

На правах рукописи



Куликова Елена Петровна

Морфофункциональные изменения печени и поджелудочной железы у собак при экспериментально вызванной язве желудка

16.00.02 – патология, онкология и морфология животных

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Благовещенск – 2005

Работа выполнена на кафедре патоморфофизиологии, терапии, акушерства и хирургии института ветеринарной медицины и зоотехнии Дальневосточного государственного аграрного университета.

Научный руководитель - доктор ветеринарных наук, профессор
Кухаренко Наталья Степановна

Официальные оппоненты: доктор биологических наук, профессор
Рябуха Валерий Андреевич

кандидат ветеринарных наук
Булдыгин Дмитрий Владимирович

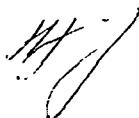
Ведущая организация - Дальневосточный зональный научно-исследовательский ветеринарный институт

Защита диссертации состоится «6» декабря 2005 года в __ часов на заседании диссертационного совета КМ 220.027.01 в Дальневосточном государственном аграрном университете (675005, г. Благовещенск, ул. Политехническая, 86, тел. (8-4162-52-54-98)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Дальневосточного государственного аграрного университета по адресу: г. Благовещенск, ул. Политехническая, 86

Автореферат разослан «5» ноября 2005 года

Ученый секретарь диссертационного
совета, д. в. н., профессор



Н.М. Мандро

2006-4
25973

224352A
3

1 ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. Язвенной болезни желудка относится к числу широко распространенных заболеваний, не имеющей тенденции к ограничению (Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Шептулин А.А., 1987; Григорьев П.Я., Яковенко А.В., 2001), и встречается практически у всех видов живогных. Так, в промышленном свиноводстве язвенная болезнь желудка наблюдается в 40-50% случаев от числа выбракованных животных (Коробов А.В., Иванов А.В., Данилевский В.М., 1985). В специализированных хозяйствах по откорму крупного рогатого скота болеют преимущественно телята в возрасте двух-трех месячного возраста (Данилевская Н.В., Коробов А.В., Старченков С.В. и др., 2003), а изъязвления в желудке у новорожденных жеребят могут стать причиной колика (Поте С., 2003). С распространением эндоскопического метода исследования стало возможно регистрировать заболевание у собак. Чаще язвенная болезнь встречается у собак в старшем возрасте и у служебных пород (Данилевский М.В., 1983; Ниманд Х.Г., Сутер П.Ф., 1998).

Язвенная болезнь желудка опасна осложнениями и сочетанным течением патологии со стороны других органов и систем (Масевич Ц.Г., Рысс Е.С., Фишзон-Рысс Ю.И. и др., 1995). По данным литературных источников такие осложнения, безусловно, ведут к более тяжелому течению основного заболевания (Комаров Ф.И., Галкин В.А., Иванов А.И., 1983; Ивашкин В.Т., Минасян Г.А., Барамия Г.Ш., 1988). Сопутствующие изменения в печени и поджелудочной железе при обострении язвенной болезни выявляются достаточно часто, хотя клинические симптомы и биохимические нарушения могут отсутствовать (Куртяну Б.Н., Шептулин А.А., 1990). По сведениям А.А. Крылова (1992) патологические проявления со стороны печени чаще проявлялись реактивными «подключениями» и значительно реже сочетания с хроническим панкреатитом. Многие аспекты взаимосвязи и особенности функционально-морфологического состояния гастродуоденальной и гепатопанкреатической систем полностью не раскрыты и остаются предметом дискуссии.

Цель работы и задачи исследования. Изучить морфофункциональные изменения в печени и поджелудочной железе у собак при экспериментально вызванной язве желудка различной длительности.

Для достижения поставленной цели были определены следующие задачи:

1. Изучить клиническую картину, гематологические и биохимические показатели крови собак при экспериментальной язвенной болезни желудка.
2. Изучить патологоанатомические изменения печени и поджелудочной железы в разные периоды длительности течения хронической язвы желудка.
3. Изучить гистологические изменения печени в динамике развития язвы желудка собак.
4. Изучить гистологические изменения поджелудочной железы при экспериментальной язве желудка в различные периоды опыта.

Научная новизна. Впервые изучены изменения со стороны гепатопанкреатической системы, развивающиеся на фоне экспериментально вызванной

ФОРМОСАДРОМОВА
БИБЛИОТЕКА
С.Петербург 994
00 300

хронической язвы желудка у собак по клиническим, лабораторно-инструментальным, патологоанатомическим и гистологическим данным в зависимости от длительности патологии.

Теоретическая и практическая ценность работы заключается в выявлении морфофункциональной картины поражения печени и поджелудочной железы при экспериментальной язвенной болезни желудка.

Полученные экспериментальные данные могут быть использованы:

- в учебном процессе для чтения лекций и проведения практических занятий на ветеринарных факультетах высших учебных заведений, факультетах повышения квалификации и др.;
- при написании соответствующих разделов и справочных руководств по незаразной патологии желудочно-кишечного тракта;
- практическую ценность представляют сведения об изменении клинического статуса, морфологической и биохимической картины крови, а также гистоморфологические изменения в печени и поджелудочной железе при их сочетанной патологии с язвенной болезнью желудка.

