

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗА ПАНКРЕАТИТУ КОТА ДОМАШНЬОГОМ. Скрипка¹, Н. Дмитренко², Н. Колич³, О. Кузь¹¹Одеський державний аграрний університет;²Полтавський державний аграрний університет³Національний університет біоресурсів і природокористування України

У даній статті наведено результати ретроспективного дослідження гострого панкреатиту у kota на основі с півставлення клінічних, клініко-біохімічних та гістопатологічних даних. Для порівняння симптомів і клінічного перебігу гострого панкреатиту використовували дані історії хвороби kota із клінічно підтвердженим діагнозом. Морфологічний та біохімічний аналіз показників крові хворих на панкреатит котів виявляє лейкоцитоз, нейтрофілію зі зрушенням вліво та помірний моноцитоз, підвищення концентрації загального білку, фосфору, сечовини, креатиніну, глюкози, холестерину, зростання активності ферментів, а також зниження вмісту гемоглобіну. Цінним в діагностичному відношенні виявилось зростання активності лужної фосфатази (до 112,8 Од/л), амілази (до 5680 Од/л) та зростання концентрації ліпази (до 11,4 нг/мл). Результати ультразвукового дослідження черевної порожнини показали збільшення розмірів підшлункової залози, дрібні гіперехогенні вклучення, набряк. На макроскопічному рівні виявляли поодинокі вогнищеві крововиливи в екзокринну частину підшлункової залози. Судини були розширені, переповнені кров'ю. Просвіти вивідних проток розширені, їх стінки набрякли. Сама залоза була рожево-сірого кольору, більш щільної консистенції. Причина смерті kota домашнього – серцева недостатність внаслідок гіпертрофії міокарда лівого шлуночка серця. Конкуруючим захворюванням, що могло призвести до загибелі тварини є гострий панкреатит.

Ключові слова: *коти, підшлункова залоза, анемія, патоморфологічні зміни, гістоструктура органа, панкреатит, ацинуси*

ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ

Панкреатит – захворювання підшлункової залози запального характеру, яке супроводжується переважним порушенням екзокринної функції і розладами процесу травлення. Основною проблемою при панкреатиті є не стільки запальний процес, а те, що припиняється виділення травного соку з ферментами у просвіт дванадцятиперстної кишки, нормальне перетравлення корму порушується. Неперетравлені кормові маси просуваються по кишечнику, починають бродити, порушується всмоктування поживних речовин. Ферменти панкреатичного соку активуються прямо в тканинах підшлункової залози, внаслідок чого паренхіма починає самоперетравлюватися і руйнуватися. Внаслідок дії токсинів які виділяються при руйнуванні підшлункової залози, ушкоджуються і порушують свою роботу інші внутрішні органи [1, 2]. Панкреатит у домашніх тварин найчастіше розвивається внаслідок неправильно складених раціонів або як ускладнення після перенесеного гастриту та холециститу [3, 4].

АНАЛІЗ АКТУАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

За перебігом у ветеринарній медицині розрізняють два види панкреатиту – гострий та хронічний. Поділяються вони залежно від розвитку зворотніх чи не зворотніх патологічних змін в паренхімі підшлункової залози. При гострому панкреатиті патологічні зміни носять зворотний характер і після усунення причини захворювання функція залози відновлюється [5].

Клінічна картина у собак та кішок з панкреатитом сильно варіює (від дуже легкої до важкої і навіть смертельної) та характеризується неспецифічними проявами. У котів хронічний панкреатит трапляється значно частіше, ніж гострий, але діагностувати його достатньо важко, базуючись лише на клінічному прояві хвороби [3, 5].

Хронічний панкреатит у котів часто перебігає субклінічно і ознаки проявляються лише при загостренні хвороби. Він характеризується розвитком в тканині залози незворотніх некротичних змін, які виявляють при гістологічному дослідженні у виді фіброзу, некрозу, атрофії і ін. [1–3, 6].

Гостре запалення підшлункової залози проявляється по-різному по всій довжині залози, і одинична біопсія може не виявити справжній ступінь захворювання. В зарубіжній літературі опубліковано дванадцять різних схем гістологічної класифікації, що враховують нерівномірний розподіл запальних змін при класифікації екзокринних захворювань підшлункової залози.

