клінічні спостереження свідчать про широке поширення запальних захворювань підшлункової залози серед кішок, собак в останні роки гострий панкреатит став поширеною і клінічно значущою проблемою, він виявляється провідною причиною поразки екзо та ендокринної частини підшлункової залози. Така хвороба залишається однією з найбільш поширених і недостатньо з'ясованих причин захворюваності та смертності тварин цього виду. Запалення підшлункової залози та панкреонекроз у дрібних тварин, виходячи з даних клінічного обстеження, зустрічається частіше, ніж можна очікувати. При гістологічному вивченні виявлено ознаки зон некрозу у тканині залози.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. У роботі на основі клінічних, анатомічних, гематологічних, патологоанатомічних, гістологічних, органо- та гістометричних і статистичних методів досліджено макро- та мікроскопічну будову ПЗ у клінічно здорових статевозрілих котів та за гострого панкреатиту. Встановлено зміни макро- та гістологічної будови підшлункової залози у хворих котів за гострого перебігу панкреатиту.

2. У котів за гострого панкреатиту при патологоанатомічному розтині підшлункова залоза збільшена в розмірах темно-червоного кольору, набрякла, гіперемійована, з локалізованими крововиливами.

3. На основі гістологічних досліджень встановлено, що підшлункова залоза у котів трубчасто альвеолярної будови, має блідо-рожевий колір та видовженої форми. Паренхіма підшлункової залози котів побудована з екзокринної та ендокринної частин. Гістоархітектоніка залози різниться певними гісто- та цитометричними показниками. Так площа екзокринної паренхіми у статевозрілих котів становить $97,11 \pm 0,04$ %. Ендокринна частина паренхіми залози займає меншу частину – $2,89 \pm 0,05$ %.

4. За гострого перебігу панкреатиту котів відбуваються мікроскопічні зміни будови ПЗ: розширення міжацинарного простору органа унаслідок набряку, некробіотичні зміни, гідропічна та зерниста дистрофія панкреатоцитів, вогнищеві крововиливи у острівцях Лангерганса, маргінація хроматину у частині ядер ендокриноцитів різних типів і їх руйнування.

5. Отримані результати досліджень можуть бути використані:

– для клінічної і морфологічної діагностики патології органів травної системи, а саме підшлункової залози у свійських тварин;

– при написанні відповідних розділів методичної і наукової літератури з морфології тварин, у навчальному процесі з патоморфологічного напрямку.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. 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.
2. Панкреатит собак. Монографія. Л. П. Горальський, О. П. Тимошенко, Б. В. Борисевич та ін. Житомир: «Полісся», 2017. 216 с.
3. Лопаткина Т. Н. Хронический панкреатит. *Новый мед. журн.* 1997. № 2. С. 7–11.
4. Бусел Ю. М. Лікування панкреатиту в собак. *Вісник Білоцерківського держ. аграрн. університету: Зб. наук. праць.* Біла Церква, 2008. Вип. 56. С. 29–32.
5. Анатомия собаки и кошки / Б. Фольмерхаус, Й. Фревейн, В. Мейер [и др.]. Пер. с нем. Е. Болдырева, И. Кравецц. М.: Аквариум, 2003. 580 с.
6. Анатомія і фізіологія собаки / П. А. Дехтярьов, В. В. Самойлюк, В. О. Ушкалов [та ін.]. Харків: ІЕКВМ, 2004. 164 с.
7. Горальський Л. П., Сокульський І. М., Демус Н. В. Патоморфологія підшлункової залози собак за хронічного панкреатиту. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.* 2016. №3 (70). Т. 18. С. 40–43.
8. Гдаль В. А. Замісна терапія у разі зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози. *Сучасна гастроентерологія.* 2003. № 1. С. 36–40.
9. 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.
10. 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.
11. Newman S. J. Histologic assessment and grading of the exocrine pancreas in the dog. *Journal of veterinary diagnostic investigation.* 2006. № 18. P. 115–118.

12. Мікс К., Джоне К. Гострий панкреатит. Ветеринарна практика. 2011. № 3. С. 6–14.
13. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло [та ін.]. Біла Церква, 2001. Ч. 2. 544 с.
14. Лопаткина Т. Н. Хронический панкреатит. *Новый мед. журн.* 1997. № 2. С. 7–11.
15. Ниманд Х. Г., Сутер П. Ф. Болезни собак., пер. с нем. М.: Аквариум-принт, 2004. 816 с.
16. Острый панкреатит: Патопфизиология и лечение / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Р. С. Шевченко [и др.]. Харьков: Торнадо, 2002. 287 с.
17. Костюк Г. Я., Терентьев Г. В., Кадошук Т. А., Жученко С. П. Состояние инкреторного аппарата поджелудочной железы при остром и хроническом панкреатите. Вопросы морфологии центральной нервной системы. К.: Медицинский инт, 1984. С. 67.
18. 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.
19. Минушкин О. Н. Панкреатиты (представления, эпидемиология, этиология, классификация). *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2008. № 1. С. 4–10.
20. Симпсон Д., Уэлс Р. Болезни пищеварительной системы собак и кошек; пер. с англ. Г.Н. Пимочкиной. М.: Аквариум-ЛТД, 2003. 496 с.
21. Савари-Батай В. Классификация и симптомы панкреатитов. *Ветеринар.* 2006. № 2. С. 20–23.
22. Ёинь С. А. Полный справочник по ветеринарной медицине собак и кошек. М.: Аквариум-Принт, 2008. 1017 с.
23. McKay C. J., Gallagher G., Brooks B. Increased monocyte cytokine production in association with systemic complications in acute pancreatitis. *Brit. J. Surg.* 2005. Vol. 83, № 7. P. 919–923.