Реализация и внедрение результатов исследований. Полученные данные используются в учебной и научной работе кафедр: хирургии и патанатомии Красноярского госагроуниверситета; патанатомии и гистологии, внутренних незаразных болезней Новосибирского государственного аграрного университета; патанатомии и биологии Алтайского государственного аграрного университета; анатомии, физиологии и патофизиологии животных Иркутской государственной сельскохозяйственной академии; зоологии Бурятского государственного университета; патологической анатомии Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины; патологической анатомии и гистологии Витебского ордена «Знак почета» государственной академии ветеринарной медицины.

Апробация работы. Материалы диссертации доложены и обсуждены на: тематической научной конференции института ветеринарной медицины Дальневосточного государственного аграрного университета (Благовещенск, 2002); международной научной конференции, посвященной 60-летию факультета ветеринарной медицины Ульяновской сельскохозяйственной академии (Ульяновск, 2003); международной научно-практической конференции, посвященной 90-летию профессора В.Р. Филиппова (Улан-удэ, 2003); Сибирской международной научно-практической конференции НГАУ (Новосибирск, 2004); четвертой, пятой, шестой региональной научно-практической конференции: Молодежь XXI века: шаг в будущее (Благовещенск, 2003, 2004, 2005).

Публикации по теме диссертации. По теме диссертации опубликовано восемь работ.

Структура и объём диссертации. Диссертационная работа состоит из следующих разделов: введение, обзор литературы, собственные исследования, обсуждение результатов исследования, список использованной литературы и приложения. Работа изложена на 136 страницах компьютерного тек-

ста и иллюстрирована 8 таблицами, 33 рисунками. Список литературы включает 258 источников, из них 59 иностранных.

Основные положения выносимые на защиту:

1. Изменения общего состояния, гематологических и биохимических показателей крови в различные сроки длительности хронической язвы желудка.
2. Патологоанатомические изменения печени и поджелудочной железы в зависимости от длительности хронической язвы желудка.
3. Гистологическая картина печени и поджелудочной железы в динамике развития язвенной болезни желудка.

2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом для исследования служили беспородные собаки, поступившие в лабораторию кафедры патоморфофизиологии, гераниии, акушерства и хирургии института ветеринарной медицины и зоотехнии Дальневосточного государственного аграрного университета. Животные были распределены на две группы: опытная и контрольная. Опытные животные в зависимости от длительности экспериментально вызванной язвы желудка были распределены на пять групп.

Язву желудка воспроизводили путем диатермокоагуляции через фиброгастроскоп (OLIMPUS GIF – P30). Диатермокоагулятором выжигали слизистую оболочку пилорического отдела желудка с последующим однократным внутривенным введением винкристина из расчета 0,01 мг/кг. Контролем служили собаки аналогичного веса и возраста, которым внутривенно однократно вводили винкристин в той же дозе, что и в опыте без воспроизведения язвы желудка.

На протяжении всего эксперимента велось наблюдение за клиническим состоянием животных: во всех группах брали кровь для гематологического исследования, проводимого по общепринятым методикам. Биохимическими исследованиями сыворотки крови определяли общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, коэффициент де Ритиса, амилазу, глюкозу, сулемовую пробу. Скрытую кровь в кале экспериментальных животных определяли по методу Грегерсона (Коробов А.В., 1985).

Через 16, 19, 22, 25, 30 суток от начала эксперимента животных подвергали эвтаназии по общепринятой методике (Паршин А.А., 2000). В желудке определяли степень хронизации язвы, а печень и поджелудочную железу подвергали макроскопическому исследованию и описанию (Кудряшов А.А., 2005). Материал фиксировали в 10%-ном водном растворе нейтрального формалина, обезжизивали в спиртах восходящей крепости и заливали в парафин по стандартной методике (Gulling C.F.A., 1975). Срезы, приготовленные на санном микротоме, толщиной 4,0-6,0 мкм окрашивали гематоксилином и эозином приготовленном по прописи Эрлиха (Уша Б.В., 2002).



Рисунок 1 - Схема исследований

Морфометрические исследования печени и поджелудочной железы выполняли с помощью окулярного микрометра МОВ-1-15М; ГОСТ –151–50–69. Для оценки гистологических данных использовали количественный метод, предложенный С.Б. Стефановым и Н.С. Кухаренко (1989). Достоверность различий сравнимых величин определяли по t-критерию Стьюдента. Обработку цифрового материала осуществляли методом вариационной статистики, с использованием стандартной программы Microsoft Excel.

Общая схема исследования представлена на рисунке 1.

3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1 Клинико-гематологические и биохимические показатели экспериментальных животных

Клиническая картина у собак с экспериментальной хронической язвой характеризовалась диспепсическим и болевым синдромами. У всех собак (100%) до восьмых суток эксперимента отмечалось угнетение, снижение аппетита и повышение температуры тела до верхних границ физиологической нормы ($39,5 \pm 0,63$ °С). Морфологическими исследованиями крови было установлено уменьшение количества эритроцитов со вторых суток эксперимента до восьмых ($P < 0,001$), к 19-ым суткам опыта данный показатель недостоверно возрастал на 9,4% ($5,7 \pm 0,22 \times 10^{12}$ г/л). С 22-го дня было отмечено незначительное снижение количества эритроцитов, которое фиксировалось до завершения опыта и на 30-е сутки составляло $5,6 \pm 0,3 \cdot 10^{12}$ г/л. У собак с экспериментальной язвой желудка количество гемоглобина прямо пропорционально снижалось на вторые сутки на 11%, на пятые - на 17,2%, на восьмые сутки - на 24,1% по сравнению с показателями контрольных животных. С 16-х по 22-е сутки у собак с язвой было выявлено увеличение гемоглобина до $116,0 \pm 1,71$ г/л. С 25-го дня и до завершения эксперимента количество гемоглобина уменьшилось, и к 30-ым суткам снизилось на 23,3% (рис. 2).