Підшлункова залоза здавна привертала увагу дослідників. В організмі тварин її роль досить велика: залоза забезпечує травлення, приймає участь у регуляції енергетичного обміну та інших важливих процесах. Але не зважаючи на це, вивчення фізіологічних та патологічних процесів у підшлунковій залозі протягом тривалого часу залишалося досить важким завданням, що з одного боку було обумовлене унікальним топографоанатомічним розташуванням залози та відсутністю об'єктивних методів її дослідження, а з іншого – часто неспецифічним характером проявів більшості панкреатичних захворювань, особливо на початкових стадіях [7].

У фармацевтичній промисловості з підшлункової залози тварин виробляють гормони: інсулін, ангіотрофін, ліпокаїн, а також отримують ферментні препарати: трипсин, хімопсин, хімотрипсин, рибонуклеазу дезоксирибонуклеазу, колагеназу, еластазу, а також медичний і технічний панкреатин.

Основною проблемою при панкреатиті є не стільки запальний процес, а те, що припиняється виділення травного соку з ферментами у просвіт дванадцятипалої кишки, нормальне перетравлення корму порушується. Неперетравлені кормові маси просуваються по кишечнику, починають бродити, порушується всмоктування поживних речовин. Ферменти панкреатичного соку активуються прямо в тканинах підшлункової залози, внаслідок чого паренхіма починає самоперетравлюватися і руйнуватися. Під впливом токсинів, які виділяються при руйнуванні підшлункової залози, ушкоджуються і порушують свою роботу інші внутрішні органи [2, 3, 7]

Панкреатит у котів найчастіше розвивається внаслідок неправильно складених раціонів або як ускладнення після перенесеного гастриту та холециститу [3, 8].

Проте, морфологічних досліджень підшлункової залози на тканинному та клітинному рівнях в нормі та за різних форм панкреатиту, на сьогодні, є досить мало. Літературні відомості з морфофункціональних особливостей залози та при різних патологіях досить суперечливі. Тому вивчення гістоархітекτονіки підшлункової залози котів за панкреатиту є актуальним питанням.

МЕТА ДОСЛІДЖЕНЬ

Проведення ретроспективного дослідження гострого панкреатиту котів на основі співставлення клінічних, клініко-біохімічних та морфологічних даних.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Робота виконувалась на кафедрі нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії в Одеському державному аграрному університеті.

Морфологічне та біохімічне дослідження крові проводили на автоматичних аналізаторах. Результати клінічного аналізу крові визначали за допомогою гематологічного аналізатора URIT-2900 Vet Plus, а результати біохімічних показників отримали за допомогою аналізатора VetScan VS2. З морфологічних показників визначали кількість лейкоцитів, кількість еритроцитів, гематокрит, вираховували лейкоцитарну формулу. З біохімічних показників визначали концентрацію гемоглобіну, вміст глюкози, загального білку, альбумінів, глобулінів, загального білірубину, активність ферментів АЛТ, АСТ, ГГТ, амілази, лужної фосфатази, ліпази, концентрацію сечовини, креатиніну, кальцію, фосфору, вміст тригліцеридів та холестерину.

Патологоанатомічний розтин трупа проводили в спинному положенні методом повної евісцерації у загальноприйнятій послідовності. Для проведення гістологічних досліджень відбирали шматочки органу, фіксували їх у 10 % нейтральному водному розчині формаліну за прописом Ліллі, зневоднювали в етанолах зростаючої міцності й через хлороформ заливали в парафін. За допомогою санного мікротому одержували зрізи товщиною 5-8 мкм. Гістологічну будову органів і тканин вивчали при фарбуванні зрізів гематоксиліном Караці та еозином та Ван Гізон. Гістопрепарати вивчали та фотографували за допомогою мікроскопу Olympus BX-41 [13, 14].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У собак та кішок з підозрою на панкреатит завжди слід проводити загальний аналіз крові, біохімічний профіль сироватки та аналіз сечі, хоча результати неспецифічні для панкреатиту.

