

fabric. Pancreocytes is megascopic in sizes. Cytoplasm of light, homogeneous. There are local excrescences of connecting fabric.

Liver. Vessels are extended, overcrowded blood. There are local excrescences of fibred connecting fabric.

Lights. Vessels are extended, overcrowded blood. Found out point hemorrhages. In separate areas looked after sharp alveolar emphysema. Placed interstitial fabric infiltration of lymphoid cages, and placed forms excrescence. Part of teeth ridges is filled a transudate. Looked after lymphoid infiltration of mucus shell of bronchial tubes. Ovary. In a layer bark looked after excrescence of connecting fabric. Connecting fabric infiltration lymphoid cages. Myocardium. Looked after the large areas of excrescence of between muscle connecting fabric. Between muscles connecting fabric infiltration lymphoid cages.

Conclusions. At the surplus use of kanthaxanthin there is an isosmotic in kidney tubulis; excrescence and leucocyte infiltration of connecting fabric in buds, liver, pancreas, ovaries, and in myocardium; expansion and by overcrowded blood of vessels in lights and liver. The inefficient use of kanthaxanthin conduces to the irreversible changes in the organism of the coloured canaries. Key words: Kanthaxanthin, colored canaries, morbid anatomy.

УДК 619.9:615:636.7

## **ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ТРАВЛЕННЯ СОБАК ЗА ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ**

**Лісова В.В., к. вет. н., доцент, Острова Н.І., студентка магістратури**  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*  
**Гавриленко О.С., к. вет. н.**

*Український державний науково-дослідний інститут нанобіотехнологій та ресурсозбереження, м. Київ*

**Анотація.** Представлені результати гістологічного дослідження органів травної системи в собак, які загинули з клінічним діагнозом – гострий панкреатит. Виявлено три типи патоморфологічних змін в підшлунковій залозі й інших органах травної системи, обумовлені різними періодами хвороби, формами й ступенем тяжкості перебігу. Дані патоморфологічні зміни були ідентифіковані, як: гострий серозний панкреатит; гострий некроз паренхіми підшлункової залози з геморагічним акцентом і венозний застій в системі портальної вени; гострий геморагічний панкреатит, ускладнений гострим паренхіматозним гепатитом.

**Ключові слова:** собаки, гострий панкреатит, гістологічні зміни, органи травлення, підшлункова залоза, печінка.

**Актуальність проблеми.** Панкреатит у собак виникає внаслідок впливу патогенних факторів екзогенної (отруєння, неякісна годівля, травми, пухлини, ятрогенні, заворот шлунка, інфекційні хвороби) та ендогенної природи (генетичні фактори, запальні процеси гепатобіліарної системи, ожиріння, гіперліпідемія), що призводить до виникнення гострого, а з часом (у разі неякісного лікування, постійної дії патогенних факторів) – хронічного запалення, що проявляється порушенням мікроциркуляції, ішемією, запаленням та набряком залози, розвитком анемічного і цитолітичного синдромів, виникненням вогнищ некрозу та аутолізу паренхіми, ендогенної інтоксикації й утворенням осередків сполучної тканини (у разі хронізації процесу) [1].

Відомо, що діагностика різноманітних патологічних станів підшлункової залози надзвичайно складна і залишається проблематичною, особливо на ранніх стадіях захворюваності через морфологічні особливості та складність регуляції її функцій [1, 2].

Для ефективної діагностики захворювань підшлункової залози у практичній ветеринарній медицині застосовують клінічні, лабораторні та інструментальні методи. Дані морфологічних досліджень щодо патології підшлункової залози у тварин неоднозначні, а результати гістологічних досліджень підшлункової залози у хворих собак наведені лише у поодиноких джерелах [3, 4, 5].

Але саме морфологічне вивчення змін у функціональних клітинах паренхіми підшлункової залози дозволяє визначити пато- і морфогенез (залежно від функціональних порушень),

оптимізувати патогенетичну терапію, своєчасно призначити профілактику патології підшлункової залози [6].

**Завдання дослідження.** На даному етапі завданням нашої роботи є проведення гістологічного дослідження органів травлення за гострої форми панкреатиту в собак з метою вивчення мікроскопічних змін, аналізу результатів гістологічних досліджень і співставлення наших власних спостережень з даними літератури щодо патогенезу й морфогенезу даної патології в собак.