Количество лейкоцитов при экспериментально вызванной язве желудка на протяжении всего опыта изменялось волнообразно. На вторые сутки эксперимента показатель уменьшался на 16,4%. Наибольшее их увеличение (29,2%) отмечалось на пятые сутки ($P < 0,001$), затем данный показатель снижается до 19-х суток на 7,2%, а к 30-м - возрастает на 4,2%.

Наряду с определением количества лейкоцитов нами было вычислено процентное содержание между отдельными видами клеток белой крови. Анализ лейкограммы показал, что на второй день после моделирования язвенного дефекта отмечалось снижение количества гранулоцитов, эозинофилов и увеличение агранулоцитов. Наиболее характерным в опытной группе животных было повышение количества палочкоядерных нейтрофи-

лов и снижение процентного содержания сегментоядерных нейтрофилов, то есть простой регенеративный сдвиг ядра влево (рисунок 3).

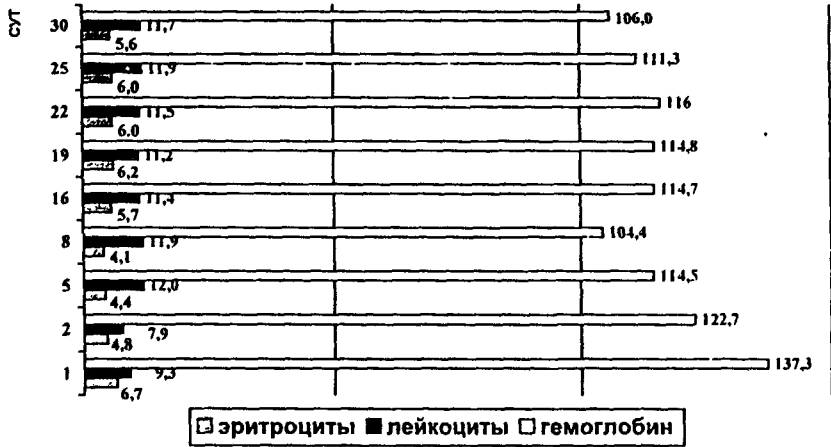


Рисунок 2 - Количество эритроцитов ($\times 10^{12}$ г/л), лейкоцитов ($\times 10^9$ г/л), гемоглобина (г/л) у животных опытной группы в зависимости от длительности экспериментальной язвы желудка.

Ярко выраженные изменения видового состава нейтрофилов выявлялись к пятым суткам. Простой регенеративный сдвиг ядра влево отмечался до 16-ых суток, а с 19-го выявлен простой регенеративный сдвиг ядра вправо, приближаясь к норме на 30-е сутки эксперимента.

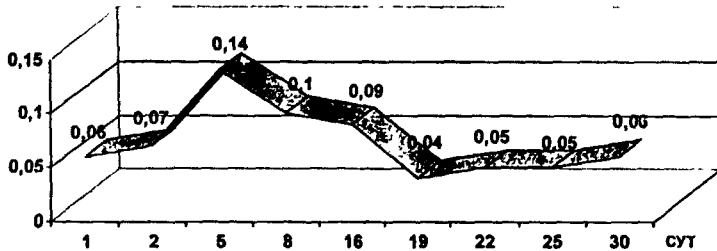


Рисунок 3 - Динамика изменения индекса сдвига ядра нейтрофильных лейкоцитов крови у экспериментальных животных с хронической язвой желудка различной длительности.

Повышение количества эозинофилов на 3,7% отмечалось к пятым суткам. Начиная с восьмых суток опыта количество эозинофилов уменьшалось волнообразно, снижаясь к 19-ым суткам на 8,4%, а к 22-ым суткам

увеличиваясь на 4,3%. Затем к 25-му дню количество эозинофилов снижалось на 1,7% ($P<0,01$), а к 30-ым суткам – возрастало на 5,3%. Изменение количества лимфоцитов и моноцитов происходило в пределах физиологической нормы.

Кроме этого в периферической крови определялись скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и количество тромбоцитов. СОЭ максимально увеличивалось к восьмым суткам ($P<0,001$) с постепенным снижением к 30-му дню до $5,0\pm 0,62$ мм/ч. Количество тромбоцитов возрастало к восьмому дню опыта на 10,4%, а к 30-м - снижалось на 10,2% до исходного.

Результаты биохимического анализа сыворотки крови показали, что количество общего белка возрастало к 16-ым суткам на 10,2% ($P<0,001$), в последующие дни и до окончания опыта снижалось. На 30-ый день показатель составил $49,7\pm 0,33$ ($P<0,001$), что меньше на 18,1% по сравнению с показателем первых суток. Количество глюкозы увеличивалось до пятых суток на 37,2%, а в последующем снижалось до 30-го дня, и концу опыта составляло $3,5\pm 0,11$ ммоль/л ($P<0,05$), что меньше исходных данных на 8,3% (рисунок 4).