Активність сироваткової амілази та ліпази, а також концентрації трипсиноподібної імунореактивності (TLI) не мають або мають лише обмежене клінічне значення для діагностики панкреатиту у собак або котів. І навпаки, концентрація імунореактивності панкреатичної ліпази у сироватці крові (PLI) нині вважається клініко-патологічним тестом вибору для діагностики панкреатиту собак та котів[9]. Рентгенографія, УЗД черевної порожнини є корисним діагностичним інструментом для виключення інших захворювань, які можуть викликати клінічні ознаки, подібні до панкреатиту. Гістопатологічне дослідження підшлункової залози вважається золотим стандартом діагностики та класифікації панкреатиту. У клінічній практиці поєднання ретельної оцінки анамнезу тварини, концентрації PLI у сироватці та ультразвукового дослідження черевної порожнини, а також цитології або гістопатології підшлункової залози, коли це показано чи можливо, вважається найбільш практичним та надійним засобом точної діагностики або виключення панкреатиту [10, 11].

Дослідження тварини розпочинали з ретельного збору анамнезу. Виявили такі симптоми, як загальна слабкість, пронос, порушення перистальтики, швидко прогресуюче зневоднення. При пальпації болюча і напружена черевна стінка.

При проведенні УЗД візуалізація підшлункової залози відрізняється, залежно від інтенсивності запальної реакції в оточуючих тканинах. Це проявляється зменшенням їх ехогенності. Нерівність контурів залози свідчить про нерівномірність розповсюдження запального процесу в тканині органа, а наявність гіперехогенних включень вказує на розростання сполучної тканини у паренхімі органа та заміщення стромальними елементами екзокринної частини.

Тварину досліджували в дорсо-вентральному положенні за вентрального доступу. При дослідженні оцінювали контури підшлункової залози, ехогенність, поширеність ехогенності (локально чи дифузно), вимірювали ширину панкреатичного протоку та самої залози, звертали увагу на наявність перитонеального випоту, оцінювали стан оточуючих тканин, дванадцятипалої кишки (товщина стінки та перистальтика), прохідність жовчних шляхів. також звертали увагу на те, чи є порожнисті утворення у підшлунковій залозі (псевдокісти).

Відмічали дифузне зниження ехогенності, нерівний контур, значне збільшення розмірів, розширення протоку до 2,5 мм.

У тварин старшого віку ступінь заміщення паренхіми підшлункової залози сполучною тканиною, знаходиться у прямій залежності від частоти рецидивів панкреатиту та важкості його перебігу. У деяких тварин підвищення ехогенності залози може бути зумовлено інтенсивністю її фіброзу за рахунок частих рецидивів захворювання та вікових змін [6, 10, 11].

З проведеного дослідження крові ми можемо зробити висновок про розвиток значного запального процесу в організмі хворої тварини. Результати моніторингу морфологічних та біохімічних показників крові представлені в таблицях 1 та 2.

Лабораторний аналіз морфологічних показників крові показав лейкоцитоз, нейтрофілію зі зрушенням вліво та помірний моноцитоз (табл. 1). Загальна кількість лейкоцитів у хворого kota була збільшена на 78 % від верхньої межі норми і становила 32,0 Г/л при нормі 5,5-18 Г/л. При підрахунку лейкоцитарної формули виявили підвищення в два рази кількості паличкоядерних нейтрофілів (8 % при нормі 0-4 %) та на 20 % кількості моноцитів (6% при нормі 1-5 %).

Таблиця 1. Морфологічні показники крові хворої тварини

Показники	Клінічно здорові	Хворий кіт
Лейкоцити, Г/л	5,5–18	32,0
Нейтрофіли Паличкоядерні, %	0–4	8,0
Сегментоядерні, %	35–75	56,0
Еозинофіли, %	1–8	2,0
Моноцити, %	1–5	6,0
Лімфоцити, %	20–55	28,0
Гематокрит, %	28–49	25,0
Еритроцити, Т/л	4,5–10,0	4,9

Біохімічний аналіз крові показав підвищення концентрації загального білку, фосфору, сечовини, креатиніну, глюкози, холестерину, амілази, ліпази, лужної фосфатази, а також зниження вмісту гемоглобіну (табл. 2).

