

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ Й ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ СОБАК ЗА КИШКОВОЇ ФОРМИ ПАРВОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

В. В. ЛІСОВА, кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри анатомії,
гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка
**Національний університет біоресурсів і природокористування
України,**

М. Л. РАДЗИХОВСЬКИЙ, кандидат ветеринарних наук, доцент
Житомирський національний агроекологічний університет,

А. О. СТЕБЛІНОВА, студентка^{*}
**Національний університет біоресурсів і природокористування
України**

E-mail: lisovav@ukr.net

Анотація. Проведено гістологічні дослідження печінки та підшлункової залози 9 собак, що загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції. Встановлено, що в печінці гепатоцити спочатку зазнають зернистої дистрофії, яка з прогресуванням дистрофічних змін переходить у гідропічну дистрофію, що характеризується лізисом структурних компонентів цитоплазми. За лізису більшої частини цитоплазми відбувається руйнування клітини.

Гідропічну дистрофію від жирової диференціювали зафарбовуванням гістопрепаратів Суданом III. Дистрофічні зміни гепатоцитів супроводжуються порушенням впорядкованої балкової структури печінкових часточок і зменшенням просвіту внутрішньочасточкових капілярів, аж до повної обструкції частини з них. У підшлунковій залозі мікроскопічні зміни екзокринної частини залози були строкатими. Частина часточок підшлункової залози знаходилась у стані гіперсекреції. На інших ділянках органу всі ацинарні клітини перебували в стані зернистої дистрофії. В ділянках дистрофічних змін ацинарних клітин виявлялись осередки їх некрозу. У панкреатичних острівцях реєструвались зерниста дистрофія, руйнування та некротичні зміни усіх типів інсулярних клітин. Встановлені мікроскопічні зміни дають можливість стверджувати, що кишкова форма парвовірусної інфекції призводить до розвитку в собак гепато-панкреатичного синдрому.

Ключові слова: собаки, парвовірусна інфекція, кишкова форма, мікроскопічні зміни, печінка, підшлункова залоза, гепато-панкреатичний синдром

Актуальність. Парвовірусна інфекція собак – гостра висококонтагіозна хвороба, що характеризується блюванням, діареєю, геморагічним некротизуючим запаленням тонкого відділу кишечника та

^{*} Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент В.В. Лісова

© В. В. ЛІСОВА, М. Л. РАДЗИХОВСЬКИЙ, А. О. СТЕБЛІНОВА 2018

міокардитом. Хвороба реєструється в собак будь-якого віку, але частіше – в цуценят віком до 6 місяців [1]. В світовій літературі описано різні аспекти цієї хвороби, але патоморфологічні зміни за кишкової форми парвовірусної інфекції собак висвітлені досить поверхнево.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Раніше було показано, що за кишкової форми парвовірусної інфекції в собак реєструються морфологічні зміни в підшлунковій залозі та печінці [2]. Виходячи з цього слід вважати, що за цієї форми хвороби в собак можливий розвиток гепато-панкреатичного синдрому. При цьому ми враховували, що гострий панкреатит у собак реєструється нерідко, але водночас досить часто залишається не діагностованим, оскільки клінічні ознаки хвороби неспецифічні і часто зумовлені численними її ускладненнями [7]. Крім того, гострий панкреатит у собак нерідко призводить до пошкодження печінки [5], а за патології печінки може розвиватись гострий панкреатит [6]. Також було встановлено, що інфекційні та деякі паразитарні хвороби (в першу чергу, бабезіоз) у собак спричиняють розвиток гострого панкреатиту [8].

Мета дослідження. З'ясувати наявність морфологічних ознак гепато-панкреатичного синдрому в собак за кишкової форми парвовірусної інфекції.

Матеріали і методи дослідження. Діагноз на парвовірусну інфекцію встановлювали комплексно на основі клінічних ознак хвороби, результатів патолого-анатомічного розтину та імуноферментного аналізу із застосуванням комерційних наборів для діагностики парвовірусної інфекції відповідно до інструкції по їх застосуванню. Патологоанатомічний розтин 9 трупів собак, що загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, та 3 контрольні собаки проводили в спинному положенні методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [4]. Для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок печінки й підшлункової залози. Відібрані шматочки фіксували в 10 % водному нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації, через хлороформ заливали в парафін і за допомогою санного мікротому одержували зрізи товщиною 7-10 мкм. Зрізи фарбували гематоксиліном Караці та еозином. Ліпіди фарбували розчином Судану III [3]. Одержані гістопрепарати вивчали під мікроскопом Micros MCX100LED (Австрія) при збільшеннях 50-1000 х.