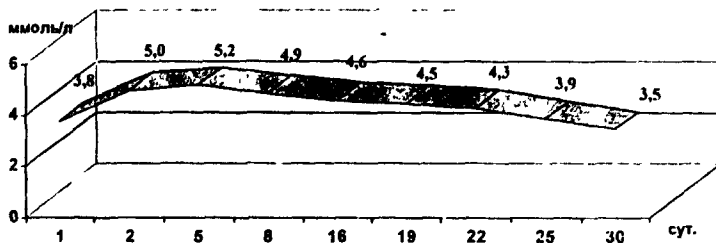


Рисунок 4 - Показатель уровня глюкозы (ммоль/л) у экспериментальных животных в зависимости от длительности эксперимента.

Определение сулемовой пробы показало, что данный показатель прямо пропорционально снижался нарастанию длительности эксперимента. Так, в первые сутки опыта он был равен $2,1\pm 0,10$ мм, к 30-ым составлял $0,7\pm 0,11$ мм ($P<0,05$), что на 33,3% меньше. Количество общего билирубина увеличивалось у животных экспериментальной группы на протяжении всего опыта, и к 30-ым суткам был больше показателя первого дня почти в 2,5 раза ($P<0,05$).

Отмечаемая гипербилирубинемия наблюдалась за счет максимального повышения прямой фракции к 22-ым суткам в 3,5 раза ($P<0,001$), а непрямой к 30-ым суткам в два раза ($P<0,01$) (рисунок 5).

Количество амилазы увеличивалось прямо пропорционально длительности хронической язвы, и к 30-му дню было больше показателя первых суток на 74,0% ($P<0,001$). АсАт и АлАт также повышались на протяжении всего опыта и к 30-му дню были больше показателей первого дня на 44,0% ($P<0,05$) и 76,0% ($P<0,001$) соответственно. Показательным, в этом

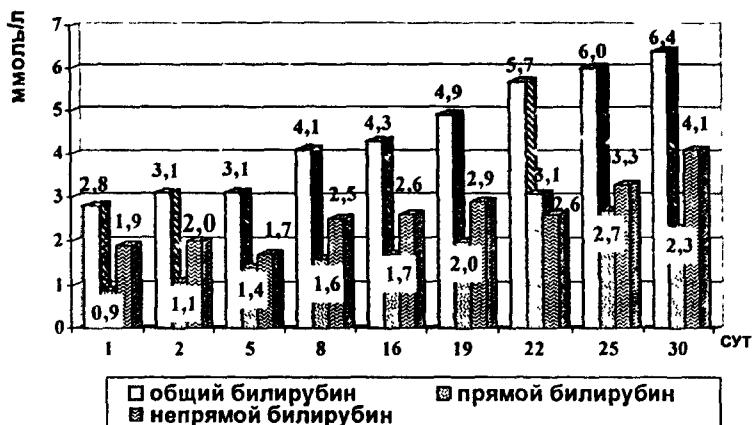


Рисунок 5 - Уровень билирубина (ммоль/л) у экспериментальных животных в зависимости от длительности хронической язвы желудка.

плане, является вычисление коэффициента Де-Ритиса, где хорошо заметно изменение соотношения АсАт к АлАт (рисунок 6).

Таким образом, в опытной группе животных при исследовании клинического анализа крови наибольшие их изменения отмечались до восьмидесяти суток эксперимента, наблюдались: нормохромная анемия, лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов и простой регенеративный

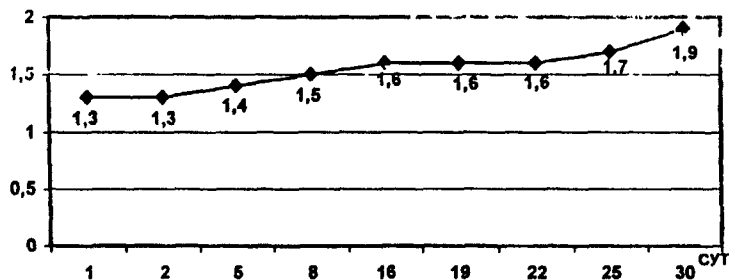


Рисунок 6 - Показатель коэффициента Де-Ритиса (АсАт/АлАТ) у животных опытной группы в зависимости от длительности эксперимента.

сдвиг ядра влево. При биохимическом исследовании сыворотки крови были выявлены повышение количества амилазы в 1,7 раза, аспартатаминоминотрансферазы в 1,5 раза, аланинаминотрансферазы в 2 раза, коэффициента Де-Ритиса на 46,2%. Показатель сулемовой пробы снизился к 30-ым суткам на 33,3%. Количество общего белка и глюкозы в начале опыта повышалось на 10,3% и 8,4%, а затем к 30-ым суткам снижалось на 25,2% и 33,3% соответственно. Отмечаемая гипербилирубинемия наблюдалась за

счет повышения прямого билирубина в три, а непрямого в два раза по сравнению с исходными данными.

3.2 Динамика фиброэзофагогастродуоденоскопических исследований

Фиброэзофагогастродуоденоскопические исследования пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки до моделирования язвы желудка у всех экспериментальных животных была схожа и соответствовала нормальной эндоскопической картине.