**Матеріал і методи дослідження.** Матеріалом дослідження слугували шматочки органів і тканин, відібрані під час патологоанатомічного розтину трупів загиблих тварин, в яких на базі ветеринарних клінік м. Києва за життя клінічними, лабораторними й інструментальними методами було діагностовано гострий панкреатит. Гістологічне дослідження патологічного матеріалу включало фарбування гістозрізів гематоксиліном і еозином з подальшим вивченням мікроструктурних змін під світловим мікроскопом.

**Результати дослідження.** При проведенні патологоанатомічного розтину трупів загиблих собак, відмічали переважно три типи патологоанатомічних змін в органах травної системи, що обумовлено різними періодами хвороби, формами й ступенем тяжкості перебігу [7].

Відповідно до виявлених патологоанатомічних змін при гістологічному дослідженні також фіксували декілька варіантів мікроструктурних змін в підшлунковій залозі й комбінацій з ураженням інших органів травної системи, зокрема, печінки й дванадцятипалої кишки.

Перший тип патоморфологічних ознак ідентифікували, як гострий серозний панкреатит. Мікроскопічна будова підшлункової залози в даному випадку характеризувалася значним розширенням і розрихленням міжацинарного простору внаслідок його серозно-запального набряку. Судини, особливо мікроциркуляції, були розширені, переповнені кров'ю. Навколо судин реєстрували поліморфноклітинний запальний інфільтрат, без особливого переважання тих чи інших видів клітин. Структура ацинусів збережена. Натомість в клітинах ацинусів виявляли ознаки зернистої і гідропічної дистрофії. За зернистої дистрофії цитоплазма таких клітин була мутною, пінистою, ядра нечітко оконтуровані. За гідропічної дистрофії клітини окремих ацинусів містили великі вакуолі, але в більшості випадків перебували вже на стадії балонної дистрофії. У таких випадках ядра клітин були відсутні через каріолізис. У острівцях Лангерганса іноді спостерігали дрібні, переважно крапкові геморагії. Також виявляли поодинокі крапкові геморагії в екзокринну частину підшлункової залози.

Другий тип патоморфологічних ознак є морфологічним еквівалентом гострого некрозу паренхіми підшлункової залози з геморагічним ухилом і венозного застою в системі портальної вени. У таких випадках екзокринна частина паренхіми підшлункової залози мала некробіотичні зміни, некротичні зміни й руйнування екзокринної паренхіми. При цьому міжацинарний простір був густо інфільтрований клітинами крові, переважно еритроцитами, що надавало процесу геморагічного акценту. У деяких часточках виявляли деструкцію окремих ацинусів, які набували вигляд невпорядкованих груп клітин. Частина ацинусів набувала вигляд безструктурної клітинної маси. Клітини в таких ділянках перебували в стані глибоких дистрофічних змін, некробіозу і некрозу, що морфологічно проявлялося набряком, вакуолізацією і зернистістю цитоплазми; маргінацією хроматину в ядрах клітин, каріорексисом, каріопікнозом і каріолізисом. У судинах мікроциркуляції відмічали різке їх розширення і повнокрів'я. Навколо острівців Лангерганса виявляли геморагії. Більшість А-, Д-, РР-, В-клітин острівців, як і клітини ацинусів були в стані глибоких дистрофічних змін, некробіозу і некрозу.

У печінці реєстрували морфологічні ознаки гострого венозного застою. Центральні вени й синусоїдні капіляри були різко розширені й переповнені кров'ю. Балкова будова гепатоцитів збережена.

Третій тип патоморфологічних змін ідентифікували, як гострий геморагічний панкреатит ускладнений гострим паренхіматозним гепатитом. У даному випадку в підшлунковій залозі характер мікроскопічних змін був аналогічний вищезазначеному типу змін, але ексудативний компонент, у вигляді геморагічної інфільтрації, переважав над альтеративним компонентом запальної реакції у вигляді дистрофічних і некротичних процесів. Крім того виявляли суттєві структурні зміни в печінці. Відмічали розширення і переповнення кров'ю синусоїдних капілярів, особливо в центрі часточок, деструкцію печінкових балок з хаотичним розташуванням острівців гепатоцитів. Спостерігали зернисту дистрофію гепатоцитів, яка морфологічно проявлялася збільшенням розмірів клітин в результаті їх набряку, зникненням прозорості цитоплазми, появою еозинофільної зернистості білкової природи. У інших ділянках виявляли фокуси жирової дистрофії з утворенням характерних вакуолей різних розмірів у цитоплазмі гепатоцитів.