Вміст загального білку зріс до 107 г/л при нормі 57-80 г/л (підвищення на 34 %). При цьому спостерігали диспротеїнемію яка виражалась зниженням на 36 % вмісту фракції альбумінів до 15,6 г/л при нормі 24,5-37,5 г/л та значним підвищенням вмісту глобулінів до 83,8 г/л при фізіологічних межах 33,0-42,1 г/л (в 2 рази). При дослідженні крові виявили зменшення на 13 % концентрації гемоглобіну до 70 г/л при нормі 80-160 г/л. Кількість еритроцитів при цьому знаходилась у фізіологічних межах (4,5-10,0 Т/л) і становила 4,9 Т/л.

Підвищення концентрації в сироватці крові сечовини та креатиніну свідчило про порушення роботи нирок, найімовірніше, через ураження їх токсинами. Так вміст сечовини збільшився на 50 % і складав 18,8 ммоль/л при фізіологічних показниках 5,4-12,5 ммоль/л. А концентрація креатиніну на 47 % перевищувала верхню межу норми (70,1-159,1 мкмоль/л) і становила 234,4 мкмоль/л. Також спостерігали підвищення на 33 % вмісту холестерину, який становив 5,6 ммоль/л при фізіологічних межах 1,8-4,2 ммоль/л. Вміст глюкози в крові теж був підвищений на 61 % порівняно з нормальними величинами (3,4-7,0 ммоль/л) і становив 11,4 ммоль/л, що може свідчити про стресовий стан тварини та початкові симптоми цукрового діабету.

Про порушення мінерального обміну у хворого kota свідчило зростання вмісту в сироватці крові загального кальцію та неорганічного фосфору. Вміст фосфору становив 3,2 ммоль/л, що в 1,3 рази перевищувало показник норми (1,3-2,4 ммоль/л). А от концентрація загального кальцію перевищувала верхню фізіологічну межу в 3,6 рази і складала 9,6 ммоль/л при нормі 2,0-2,7 ммоль/л.

Вагому діагностичну цінність має дослідження активності ферментів в сироватці крові. У хворого kota ми спостерігали підвищення активності лужної фосфатази, ліпази, амілази, АСТ, АЛТ та ГГТ. Так активність ферменту АСТ була підвищеною в 2,9 рази і становила 112,8 Од/л при нормі 9,2-39,5 Од/л.

Активність ферменту АЛТ була в 2 рази вищою верхньої фізіологічної межі (8,3-52,5 Од/л) і складала 104,6 Од/л. Підвищення активності ферментів АЛТ і АСТ може бути пов'язана з ішемією печінки і впливом токсинів та загалом вказує на втягнення в патологічний процес печінки та інтоксикацію організму. В 1,5 рази перевищувала фізіологічно допустимі межі активність ферменту ГГТ (18,2 Од/л при нормі 1,8-12,0 Од/л).

Активність лужної фосфатази становила 112,8 Од/л при фізіологічних межах 12,0-65,1 Од/л (підвищення в 1,7 рази). В 3,3 рази підвищилась концентрація ліпази (11,4 нг/мл при нормі 0-3,5 нг/мл) та в 1,9 рази – активність амілази (5680 Од/л при нормі 500-3000 Од/л). Значне підвищення активності амілази і ліпази, на ряду з даними анамнезу і змінами в лейкоцитарній формулі підтверджують діагноз на панкреатит.

Таблиця 2. Біохімічні показники крові хворої тварини.

Показники	Клінічно здорові	Хворий кіт
Заг. білок, г/л	57–80	107
Альбуміни, г/л	24,5–37,5	15,6
Глобуліни, г/л	33,0-42,1	83,8
Альбумін/Глобулін	0,6-1,2	1,1
Гемоглобін, г/л	80-160	70,0
Глюкоза, ммоль/л	3,4-7,0	11,4
Сечовина, ммоль/л	5,4-12,5	18,8
Креатинін, мкмоль/л	70,7-159,1	234,4
Білірубін загальний, мкмоль/л	1,2-7,9	5,2
Холестерин, ммоль/л	1,8-4,2	5,6
Тригліцериди, ммоль/л	0,2-0,6	0,23
АСТ, Од/л	9,2-39,5	112,8
АЛТ, Од/л	8,3-52,5	104,6
ГГТ, Од/л	1,8-12,0	18,2
Лужна фосфатаза, Од/л	12,0-65,1	112,8
Ліпаза, нг/мл	0-3,5	11,4