Сразу после моделирования язвы эндоскопическая картина характеризовалась кровоточащим дефектом слизистой оболочки желудка диаметром $23,4 \pm 0,64$ мм, что соответствовало картине острой язвы, для хронизации которой собакам внутривенно вводили винкристин.

На восьмые сутки в результате фиброэзофагогастродуоденоскопического исследования у всех животных пищевод соответствовал требованиям условно здоровых животных. У 100% животных опытной группы в желудке была обнаружена язва овальной формы, средней глубины, $20,5 \pm 0,42$ мм в диаметре. Дно язвы у 60,0% животных выстилалось темно-коричневым налетом, а у 40,0% покрыто фибрином. Края язвы возвышались в виде вала, с радиально расходящимися отечными и гиперемизированными складками слизистой оболочки.

Таким образом, спытные животные при проведении эндоскопического исследования перед моделированием хронической язвы считались условно здоровыми. При моделировании образовалась острая язва желудка, которая на восьмые сутки эндоскопической картиной характеризовалась уже как хроническая язва желудка.

3.3 Патологоанатомические исследования печени и поджелудочной железы собак с язвой желудка в зависимости от длительности эксперимента

Следующим этапом эксперимента явилось макроскопическое описание печени и поджелудочной железы, с определением размера язвенного дефекта в желудке опытных животных на разных сроках опыта.

При вскрытии у всех животных исследуемые органы располагались топографически правильно.

На 16-е сутки заболевания у животных контрольной группы в желудке, печени и поджелудочной железе изменений не обнаружено.

У всех животных (100%) опытной группы в период с 16-х по 30-е сутки эксперимента в желудке обнаруживали хроническую язву, линейные показатели которой уменьшались на 39,1%. В печени наиболее значимые изменения выявляли с 19-х по 30-е сутки опыта. Было отмечено усиление

кровенаяполнения сосудов, увеличение размеров органа, изменении окраски до серовато- или желто-коричневого цвета, снижение эластичности, появление дряблой консистенции, сглаженность дольчатого рисунка и наличие обильного салыного налета на ноже; в одном случае макроскопическая картина соответствовала циррозу. Патологоанатомические изменения в поджелудочной железе наиболее ярко прослеживались с 22-х по 30-е сутки. Они были выражены в виде увеличения органа в размерах, усилении кровенаполнения сосудов, слаженностью рисунка, а 30-му дню отмечалось, напротив, уменьшение размеров, уплотнение ее консистенции.

Таким образом, у собак контрольной группы изменений выявлено не было. В желудке всех животных (100%) опытной группы регистрировалась хроническая язва. В печени и поджелудочной железе с увеличением сроков эксперимента до 30-х суток нарастали патологоанатомические изменения. В печени обнаруживались венозная гиперемия (86,7%) гепатит (60,0%), жировое перерождение (46,7%) и явления фиброза (20,0%). Поджелудочная железа уплотнялась (26,7%), появлялись признаки панкреатита (40,0%) и нарушения кровообращения (53,3%).

3.4 Гистоморфологическая характеристика изменений в печени и поджелудочной железе при хронической язве желудка

При анализе данных гистологических исследований было выявлено, что в контрольной группе животных, которым язву желудка не вызывали, в печени отмечалось незначительное кровенаполнение кровеносных сосудов и синусоидальных пространств. В поджелудочной железе изменения не обнаруживались.

При гистологическом исследовании в динамике у животных опытной группы с хронической язвой желудка на 16-е сутки эксперимента в печени наблюдалось кровенаполнение сосудов, незначительные инфильтрация лимфоидными и гистиоцитарными клетками в паренхиме и дистрофические изменения гепатоцитов. В поджелудочной железе: кровенаполнение сосудов, экзокринная и эндокринная части без изменений. На 19-е сутки в печени резкое кровенаполнение сосудов, участки воспалительной инфильтрации, атрофия и зернистая дистрофия гепатоцитов. В поджелудочной железе кровенаполнение сосудов и незначительное нарушение строения концевых отделов. К 22-м суткам в печени атрофия и дистрофия гепатоцитов, холестаза, воспалительная инфильтрация. В поджелудочной железе на данном периоде эксперимента выявлялось резкое расширение и кровенаполнение сосудов, мелкокапельные включения в ацинарной ткани с нарушением секреторной активности. На 25-е сутки опыта гистологические изменения в печени и поджелудочной железе нарастали и характеризовались в печени - мелко- и крупнокапельной жировой и гидропической дистрофией, кариорексисом и кариопикнозом ядра гепатоцитов, плазморексисом; в поджелудочной железе - кровоизлияния в паренхиму железы, мелкокапельная жировая дистрофия, разрос соединительной ткани между аци-

нусами. К 30-му дню эксперимента в печени животных опытной группы выявлялись жировая и гидропическая дистрофии, цирроз, воспалительная инфильтрация. В поджелудочной железе отмечались дисконплексацня концевых отделов, нарушение секреторной активности, склероз, мелкокапельная и крупнокапельная жировая дистрофия.

Таким образом, в контрольной группе собак в печени были выявлены незначительное кровенаполнение сосудов и синусоидальных пространств, а в поджелудочной железе изменений не обнаруживалось. У животных опытной группы с увеличением длительности эксперимента гистологические изменения характеризовались: воспалительной инфильтрацией в паренхиме печени, жировой и гидропической дистрофией, фиброзом. В поджелудочной железе: дисконплексацня концевых отделов, нарушение секреторной активности, склероз, мелкокапельная и крупнокапельная жировая дистрофия.