Майже в кожній печінковій часточці, на її периферії, реєстрували субміліарні фокуси ареактивних коагуляційних некрозів, в центрі яких виявляли еозинофільний клітинний детрит, а на периферії – скупчення макрофагів і гепатоцити в стані некрозу, який морфологічно проявлявся

каріорексисом і каріолізісом. Цитоплазма таких гепатоцитів бліда, чіткі контури клітин відсутні. Між осередками некрозів виявляли ділянки густо інфільтровані еритроцитами.

Міжчасточкова сполучна тканина була потовщена внаслідок набряку й вогнищево інфільтрована запальноклітинними елементами. Навколо печінкових триад спостерігали густу лімфоплазмацитарну інфільтрацію, що вказує на розвиток вогнищевого гепатиту.

Усі виявлені комбінації патоморфологічних змін супроводжувались гострим катаральним дуоденітом і, в частині випадків, катаральним гастроентеритом. У таких випадках в дванадцятипалій і порожній кишках виявляли ознаки гострого катару, проявом якого були: запальна гіперемія судин підслизової основи і її набряк внаслідок серозного просочення, гіперплазія і гіпертрофія келихоподібних клітин в епітелії ворсинок слизової оболонки.

#### **Висновки**

1. При проведенні патоморфологічного дослідження матеріалу від тварин, що загинули через гостру форму панкреатиту, виявлено три типи патоморфологічних змін в підшлунковій залозі й органах травлення: гострий серозний панкреатит; гострий некроз паренхіми підшлункової залози з геморагічним ухилом і венозний застій в системі порталної вени; гострий геморагічний панкреатит, ускладнений гострим паренхіматозним гепатитом.
2. Морфологічними еквівалентами гострого перебігу панкреатиту в собак на мікроскопічному рівні є такі ознаки: наявність альтеративного компонента запальної реакції у вигляді зернистої і гідропічної дистрофії панкреатитів з подальшими некробіотичними й некротичними змінами в них; наявність ексудативного компонента запальної реакції у вигляді серозно-запального набряку залози з розширенням міжклицького простору або інфільтрації тканин залози геморагічним ексудатом.
3. При патоморфологічному дослідженні підшлункової залози необхідно звертати увагу на наявність змін в інших органах травлення, з якими вона через зовнішньосекреторну й ендокринну функції безпосередньо пов'язана, з метою виявлення ускладнюючих або поєднаних захворювань, які можуть мати вирішальне значення через свої ускладнення на перебіг гострого панкреатиту з розвитком незворотних, несумісних із життям порушень в роботі організму.

#### **Література**

1. Бусел Ю.М. Патогенез, діагностика та лікування панкреатиту в собак : автореф. дис. канд. вет. наук : 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / Ю.М. Бусел. – Біла Церква, 2011 – 25 с.
2. Тимошенко О.П. Ефективність комплексної діагностики панкреатиту в собак, підтверджена морфологічними дослідженнями / О.П. Тимошенко, О.М. Бусел // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2009. - № 1. – С. 87-93.
3. Дубич І.М. Гістоструктура підшлункової залози собак за панкреатиту / І.М. Дубич // Науково-технічний бюлетень. Інститут біології тварин ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок – 2009. – Вип. 10, № 4. – С. 394 – 398.
4. Newman S.J. Histologic assessment and grading of the exocrine pancreas in the dog / S.J. Newman, J.M. Steiner, K. Woosley, D.A. Williams, L. Barton // Journal of veterinary diagnostic investigation. – 2006. – № 18. – Pp. 115-118.
5. Newman S. Localization of pancreatic inflammation and necrosis in dogs / S. Newman, J. Steiner, K. Woosley, L. Barton, C. Ruaux, D. Williams // Journal of veterinary internal medicine. – 2004. – № 18(4). – Pp. 488-493.
6. Горальський Л. П., Тимошенко О. П., Борисевич Б. В. та ін.. Панкреатит собак / За ред.. Л. П. Горальського. – Житомир : «Полісся», 2013. – 216 с.
7. Лісова В.В. Посмертна діагностика гострого панкреатиту в собак / В.В. Лісова, Н.І. Острова // Збірн. наук. праць Харківської державної зооветеринарної академії (ХДЗВА). – Харків, 2015. – Вип. 30 – Ч. 2 – С.377-379.