Результати дослідження та їх обговорення. В результаті проведених нами гістологічних досліджень було встановлено, що як у контрольних собак, так і в собак, що загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, печінка мала характерну для цього органу мікроскопічну будову. Проте за кишкової форми парвовірусної інфекції в печінці виявлялись виразні мікроскопічні зміни. Більша частина гепатоцитів в усіх печінкових часточках перебувала в стані зернистої дистрофії. Частина гепатоцитів знаходилася в стані гідропічної дистрофії. При зафарбовуванні гістологічних зрізів гематоксиліном Караці та еозином в їх цитоплазмі виявлялися прозорі вакуолі різних розмірів і форми, які не зафарбовувались Суданом III. В частині гепатоцитів за

гідропічної дистрофії реєструвався повний чи майже повний лізис цитоплазми. Печінкові клітини на цій стадії дистрофічних змін нерідко руйнувались.

Виходячи з особливостей дистрофічних змін гепатоцитів і враховуючи, що зерниста дистрофія нерідко є початковою стадією інших видів дистрофій, ми дійшли висновку, що за кишкової форми парвовірусної інфекції в собак гепатоцити спочатку зазнають зернистої дистрофії, яка з прогресуванням дистрофічних змін переходить у гідропічну дистрофію, що характеризується лізисом структурних компонентів цитоплазми. За лізису більшої частини цитоплазми відбувається руйнування клітини.

Дистрофічні зміни гепатоцитів супроводжувались порушенням впорядкованої балкової структури печінкових часточок і зменшенням просвіту внутрішньочасточкових капілярів, аж до повної обструкції частини з них.

Запальна інфільтрація печінки в хворих на кишкову форму парвовірусної інфекції собак в жодному з випадків нами встановлена не була, так само як і будь-які зміни з боку Купферовських клітин. Це дає підстави стверджувати, що дистрофічні зміни гепатоцитів і руйнування частини цих клітин не були пов'язані з запаленням печінки. На нашу думку, встановлені нами мікроскопічні зміни печінки могли бути зумовленими токсичним навантаженням на орган та (або) порушенням загальної гемодинаміки в організмі в цілому.

У підшлунковій залозі собак, що загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, реєстрували розширення і переповнення кров'ю усіх кровоносних судин. Міжчасточкова сполучна тканина була виразно набрякла. Місцями в ній виявлялися невеликі за розмірами крововиливи.

Мікроскопічні зміни екзокринної частини залози були строкатими. Частина часточок підшлункової залози знаходилась у стані гіперсекреції. Така гіперсекреція супроводжувалась утворенням поодиноких кіст неправильної форми різних розмірів. На інших ділянках органу всі ацинарні клітини перебували в стані зернистої дистрофії. В ділянках дистрофічних змін ацинарних клітин виявлялись осередки їх некрозу.

У панкреатичних острівцях реєструвались зерниста дистрофія, руйнування та некротичні зміни усіх типів інсулярних клітин (А-, В-, D-, D₁- і PP-). Місцями спостерігались відносно великі осередки коагуляційного некрозу, які охоплювали як екзокринну, так і ендокринну частини органу.

Таким чином, проведеними нами гістологічними дослідженнями в печінці та підшлунковій залозі встановлено втрату частини клітин, які забезпечують специфічні функції цих органів. Така втрата відповідно до сучасних уявлень, призводить до функціональної недостатності печінки та підшлункової залози [6]. На підставі цього можна стверджувати, що кишкова форма парвовірусної інфекції собак призводить до розвитку гепато-панкреатичного синдрому.

Висновки і перспективи. За кишкової форми парвовірусної інфекції в печінці собак реєструються дистрофічні зміни й руйнування гепатоцитів.

У підшлунковій залозі встановлено дистрофічні та некротичні зміни клітин екзокринної й ендокринної частин органу.

Встановлені мікроскопічні зміни дають можливість стверджувати, що кишкова форма парвовірусної інфекції призводить до розвитку в собак гепато-панкреатичного синдрому.

Для остаточного підтвердження наявності в хворих на кишкову форму парвовірусної інфекції собак гепато-панкреатичного синдрому у подальшому необхідно проведення детальних клінічних обстежень хворих тварин і біохімічних досліджень їх сироваток крові.