3.5 Количественная оценка состояния печени и поджелудочной железы собак в зависимости от длительности эксперимента

Гистоморфологические исследования показали, что на 16-е сутки появляется резкая реакция сосудов триады: диаметр вен и артерий увеличивается в два раза, а желчных протоков к 22-м суткам на 88,1% ($P < 0,01$). Диаметр центральных и поддольковых вен возрастает к 19-му дню эксперимента на 62,7% и 46,6% ($P > 0,05$; $P < 0,05$) соответственно по сравнению с показателями контрольной группы животных, а их кровенаполнение к 16-м ($P < 0,001$; $P < 0,001$) и 22-м суткам в 2,5 ($P < 0,01$; $P < 0,001$) раза. К концу опыта все показатели снижаются. Такие расстройства кровообращения характерны для острой застойной гиперемии, которая затем переходит в хроническую.

При рассмотрении состояния клеток печени было обнаружено, что с увеличением длительности эксперимента в опытной группе размер гепатоцита возрастал к 30-му дню на 82,2%, а количество клеток без изменений уменьшалось по сравнению с контрольными животными в 27 раз ($P < 0,01$). Прямо пропорционально этому возрастало количество клеток в стадии зернистой дистрофии к 19-м суткам в 7,5 раз ($P < 0,05$). Одновременно появлялись гепатоциты в стадии мелкокапельной жировой дистрофии, рост которых увеличивался на 82,3% ($P < 0,05$) до 30-го дня. С этого же времени отмечались некроз гепатоцитов с его усилением к 25-м суткам на 58,0%; жировое перерождение вокруг центральной вены с максимальным увеличением показателя к 30-ым суткам на 61,4% ($P < 0,001$); жировое перерождение по периферии дольки с ростом до 22-х суток почти в четыре раза ($P < 0,01$). Крупнокапельная жировая дистрофия регистрировалась с 22-го дня с ее нарастанием к 30-му дню в 5 раз ($P < 0,01$).

Одновременно появлялись клетки в стадии гидропической дистрофии с максимальным значением на 25-е сутки ($P < 0,01$). Количество двуядерных клеток возрастало с 16-го дня до 25-го на 90,3% ($P < 0,05$), а к 30-м суткам снижался на 43,2% ($P < 0,001$). Гепатоциты в стадии атрофии регистрировались в опытной группе на 16-е сутки с максимальным значением в эти сроки с постепенным уменьшением к 25-му дню на 54,1%.

В опытной группе животных процентное содержание купферовских клеток и нейтрофилов максимально увеличивалось к 19-м суткам на 85,3% ($P < 0,001$), лимфоцитов и плазмоцитов к 25-му дню в три раза, а фибробластов к 30-м суткам на 84,2% (рисунок 7).

Морфометрическими исследованиями в поджелудочной железе обнаруживались сосудистая реакция в виде увеличения диаметра кровеносных сосудов к 19-м суткам на 45,1% и усиления их кровенаполнения к 22-м суткам на 85,3% ($P < 0,05$), что характерно для застойной гиперемии. Протоковая система реагировала незначительным увеличением диаметра вставочного протока к 16-м суткам, а ширина междолькового протока максимально увеличивалась к 19-м суткам на 75,2% ($P < 0,01$), с последующим уменьшением обоих показателей до 30-го дня.

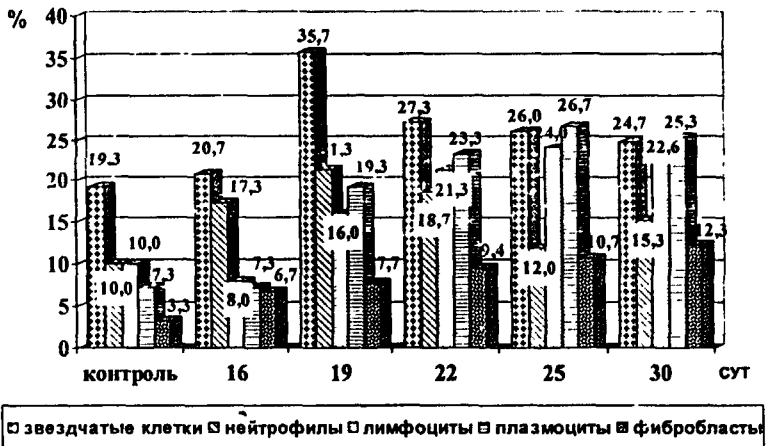


Рисунок 7 - Содержание клеток в печени в зависимости от длительности течения язвы желудка.

Исследованием клеток поджелудочной железы было установлено незначительное увеличение диаметра ацинусов к 16-м суткам, который снижался до конца опыта (рисунок 8). Количество ацинусов без изменений снижалось прямо пропорционально длительности эксперимента, одновременно возрастало количество клеток в состоянии отека до 22-х суток на 40,1%, с постепенным снижением до 30-го дня на 54,2%. С 19-х суток отмечалось появление ацинусов в стадии зернистой дистрофии, количество которых возрастало на 53,5% ($P < 0,001$) к 22-му дню. Максимальное значе-

ние количества ацинусов в стадии мелкокапельной жировой дистрофии регистрировалось на 30-е сутки, что в пять раз ($P < 0,01$) превышает показатель 19-го дня. Крупноккапельную жировую дистрофию и некроз ядра



Рисунок 8 - Состояние ацинусов поджелудочной железы собак в зависимости от длительности эксперимента.