Амілаза, Од/л	500-3000	5680,0
Неорганічний фосфор, ммоль/л	1,3-2,4	3,2
Загальний кальцій, ммоль/л	2,0-2,7	9,6
Са : Р	3,5:1	3:1

За гострого перебігу панкреатиту в організмі тварини розвиваються наступні процеси: відбувається активація еластази та трипсину, що призводить до утворення брадикініну, розширення та ушкодження кровоносних судин; поява депресивного фактору міокарда, що зменшує серцевий викид; виникає блювання та діарея, які викликають втрату рідини та електролітів. Всі ці зміни призводять до розвитку гіповолемії і шоку, внаслідок яких і розвиваються такі важкі порушення, як серцева, печінкова та ниркова недостатність. Також відбувається активація фосфоліпази, яка діє на альвеоли і сприяє виникненню набряку легень та задишки [9, 10, 12].

При клінічному обстеженні тварини виявили загальну слабкість, тьмяність шерсті, різку втрату апетиту, прогресуюче схуднення. При пальпації черевна стінка напружена, болюча. Відмічали виражену анемічність слизових оболонок.

Патологічні відмінності між гострим панкреонекрозом, гострим панкреатитом, гострим перипанкреонекрозом можуть відображати різний патогенез; однак клінічні ознаки захворювання будуть схожими, оскільки при будь-якому з цих захворювань можуть виникати ті самі системні ефекти [1, 4, 5, 7, 9].

За результатами патолого-анатомічного розтину було встановлено гіпертрофію, кардіосклероз міокарда стінки лівого шлуночка серця, застійну пневмонію, нефрит із загостренням вираженим в правій нирці, гострий панкреатит, хронічний гастрит пілоричної частини, гострий катаральний вогнищевий гастрит фундальної ділянки шлунку, зубні камені (рис. 1).



Рис.1. Хронічний гастрит пілоричної частини, вогнищевий гострий катаральний гастрит фундальної ділянки шлунку.

Підшлункова залоза є органом з подвійною секрецією – зовнішньою і внутрішньою і розміщується в початковій звивині дванадцятипалої кишки. Побудована з лівої та правої часток, які об'єднуються у тіло залози, що розташоване у брижі поряд з краніальною частиною дванадцятипалої кишки. В досліджуваному випадку підшлункова залоза була неправильної форми, збільшена в розмірі, набрякла (рис. 3).

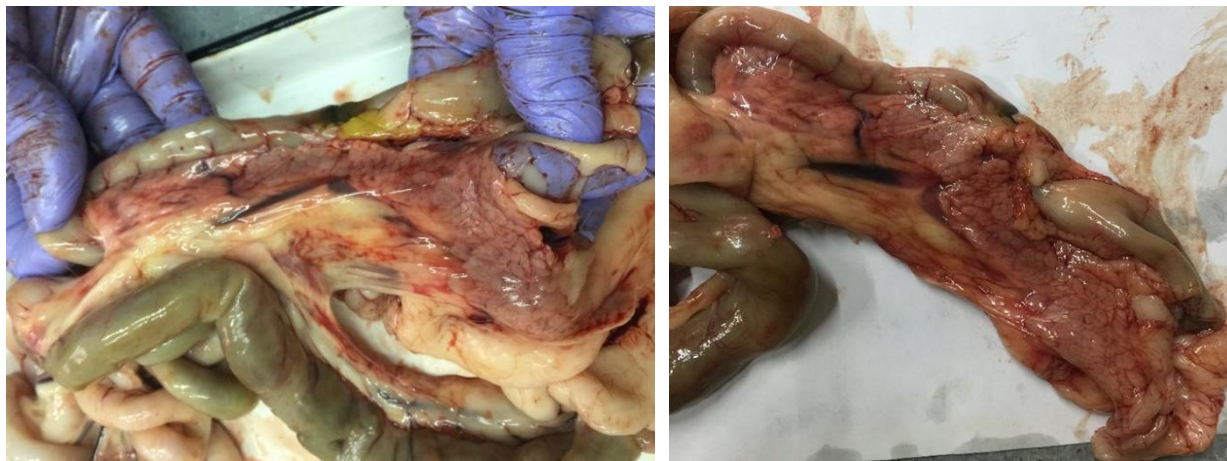


Рис. 3. Гострий панкреатит, крововиливи в жирову тканину.

