

м'язового типу, мікроциркуляторних судин, нервових вузлів та міжчасточкових вивідних проток. Стінка вивідних проток циліндричним епітелієм. Паренхіма залози формує часточки і представлена екзокринною і ендокринною частинами.

Екзокринна частина залози представлена кінцевими секреторними відділами і внутрішньочасточковими вивідними протоками. Кінцеві секреторні відділи, які відкриваються в одну внутрішньочасточкову вивідну протоку називаються ацинусами. Клітини кінцевих секреторних відділів – панкреатоцити розташовані на базальній мембрані, мають призматичну форму з розширеною основою і завуженою верхівкою. Ядро міститься на базальному полюсі, який інтенсивно зафарбовується основними барвниками. Ця зона панкреатоцита називається базальною (гомогенною). Тут відбувається активний синтез ферментів. В апікальній (оксифільній) зоні клітини накопичуються зимогенні гранули, які містять ферменти в неактивній формі. Через апікальний полюс виділяється секрет і потрапляє у систему вивідних проток, які починаються у часточці. Стінка вставних вивідних проток утворені плоскими епітеліоцитами на базальній мембрані. Вставні протоки з'єднуються у часточках і дають початок внутрішньо часточковим вивідним протокам. Епітелій їх стінок стає кубічним та переходить у циліндричний у міжчасточкових протоках. Останні зливаються і утворюють загальну вивідну протоку залози, яка впадає у дванадцятипалу кишку. Стінка загальної вивідної протоки, як і між часточкових проток, утворена простим циліндричним епітелієм та власною пластинкою. Ендокринна частина залози займає незначну площу паренхіми і представлена панкреатичними острівцями (острівцями Лангерганса), які оточені прошарками пухкої волокнистої сполучної тканини. Вони мають переважно овальну або неправильну форму. Панкреатичні острівці утворені клітинами інсулоцитами, між якими розташовані тонкі сполучнотканинні прошарки і значна кількість гемокапілярів. При зафарбуванні гематоксилін-еозинном острівці є слабобазофільними.

#### Література

1. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.О. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир, 2015. 288 с.
2. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кот Т.Ф., Гуральська С.В. Анатомія свійських птахів. Житомир, 2011. 252 с.
3. Дерев'яно І. Д. Біологічні особливості сільськогосподарської птиці. Ефективне птахівництво. 2008. № 3 (39). С. 25–26.
4. Фесенко І.А. Морфогенез підшлункової залози гусей у ранній період постнатального онтогенезу. Вісник Сумського національного аграрного університету. Сер. «Ветеринарна медицина». 2013. Вип. 2 (32). С. 26-31.
5. Handbook avian of anatomy: nomina anatomica avium / Y. Baumel, S. King, E Breazile, E. Evans, C. Vander. Cambridge: Massachusetts Published by the Club, 1993. 721 p.

### ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ТА ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТАМПОНАДИ СЕРЦЯ В СОБАКИ

**Мурашко Л. В.**

*Науковий керівник – Лещова М. О.*

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна  
lieshchova.m.o@dsau.dp.ua*

**Вступ.** Патологоанатомічний розтин є важливим завершальним етапом діагностичного процесу у ветеринарній медицині, оскільки дозволяє встановити безпосередню причину смерті тварини, оцінити характер і ступінь морфологічних змін у внутрішніх органах, а також підтвердити або спростувати клінічний діагноз. Особливо важливим є проведення ретельного патоморфологічного аналізу у випадках раптової загибелі тварин, коли за життя симптоми можуть бути мало вираженими або неспецифічними. У таких випадках патологоанатомічне дослідження дозволяє встановити справжній механізм розвитку патологічного процесу та визначити основне захворювання, що призвело до смерті.

Однією з небезпечних патологій серцево-судинної системи у собак є тампонада серця – гострий патологічний стан, що виникає внаслідок накопичення рідини або крові в порожнині перикарда. Це призводить до підвищення внутрішньоперикардіального тиску, компресії камер серця, порушення його діастолічного наповнення та різкого зниження серцевого викиду. У результаті швидко розвивається гостра серцево-судинна недостатність, що може завершитися раптовою смертю тварини (Shaw, & Rush, 2007).