Список використаних джерел

1. Борисевич, В. Б. Заразные и незаразные болезни собак / В. Б. Борисевич, Б. В. Борисевич – К.: Кировоградгосиздат, 1997. – 435 с.
2. Борисевич, Б. В. Деякі епізоотологічні особливості, клінічні ознаки та патолого-анатомічні зміни при кишковій формі парвовірусної інфекції собак / Б. В. Борисевич, М. В. Айшпур, К. А. Чумаков // Вісн. Сумськ. національн. аграрн. ун-т, серія «Ветеринарна медицина». Суми, 2009. – Вип. 3 (24). – С. 5-7.
3. Горальський, Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Ж.: Полісся, 2005. – 288 с.
4. Зон, Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Івановська. – Донецьк: ПП Глазунов Р.О., 2009. – 189 с.
5. Guadarrama-Olhovich, M. Acute pancreatitis, azotaemia, cholestasis and haemolytic anaemia in a dog: a case report / M. Guadarrama-Olhovich, L. E. G. Ortuno, J. A. R. Remolina, et al. // Veterinarni Medicina – 2013. – V. 58. – N 1. – P. 44–49.
6. Klimes, J. Diseases of gastrointestinal system and peritoneum / J. Klimes, M. Vlasin, V. Svobodova / In: M. Svoboda, D.F. Senior, J. Doubek, J. Klimes (eds.): Diseases of Dog and Cat (in Czech). 1-st ed. – Brno: Noviko, 2000. – P. 659–948.
7. Parambeth, J. C. Exocrine pancreatic insufficiency in dogs / J. C. Parambeth, J. M. Steiner / Consultant on Call. – 2011. – P. 55–59.
8. Stewart, A. F. Pancreatitis in dogs and cats: cause, pathogenesis, diagnosis, and treatment / A. F. Stewart / Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. – 1994. – 16. – P. 1423–1430.

References

1. Borissevich, V. B., Borissevich, B. V. (1997). Zaraznye i nezaraznye boleyezny sobak [Infectious and non-infectious diseases of dogs]. Kyiv, 435 p.
2. Borissevich, B. V., Aishpur, M. V., Chumakov, K. A. (2009). Deyaky epizootologichnyy osoblivosty, klinichnyy oznaky ta patologo-anatomichnyy zminy pry kishkoviy formy pfrvovirusnoyi infektsii sobak [Some epidemiologic features, clinical sings, and pathological changes at the intestinal form of dog's parvoviral infection]. Sumy, Vyestnic Sumscogo natsionalnogo agrarnogo universiteta, Vip. 3 (24), P. 5-7. (in Ukraine)
3. Goralskiy, L. P., Homych, V. T., Cononskiy, O. I. (2005). Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології [Manual on histology technique and functional morphology methods in norm and pathology]. Zhytomyr, 288 p. (in Ukraine)

4. Zon, G. A., Skripka, M. V., Ivanovska, L. B. (2009). Patologoanatomichnyi rozstin tvarin [Animal dissection]. Donetsk, 189 p. (in Ukraine)
5. Guadarrama-Olhovich, M., Ortuno, L. E. G., Remolina, J. A. R., et al. (2013). Acute pancreatitis, azotaemia, cholestasis and haemolytic anaemia in a dog: a case report // Veterinarni Medicina, V. 58, P. 44–49.
6. Klimes, J., Vlasin, M., Svobodova, V. (2000). Diseases of gastrointestinal system and peritoneum / In: M. Svoboda, D. F. Senior, J. Doubek, J. Klimes (eds.): Diseases of Dog and Cat (in Czech). 1-st ed., Brno, P. 659–948.
7. Parambeth, J. C., Steiner, J. M. (2011). Exocrine pancreatic insufficiency in dogs / Consultant on Call, P. 55–59.
8. Stewart, A. F. (1994). Pancreatitis in dogs and cats: cause, pathogenesis, diagnosis, and treatment / Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 16, P. 1423–1430.

МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ СОБАК ПРИ КИШЕЧНОЙ ФОРМЕ ПАРОВОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

В. В. Лисовая, Н. Л. Радзиховский, А. А. Стеблинова

Аннотация. Проведены гистологические исследования печени и поджелудочной железы 9 собак, павших от кишечной формы парвовирусной инфекции. Установлено, что в печени в гепатоцитах вначале наблюдается зернистая дистрофия, которая по мере прогрессирования дистрофических изменений переходит в гидропическую дистрофию, которая характеризуется лизисом структурных компонентов цитоплазмы. При лизисе большей части цитоплазмы происходит разрушение клетки. Гидропическую дистрофию от жировой дифференцировали окрашиванием гистопрепаратов Суданом III. Дистрофические изменения гепатоцитов сопровождалось нарушением упорядоченного балочного строения печеночных долек и уменьшением просвета внутридольковых капилляров аж до полной обструкции некоторых из них. В поджелудочной железе микроскопические изменения ее экзокринной части были пестрыми. Часть долек железы находилась в состоянии гиперсекреции. В других участках органа все ацинарные клетки находились в состоянии зернистой дистрофии. В очагах дистрофических изменений часть ацинарных клеток некротизировалась. В панкреатических островках регистрировались зернистая дистрофия, разрушение и некротические изменения инсулярных клеток всех типов. Установленные нами микроскопические изменения дают возможность утверждать, что кишечная форма парвовирусной инфекции у собак приводит к развитию у них гепатопанкреатического синдрома.

Ключевые слова: собаки, парвовирусная инфекция, кишечная форма, микроскопические изменения, печень, поджелудочная железа, гепатопанкреатический синдром