#### **ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ ПИЩЕВАРЕНИЯ У СОБАК ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ**

Лисовая В.В., к. вет. н., доцент, Острова Н.И., студентка магистратуры  
Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины,  
г. Киев

Гавриленко Е.С., к. вет. н.

Украинский государственный научно-исследовательский институт нанобиотехнологий и ресурсосохранения, г. Киев

Аннотация. Представлены результаты гистологического исследования органов пищеварительной системы у собак, погибших с клиническим диагнозом – острый панкреатит. Выявлено три типа патоморфологических изменений в поджелудочной железе и других органах

пищеварительной системы, обусловленные разными периодами болезни, формами и степенью тяжести течения. Данные патоморфологические изменения были идентифицированы, как: острый серозный панкреатит; острый некроз паренхимы поджелудочной железы с геморрагическим акцентом и венозный застой в системе портальной вены; острый геморрагический панкреатит, осложненный острым паренхиматозным гепатитом.

Ключевые слова: собаки, острый панкреатит, гистологические изменения, органы пищеварения, поджелудочная железа, печень.

**MICRISCOPIC CHANGES IN DIGESTIVE ORGANS OF DOGS AT ACUTE PANCREATITIS**

Lisova V., Cand. Sc. (Vet.), Ostrova N.I., graduate student

National University of Life and Environment Sciences of Ukraine, Kyiv

Gavrylenko O., Cand. Sc. (Vet.)

The Ukrainian State Scientific Research Institute of Nanobiotechnologies and Resource Reservation, Kyiv

Summary. Results of histologic research of digestive organs of dogs, died from acute pancreatitis, are presented. According to the revealed pathoanatomical changes at histological research fixed some variants of microstructural changes in a pancreas and combinations with defeat of other organs of digestive system. It is revealed three types pathomorphological changes in a pancreas and other organs of digestive system, caused by the different periods, forms and current severity level of the illnesses. Pathomorphological changes have been identified as an acute serous pancreatitis, acute necrosis of parenchyma of a pancreas with hemorrhagic accent and venous stagnation in system of a portal vein and acute hemorrhagic pancreatitis complicated by an acute parenchymatous hepatitis. Morphological equivalents of an acute current of a pancreatitis in dogs at microscopic are following: presence of alterative component of inflammatory reaction in the form of granular and water dystrophies of pancreatic cells with the subsequent necrobiotic and massive necrotic changes in them; presence of exudative component of inflammatory reaction in the form of a serous inflammatory hypostasis of the gland with expansion of interacinus spaces or infiltration of gland tissues by the hemorrhagic exudate.

All revealed combinations of pathomorphological changes were accompanied by the acute catarrhal duodenitis and, regarding cases, by the catarrhal gastroenteritis. In such cases in duodenum and jejunum revealed signs of the acute catarrh which morphological display by inflammatory hyperemia of vessels of submucosa and its edema as a result of it infiltration by the blood plasma, hyperplasia and a hypertrophy of Goblet cells in the epithelium of the mucosa villy. At pathomorphological examination of the pancreas it is necessary to pay attention to presence of changes in other digestive organs with which it means by their secretory functions is directly connected. It is necessary for revealing complicating diseases which can have crucial importance as a result of complication of a current of an acute pancreatitis with development of irreversible infringements incompatible with life.

Key words: dogs, acute pancreatitis, microscopic changes, digestive organs, pancreas, liver.

УДК 636.7.09:616-091:616.155.392

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВИПАДКІВ ЗЛОЯКІСНОГО ГІСТІОЦИТОЗУ СОБАК**

Щетинський І.М., к.вет.н., доцент, [garik1937@mail.ru](mailto:garik1937@mail.ru)

Захар'єв А.В., [andriv.zakharjev@mail.ru](mailto:andriv.zakharjev@mail.ru)

Ульяницька А.Ю., к.вет.н., доцент,

Ляхович Л.М., к.вет.н., доцент

Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків.

**Анотація.** У статті представлені результати патоморфологічного аналізу двох випадків злоякісного гістіоцитозу собак. Встановлено, що у випадку захворювання молодого собаки наявні патоморфологічні зміни у органах імунітопоезу властиві для вірусної інфекції. Висловлюється припущення про можливу вірусну етіологію злоякісного гістіоцитозу у молодих собак.

**Ключові слова:** злоякісний гістіоцитоз собак, етіологія пухлинного росту, патоморфологічний аналіз.