На макроскопічному рівні виявляли поодинокі вогнищеві крововиливи в екзокринну частину підшлункової залози. Судини були розширені, переповнені кров'ю. Просвіти вивідних проток розширені, їх стінки набрякли. Сама залоза була рожево-сірого кольору, більш щільної консистенції.

При дослідженні гістологічної будови підшлункової залози хворої тварини відмічали, що збільшувалась кількість фіброblastів, фіброцитів та продукованих ними колагенових волокон. При фарбуванні гістопрепаратів методом Ван Гізон волокна інтенсивно зафарбовувались у яскраво-червоний колір. Такі зміни свідчать про розростання волокнистої сполучної тканини в стромі підшлункової залози хворої тварини.

При дослідженні мікропрепаратів підшлункової залози, зафарбованих гематоксилином та еозином, встановлено, що будова органа була порушена. Відмічали дисконкомплексацію ацинусів, а самі панкреатоцити погано сприймали барвники. Ядра деяких клітин розміщувались в центрі цитоплазми і були з ознаками каріолізу. Міжчасточкові прошарки сполучної тканини досить потовщені, а у залозистій тканині відмічали сполучнотканинні тяжі, які проникали у глибину часточки та розгалужувалися там.

Деякі ацинуси втрачали властиву їм форму і не мали чіткої структури, а в окремих ділянках залози спостерігали повну деструкцію ацинусів. Цитоплазма панкреатоцитів ущільнена, в частині клітин – плазмореक्सис. Клітини, які розміщуються на базальній мембрані, були з ядрами в стані пікнозу.

В артеріолах, венулах та дрібних капілярах відмічали різке повнокрів'я, пристінкові тромби, а ендотеліоцити знаходились в стані набряку. В просвіті судин, міжчасточкової сполучної тканини, відмічали стаз крові, який свідчить про припинення в них кровообігу. Також відмічали підвищення проникності стінки судин мікроциркуляторного русла і вихід формених елементів крові за межі судин.

В острівцях Лангерганса, а подекуди і навколо них, відмічали дрібні крововиливи та клітини в стані дистрофії. В окремих ділянках залози панкреатичні острівці були майже зовсім не контуровані та відмічали зменшення їх кількості. Вони були видовженої форми з нерівними краями. Капсула, яка оточувала їх була розпушеною. В середині острівців Лангерганса відмічали зернисту дистрофію клітин, нерівномірне їх розташування та ділянки руйнування. В окремі частині острівців виявили некроз ендокринних клітин.

ВИСНОВКИ

1. Морфологічний та біохімічний аналіз показників крові хворих на панкреатит котів виявляє лейкоцитоз, нейтрофілію зі зрушенням вліво та помірний моноцитоз, підвищення концентрації загального білку, фосфору, сечовини, креатиніну, глюкози, холестерину, зростання активності ферментів, а також зниження вмісту гемоглобіну.

2. Цінним в діагностичному відношенні виявилось зростання активності лужної фосфатази (до 112,8 Од/л), амілази (до 5680 Од/л) та зростання концентрації ліпази (до 11,4 нг/мл).

3. Результати ультразвукового дослідження черевної порожнини показали збільшення розмірів підшлункової залози, дрібні гіперехогенні включення, набряк.