За статистикою, кобелі страждають на перикардіальний випіт значно частіше за сук (частка ко-

белів досягає 80% випадків). Середній вік діагностики становить від 8 до 10,5 років. Існує також виражена породна кореляція: золотисті ретривери становлять близько 14% клінічних випадків (переважно через гемангіосаркому та ідіопатичний перикардит), німецькі вівчарки також схильні до агресивних форм неоплазій, брахіцефали – до пухлин основи серця, а мініатюрні породи – до спонтанного розриву лівого передсердя внаслідок тяжкої міксоматозної дегенерації мітрального клапана (Stafford Johnson et al., 2004). Тампонада серця у собак може мати різну етіологію: травматичні ушкодження, розриви серцевих структур, новоутворення, запальні процеси або ускладнення хронічних серцевих захворювань. Особливо це стосується собак дрібних порід, які мають схильність до дегенеративних змін клапанного апарату серця унаслідок генетичних патологій. У таких випадках можливий спонтанний розрив передсердя або судин, що супроводжується масивним крововиливом у порожнину перикарда та розвитком тампонади серця (MacDonald et al., 2009).

**Мета дослідження.** Встановити патоморфологічні зміни в собаки за тампонади серця, встановити танатогенез та провести диференційну діагностику з іншими можливими причинами гострого гемоперикарду.

**Матеріал і методи дослідження.** Проводили повний патологоанатомічний розтин трупа собаки породи той-пудель (вік 5-6 років), наданий для встановлення патологоанатомічного діагнозу і встановлення причини смерті на кафедрі анатомії, гістології і патоморфології тварин ДДАЕУ. Патологоанатомічний розтин проводили згідно зі стандартною методикою з детальним макроскопічним описом змін органів і тканин, а також на порівняльному аналізі виявлених ознак із даними сучасної спеціалізованої літератури.

**Результати дослідження.** Під час макроскопічного дослідження трупа в порожнині перикарда було виявлено значну кількість вільної свіжої крові (близько 50–70 мл). Враховуючи, що для собаки масою 3–4 кг загальний об'єм циркулюючої крові становить 240–360 мл, така крововтрата у замкнений простір є критичною. Перикард перерозтягнутий, проте без ознак хронічного фіброзу, потовщень чи запалення (відсутність картини «панцирного серця»), що дозволило виключити ідіопатичний геморагічний перикардит. Пухлин чи некротичних мас, характерних для гемангіосаркоми, виявлено не було. Клапани серця залишалися еластичними, без деформацій у вигляді «цвітної капусти», що повністю виключало термінальну стадію ендокардозу як причину спонтанного розриву. Водночас, зовнішній огляд трупа виявив локалізовані гематоми у ділянках правого стегна та крижів, а також перелом правої грудної кінцівки. Зазначені макроскопічні зміни вказують на те, що етіологічним фактором стала сильна тупа травма (імовірно, ДТП). Патогенетично механічний удар спричинив різку компресію грудної клітки та контузію органів середостіння, що призвело до розриву кровоносних судин (вірогідно, вушка правого передсердя або коронарних судин). Накопичення крові у фіброзній оболонці перикарда викликало стрімке зростання інтраперикардіального тиску. Коли цей тиск перевищив діастолічний тиск у правому шлуночку, відбувся його діастолічний колапс. Венозне повернення з порожнистих вен було повністю заблоковане. Різке падіння серцевого викиду спровокувало застій крові в малому колі кровообігу: гідростатичний тиск у судинах легень критично зріс, виштовхуючи рідку частину крові та еритроцити у просвіт альвеол, що макроскопічно проявилось геморагічним набряком легень.

**Висновки.** Клінічні та макроскопічні прояви, зокрема гострий гемоперикард зі свіжою кров'ю, відсутність пухлинних мас та ознак міксоматозної дегенерації клапанів, на тлі наявності зовнішніх ушкоджень (перелом, гематоми) відповідають картині травматичної тампонади серця. Смерть тварини настала внаслідок гострої серцево-судинної та дихальної недостатності: глибока гіпоксія та метаболічний ацидоз призвели до незворотної асфіксії та зупинки серця за механізмом електромеханічної дисоціації. Це доводить, що при диференційній діагностиці тампонади серця патологоанатом виступає в ролі експерта, який шляхом комплексного аналізу травматичних і кардіальних ушкоджень здатний реконструювати обставини загибелі тварини.

### Література

1. MacDonald, K. A., Cagney, O., & Magne, M. L. (2009). Echocardiographic and clinicopathologic characterization of pericardial effusion in dogs: 107 cases (1985-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 235(12), 1456–1461. <https://doi.org/10.2460/javma.235.12.1456>
2. Shaw, S. P., & Rush, J. E. (2007). Canine pericardial effusion: pathophysiology and cause. *Compendium (Yardley, PA)*, 29(7), 400–404.
3. Stafford Johnson, M., Martin, M., Binns, S., & Day, M. J. (2004). A retrospective study of clinical findings, treatment and outcome in 143 dogs with pericardial effusion. *The Journal of Small Animal Practice*, 45(11), 546–552. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2004.tb00202.x>