24. 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.

25. Kaneko J., Harvey J, Bruss M. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. Academic Press, 1997. 932 p.

26. Newman S. J. Histologic assessment and grading of the exocrine pancreas in the dog. *Journal of veterinary diagnostic investigation*. 2006. № 18. P. 115–118.

27. 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.

28. Бадінець Л. С., Сміян С. І. Порушення балансу вітамінів і мінералів у хворих на хронічний панкреатит із супутнім остеодефіцитом. *Проблеми остеології*. 2005–2006. Т.8–9, № 4(1). С. 84–86.

29. Бобров О. Е. Послеоперационный панкреатит. *Новости медицины и фармации*. 2006. № 1–2. С. 18–19.

30. Тимошенко О. П., Бусел Ю. М., Закревський А. М., Камаєва Н. О. Інформативність сонографічного дослідження у діагностиці захворювань підшлункової залози собак. *Вісник Білоцерківського держ. аграрного ун-ту: Зб. наук. праць*. Біла Церква, 2007. Вип. 44. С. 101–103

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

32. Фомочкин И. И. Органный кровоток, реактивность сосудов и напряжение кислорода в тканях при остром деструктивном панкреатите. *Вісн. наук. досліджень*. 1998. № 1–2. С. 96–97.

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

34. Наслідки підвищеного тиску у протоці підшлункової залози / Г. Я. Костюк, О. Г. Костюк, І. А. Голубовський [та ін.]. Вісн. Вінницького нац. мед. ун-ту. 2014. Т. 18, № 1. С. 30–32.

35. Внутренние болезни животных / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, Б.М. Анохин [и др.]. СПб.: Лань, 2002. 736 с.

36. Вингфилд В.Е. Секреты неотложной ветеринарной помощи. пер. с англ. М.-СПб.: Бином Невский диалект, 2000. – 608 с.

37. Иванов В. В. Клиническое ультразвуковое исследование органов брюшной и грудной полости у собак и кошек. М.: Аквариум-принт, 2005. 176 с.

38. 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.

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

40. 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.

41. Калиев А. А. Макромикроскопическая анатомия и внутриорганный гистотопография поджелудочной железы при остром деструктивном панкреатите. *Морфолог. ведомости*. 2013. № 2. С. 33–37.

42. Лонський Л. Й. Морфологічні зміни в підшлунковій залозі при набряковій і деструктивній формах гострого панкреатиту. *Вісн. Вінницького нац. мед. ун-ту*. 2015. Т. 19, № 1. С. 248–251.

43. Бабий Я. Е., Момон Н. В., Савченко Е. А., Думанський Ю. В. Возможности лучевой диагностики локальных осложнений острого панкреатита. *Клінічна хірургія*. 2000. № 5. С. 9–11.

44. 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.
45. Хазанов А. И. Хронический панкреатит. Новое в этиологии, патогенезе, диагностике. Современная классификация. *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* 1997. № 1. С. 56–62.
46. Ёинь С. А. Полный справочник по ветеринарной медицине собак и кошек. М.: Аквариум-Принт, 2008. 1017 с.
47. Савченко О. О. Променева діагностика захворювань підшлункової залози: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.23 “Променева діагностика, променева терапія” К., 2002. – 39 с.
48. Steer M. L., Saluja A. K. Experimental acute pancreatitis: Studies of the early events that lead to cell injury. York: Raven, 1993. P. 489–526.
49. Tams T. R. Handbook of small Animal Gastroenterology. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1996. P. 39–56.
50. Farkas G., Marton J. Complex treatment of infected necrotizing pancreatitis. *Orv. Hetil.* 1998. Vol. 139, № 38. P. 2235–2240.
51. Яблонська О. В. Використання лабораторних тварин у експериментах: метод. вказівки. К.: Вид. центр НАУ, 2007. С 3–16.
52. Автандилов Г. Г. Введение в количественную патологическую морфологию. М.: Медицина, 1980. 216 с.
53. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. Житомир: Полісся, 2018. 288 с
54. Волкова О. В., Елецкий Ю. К. Гистология с гистологической практикой. 2-е изд. М.: Медицина, 1982. 304 с.
55. Иванов В. В. Клиническое ультразвуковое исследование органов брюшной и грудной полости у собак и кошек. М.: Аквариум-принт, 2005. 176 с.

56. Histologic assessment and grading of the exocrine pancreas in the dog / [S.J. Newman, J.M. Steiner, K. Woosley et al.] *J. of veterinary diagnostic investigation*. 2006. N 18. P. 115–118.

57. Геометрична структура підшлункової залози. Г. Я. Костюк, О. Г. Костюк, І. А. Голубовський [та ін.]. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*, 2016, Т. 15, № 2 2016. С. 58–60.

58. Unexplained elevated serum pancreatic enzymes: a reason to suspect celiac disease / [A. Carroccio, L. Di Prima, C. Scalici et al.]. *Clin. Gastr. Hepat.* 2006. 4 (4). P. 455–459.

59. Гдаль В. А. Креон у лікуванні зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози. *Ліки України*. 2002. № 7–8. С. 15–16.

60. Дегтярева И. И. Хронический панкреатит. *Здоровье Украины*. 2002. – № 4. – С. 2.

ДОДАТКИ

СХЕМА ДЛЯ ЗАЛИВКИ ШМАТОЧКІВ МАТЕРІАЛУ В ПАРАФІН

Схема № 1. Заливка матеріалу в парафін, рекомендована для шматочків, які мають поверхню не більше 1 см² і товщину не більше 3-5 мм (Г.І. Роскін та Л.Б. Левінсон, 1957).