ацинусов регистрировали с 25-х суток. Первый показатель возрастал к 30-му дню на 88,1% ($P < 0,01$), а кариорексис и кариопикноз ядра уменьшался на 20,4%.

Изменения в размерах эндокринных островков были зарегистрированы на протяжении всего опыта. Увеличение их диаметра был отмечен к 19-м суткам на 55,2% ($P < 0,05$), а к 30-му дню снижался на 22,1% ($P < 0,05$) в сравнении с показателем животных контрольной группы.

Воспалительная реакция была выражена увеличением количества нейтрофилов и плазмочитов до 30-го дня эксперимента в три и семь раз ($P < 0,05$, $P < 0,01$) соответственно, а процентное содержание лимфоцитов возрастало к 25- суткам в шесть раз ($P < 0,001$). Количество фибробластов увеличивалось на протяжении всего опыта, и к 30-му дню было больше в 12 раз ($P < 0,001$) (рисунок 9).

Таким образом, морфометрические исследования гистосрезов показали, что большинство изменений возрастают прямо пропорционально длительности течения язвы желудка. Сосудистое русло печени реагирует увеличением диаметра вен и артерий триад, а центральные и подольковые вены еще и усилением кровенаполнения в разные сроки эксперимента.

Сильное кровенаполнение сосудов поджелудочной железы отмечалось на 16-е сутки с постепенным снижением до 30-го дня. Со стороны гепатоцитов печени и ацинусов поджелудочной железы в опытной группе

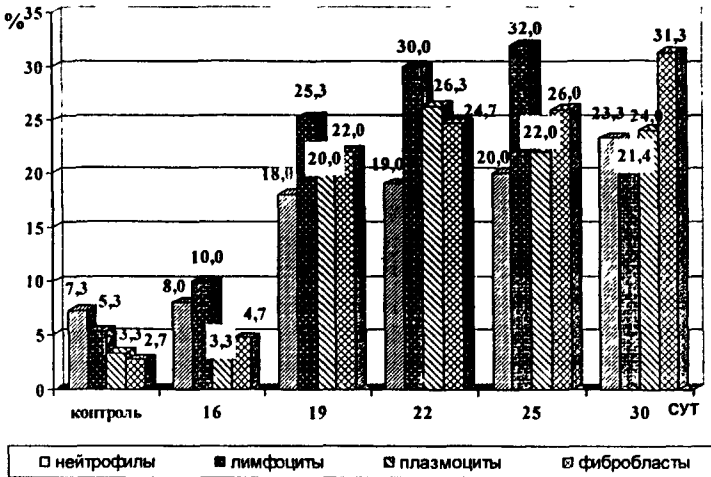


Рисунок 10 - Клеточный состав поджелудочной железы собак в зависимости от длительности эксперимента (%).

отмечалось уменьшение количества клеток без патологии к концу эксперимента, но с увеличением длительности экспериментальной язвы желудка было выявлено нарастание дистрофических изменений. Также, были установлены изменения клеточного состава органов, которые выражались в увеличении количества нейтрофилов, плазмцитов, лимфоцитов, фиброцитов и фибробластов, и купферовских клеток в печени.

4 ВЫВОДЫ

1. Исследование клинического статуса собак с экспериментальной язвой желудка выявило преобладание болевого (80,0%) и диспепсического (93,3%) синдромов. Морфологические показатели крови сопровождаются нормохромной анемией (количество эритроцитов $4,1 \pm 0,042 \times 10^{12}$ г/л и гемоглобина $104,4 \pm 1,41$ г/л); умеренным лейкоцитозом (количество лейкоцитов $12,0 \pm 0,11 \times 10^9$ г/л); простым регенеративным сдвигом ядра влево; повышением скорости оседания эритроцитов ($11,2 \pm 0,54$ мм/ч); тромбоцитозом ($400,3 \pm 5,83 \times 10^9$ /л).

2. Биохимические исследования сыворотки крови характеризовались снижением сулемовой пробы (до 0,7 мл), гипопроteinемией ($49,7 \pm 0,33$ г/л); гипогликемией ($3,5 \pm 0,11$ ммоль/л); гипербилирубинемией ($6,4 \pm 0,12$ мкмоль/л). Отмечалось повышение количества амилазы ($239,7 \pm 2,01$ е/л),

АсАТ ($55,3 \pm 1,21$ е/л), АлАТ ($103,4 \pm 1,42$ е/л), и соответственно коэффициента Де-Ритиса (1,9).

3. При патологоанатомическом исследовании в желудке всех животных (100%) опытной группы регистрировалась хроническая язва. В печени обнаруживались венозная гиперемия (86,7%), гепатит (60,0%), жировос перерождение (46,7%) и явления фиброза (20,0%). Поджелудочная железа уплотнялась (26,7%), появлялись признаки панкреатита (40,0%) и нарушения кровообращения (53,3%).