4. Причиною смерті є серцева недостатність внаслідок гіпертрофії міокарда лівого шлуночка серця. Конкуруючим захворюванням, що могло призвести до загибелі тварини є гострий панкреатит. Інші патологічні процеси (нефрит, гастрит) на момент смерті тварини не несли прямої загрози для життя.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. P. G. Xenoulis (2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J. Small. Anim. Pract.*, 56 (1), 13-26. <https://doi.org/10.1111/jsap.12274>
2. A. G. Milastnaia, V. B. Dukhnitsky. Clinical and pathogenetic changes in dogs with chronic pancreatitis. Home / Archives / Vol 21 No 94 (2019): *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies*. Series: Veterinary Sciences. DOI: <https://doi.org/10.32718/nvlvet9432>
3. Allison L. O’Kell, Lucy J. Davison, Etiology and Pathophysiology of Diabetes Mellitus in Dogs, *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2023.01.004>, 53, 3, (493-510), (2023).
4. Панкреатит у кішок: симптоми, лікування і харчування в домашніх умовах. URL: <https://pesyk.kiev.ua/pankreatit-u-kishok-simptomi-likuvannya-i-xarchuvannya-v-domashnix-umovax/> (на дату звернення 12.02.2024 року).
5. Захворювання підшлункової залози котів. URL: <https://aldenvet.ua/zahvoryuvannya-pidshlunkovo%D1%97-zalozi-kotiv/> (на дату звернення 12.02.2024 року).
6. S. Navarro. Chronic pancreatitis. Some important historical aspects. 2018 Aug-Sep;41(7):474.e1-474.e8. doi: [10.1016/j.gastrohep.2018.04.008](https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.04.008). Epub 2018 Jun 8.
7. Watson, P. (2015). Pancreatitis in dogs and cats: Definitions and pathophysiology. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 3–12. doi: [10.1111/jsap.12293](https://doi.org/10.1111/jsap.12293)
8. Jensen, K. B., & Chan, D. L. (2014). Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 24(3), 240–250. doi: [10.1111/vec.12180](https://doi.org/10.1111/vec.12180)
9. N.S. Zavros, Tim. S Rallis, Mike N Patsikas. Clinical and Laboratory Investigation of Experimental Acute Pancreatitis in the Cat. September.- (2008). *European Journal of Inflammation* 6(3):105-114. DOI:[10.1177/1721727X0800600302](https://doi.org/10.1177/1721727X0800600302)
10. Філоненко Т.Г. Гістологічні зміни в підшлунковій залозі в разі гострого й хронічного панкреатиту в собак / Т.Г. Філоненко, А.О. Клімов // Вет. медицина України. 2009. № 12. С. 27–28.
11. Кравченко С.О., Боброва В.В. Ультрасонографічні зміни за гострих і хронічних запалень підшлункової залози у свійських котів. Вісник Полтавської державної аграрної академії №1 (2018), 138-142. DOI [10.31210/visnyk2018.01.27](https://doi.org/10.31210/visnyk2018.01.27)
12. Ксенуліс П., Штайнер Й. Панкреатит у кошек / П. Ксенуліс, Й. Штайнер // Фокус. (2009). Том 19. №2. С. 11–20
13. Зон Г. А., Скрипка М. В., Івановська Л. Б. Патологоанатомічний розтин тварин : навч. посіб. Донецьк : ТОВ «Таркус», 2010. 222 с.
14. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології : навч. посіб. / Л. П. Горальський та ін. Житомир : Полісся, 2015. 286 с.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN PANCREATITIS IN A DOMESTIC CAT

M. Skrypka¹, N. Dmytrenko², N. Kolych³, O. Kuz¹

Odesa State Agrarian University;

Poltava State Agrarian University

National University of Bioresources and Nature Management of Ukraine

Morphological and biochemical analysis of the blood parameters of patients with pancreatitis of cats reveals leukocytosis, neutrophilia with a shift to the left and moderate monocytosis, an increase in the concentration of total protein, phosphorus, urea, creatinine, glucose, cholesterol, an increase in the activity of enzymes, as well as a decrease in the hemoglobin content. An increase in the activity of alkaline phosphatase (up to 112.8 U/l), amylase (up to 5680 U/l), and an increase in the concentration of lipase (up to 11.4 ng/ml) proved to be valuable from a diagnostic point of view. The results of an ultrasound examination of the abdominal cavity showed an increase in the size of the pancreas, small hyperechoic inclusions, edema. At the macroscopic level, isolated focal hemorrhages in the exocrine part of the pancreas were detected. The vessels were dilated, overflowing with blood. The openings of the excretory ducts are dilated, their walls are swollen. The gland itself was pinkish-gray in color, denser in consistency.

Key words: cats, pancreas, anemia, pathomorphological changes, organ histostucture, pancreatitis, acini.