4. Гистокартина изменений в печени при экспериментально вызванной хронической язве желудка с увеличением показателей к 30-ым суткам, была представлена зернистой (в 7,5 раз), мелкокапельной (82,3%) и крупнокапельной (в пять раз) жировой, гидропической (на 50,5%) дистрофиями, некрозом (на 58,0%) и циррозом. Проведенная количественная оценка гистосрезов показала увеличение диаметра сосудов триады печени: вен, артерий, желчных протоков в два раза, диаметра центральной и поддольковой вен на 46,6% и 62,7% соответственно, а также увеличением их кровенаполнения в 2,5 раза.

5. В поджелудочной железе гистологические изменения характеризовались жировой дистрофией, дисконкомплексацией концевых отделов клеток, склерозом. Количественная оценка показала увеличение размеров эндокринных островков на 55,2%, ацинусов на 5%, ширины вставочного и междолькового протоков на 11,4% и 75,2% соответственно, диаметра кровеносных сосудов на 45,1%, кровенаполнения на 85,3%. Количество ацинусов в стадии зернистой дистрофии увеличивалось на 53,5%, мелкокапельной жировой дистрофии в пять раз, крупнокапельной жировой дистрофии на 88,1%, некроз ядра на 26,0%.

6. В печени отмечалось увеличение на 19-е сутки кунферовских клеток на 84%, нейтрофилов в два раза, плазмоцитов и фибробластов в четыре раза. В поджелудочной железе количество нейтрофилов и фибробластов возрастало к 30-е сутки в три и двенадцать раз; количество лимфоцитов к 25-м суткам в шесть раз, плазмоцитов в восемь раз к 22-м суткам. Оба показателя снижались на 30-ый день эксперимента.

5 ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

Полученные результаты исследований могут быть использованы:

- для улучшения клинической и морфологической диагностики патологии печени и поджелудочной железы при хронической язве желудка;
- при написании соответствующих разделов справочной и учебной литературы по морфологии животных;
- в учебном процессе при чтении лекций и проведении лабораторных занятий по внутренним незаразным болезням.

6 СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Чубин А.Н. Сравнительная характеристика моделей хронической язвы желудка собак / А.Н. Чубин, О.Р. Беляев, О.Ю. Герасименко, Е.П. Куликова, Л.А. Набока // Исследования по морфологии и физиологии животных: Сб. науч. тр. ДальГАУ – Благовещенск, 2002. – Вып. 14–С.111-114.
2. Куликова Е.П. Клинико-морфологические изменения печени и поджелудочной железы у собак при язвенной болезни / Е.П. Куликова, Н.С. Кухаренко // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: Материалы международной научно-практической конференции посвященной 60-летию факультета ветеринарной медицины Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. Т.2. УГСХА. – Ульяновск, 2003. – С. 101.
3. Герасименко О.Ю. Течение экспериментальной язвенной болезни у собак / О.Ю. Герасименко, А.Н. Чубин, Е.П. Куликова, Л.А. Набока // Возрастная физиология и патология сельскохозяйственных животных: Материалы международной научной конференции посвященной 40-летию профессора В.Р. Филиппова. Часть II. БГСХА. – Улан-Удэ, 2003. – С.18-19.
4. Герасименко О.Ю. К морфологии язвенной болезни желудка / О.Ю. Герасименко, А.Н. Чубин, Е.П. Куликова, Л.А. Набока // Молодежь XXI века: шаг в будущее: Материалы четвертой региональной научно-практической конференции. Сб. тр. – Благовещенск: ДальГАУ, 2003. – С. 305-306.
5. Куликова Е.П. Изменение крови собак при гепатите и панкреатите развившихся на фоне эрозивно-язвенного гастроэнтерита / Е.П. Куликова, Л.А. Набока, А.Н. Чубин, О.Ю. Герасименко // Молодежь XXI века: шаг в будущее: Материалы четвертой региональной научно-практической конференции. Сб. тр. – Благовещенск: ДальГАУ, 2003 – С. 326-327.
6. Куликова Е.П. Морфофункциональные изменения печени и поджелудочной железы у собак при язвенной болезни желудка // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: Материалы Сибирской международной научно-практической конференции. Часть I. НГАУ. - Новосибирск, 2004. – С. 108-109.
7. Куликова Е.П. Патогистологические изменения поджелудочной железы при язвенной болезни желудка у собак // Болезни животных Дальнего востока: посвящен 55-летию БСХИ-ДальГАУ и 15-летию Ветеринарного Центра ДальГАУ. Сб. науч. тр. – Благовещенск: ДальГАУ, 2005. – С. 32-34.
8. Куликова Е.П. Морфометрические изменения в печени и поджелудочной железе при язвенной болезни желудка у собак // Болезни животных Дальнего востока: посвящен 55-летию БСХИ-ДальГАУ и 15-летию Ветеринарного Центра ДальГАУ. Сб. науч. тр. – Благовещенск: ДальГАУ, 2005. – С.134-140.

Куликова Елена Петровна
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕ-
ЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У СОБАК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ВЫЗВАН-
НОЙ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА

Автореферат

Лицензия ЛР 020427 от 25.04.1997 г.

Подписано к печати 01.11.2005. Формат 60x84 ¹/₁₆.

Уч.- изд. л. – 1,0

Тираж 100 экз. Заказ

Отпечатано в отделе оперативной полиграфии издательства ДальГАУ
675005, г. Благовещенск, ул. Политехническая, 86

№ 23099

РНБ Русский фонд

2006-4

25973