



**PATHOMORPHOLOGY AND MICROBIOLOGICAL VERIFICATION
OF TRIADITE IN DOMESTIC CATS: A CLINICAL CASE**

O.E. Andriyash, N.M. Tishkina

Dnipro State Agrarian and Economic University, Dnipro, Ukraine

ORCID

O.E. Andriyash: <https://orcid.org/0009-0001-6161-9400>

N.M. Tishkina: <https://orcid.org/0000-0003-2662-5327>

E-mail: tishkina.n.m@dsau.dp.ua

Abstract. Feline triaditis is a complex multiorgan pathological condition characterized by combined inflammation of the duodenum, pancreas, and hepatobiliary system. The anatomical features of cats, in particular the presence of a common duct of the hepatopancreatic ampulla, into which the main pancreatic duct and the common bile duct open, create conditions for the retrograde spread of bacterial agents and inflammatory mediators. This study describes a clinical and morphological case of a nine-year-old domestic cat with the aim of a detailed assessment of pathomorphological changes and microbiological profile of target organs. Comprehensive diagnostics included clinical examination, sonographic examination of the abdominal cavity, and laboratory blood tests. During life, pronounced cholestasis (increased GGT over 120 U/l), hepatocyte cytolysis (ALT 185 U/l) and a two-fold excess of the norm of specific pancreatic lipase (7.5 µg/l) were recorded. To verify the diagnosis after the death of the animal, a postmortem autopsy was performed with subsequent histopathological examination of tissues and bacteriological analysis of the contents of the duodenum and bile. During macroscopic examination, hepatomegaly with signs of lipidosis, pancreatic edema and foci of steatonecrosis on the omentum were detected. Histological analysis confirmed the presence of diffuse vacuolar hepatopathy, acinar necrosis of the pancreas and lymphoplasmacytic infiltration of the duodenum. The results of the bacteriological study revealed a high concentration of multidrug-resistant *Escherichia coli* (10^7 CFU/ml) in the duodenum, but the bile culture under identical cultivation conditions remained sterile. The obtained data provide grounds to argue that in triaditis, damage to parenchymal organs can develop by the mechanism of a reactive response to intestinal dysbiosis and systemic endotoxemia even in the absence of direct bacterial colonization of the biliary tract.

Key words: *cats, inflammation of the liver, pancreas and duodenum, pathohistological and bacteriological research methods, pathomorphological changes.*

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ТА МІКРОБІОЛОГІЧНА ВЕРИФІКАЦІЯ ТРІАДИТУ У ДОМАШНІХ КОТІВ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

О.Є. Андріяш, Н.М. Тішкіна

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

E-mail: tishkina.n.m@dsau.dp.ua

Анотація. Тріадит котів є складним поліорганичним патологічним станом, що характеризується поєднаним запаленням дванадцятипалої кишки, підшлункової залози та гепатобіліарної системи. Анатомічні особливості котів, зокрема наявність спільної протоки печінково-підшлункової ампули, куди відкриваються основна протока підшлункової залози та загальна жовчна протока, створюють умови для ретроградного поширення бактеріальних агентів і медіаторів запалення. У цьому дослідженні описано клініко-морфологічний випадок захворювання дев'ятирічної домашньої кішки з метою детального оцінювання патоморфологічних змін та мікробіологічного профілю органів-мішеней. Комплексна діагностика включала клінічний огляд, сонографічне дослідження черевної порожнини та лабораторний аналіз крові. Прижиттєво було зафіксовано виражений холестаз (підвищення ГГТ понад 120 Од/л), цитоліз гепатоцитів (АЛТ 185 Од/л) та дворазове перевищення норми специфічної панкреатичної ліпази (7,5 мкг/л). Для верифікації діагнозу після загибелі тварини проведено фрагментарний патологоанатомічний розтин із наступним патогістологічним дослідженням тканин органів-мішеней та бактеріологічним аналізом вмісту дуоденуму й жовчі. Під час макроскопічного огляду виявлено гепатомегалію з ознаками ліпідозу, набряк підшлункової залози та вогнища стеатонекрозу на сальнику. Гістологічний аналіз підтвердив наявність дифузної вакуольної гепатопатії, ацинарного некрозу підшлункової залози та лімфоплазмодитарної інфільтрації дванадцятипалої кишки. Результати бактеріологічного дослідження виявили високу концентрацію мультирезистентної *Escherichia coli* (10^7 КУО/мл) у дванадцятипалій кишці, проте культура жовчі за ідентичних умов культивування залишалась стерильною. Отримані дані дають підстави стверджувати, що за тріадиту ураження паренхіматозних органів може розвиватись за механізмом реактивної відповіді на кишковий дисбіоз та системну ендотоксемію навіть за відсутності безпосередньої бактеріальної колонізації жовчовивідних шляхів.

Ключові слова: *коти, захворювання печінки, підшлункової залози та кишечника, патогістологічні і бактеріологічні методи дослідження, патоморфологічні зміни.*

Вступ. *Актуальність теми.* Тріадит котів на сьогодні залишається однією з найскладніших патологій у ветеринарній гастроентерології. Він характеризується одночасним запаленням підшлункової залози (панкреатит), жовчовивідних шляхів (холангіт/холангіогепатит) та тонкого відділу кишечника (IBD) (Cridge, 2026). Хоча точні причини залишаються предметом дискусій, вважається, що тісна анатомічна близькість проток підшлункової залози та печінки у котів сприяє поширенню бактеріальної інфекції або імуніопосередкованого запалення між цими органами (Simpson, 2015; Lidbury et al., 2020).

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Діагностика тріадиту є складною через неспецифічність симптомів, таких як млявість, анорексія та блювота (Fragkou et al., 2016). Важливу роль у виявленні патологій відіграє візуалізація органів (Кравченко & Боброва, 2018). Ультрасонографія черевної порожнини є золотим стандартом для оцінки стану печінки, жовчного міхура, підшлункової залози та кишечника (Baez et al., 1999; Larson, 2016; Griffin, 2019). Однак для остаточного підтвердження діагнозу та диференціації між типами холангіту (наприклад, лімфоцитарним) часто потрібна гістопатологічна оцінка біоптатів (Day et al., 2008; Warren et al., 2011). При цьому важливо враховувати, що

результати можуть відрізнятися залежно від методу забору матеріалу – голкової чи клиноподібної біопсії (Cole et al., 2002). Сучасні дослідження підкреслюють значну роль мікробіоти кишечника в розвитку хронічних ентеропатій та запальних процесів у котів (Simpson, 2016; Allenspach, 2020). Розуміння коморбідності (супутніх захворювань) за триадиту допомагає краще прогнозувати перебіг хвороби та підбирати специфічну терапію (Černá et al., 2020). Окрему увагу слід приділяти стану жовчного міхура, оскільки його захворювання часто супроводжують загальну картину триадиту (Harris, 2020). Терапія зазвичай включає комбінацію дієтотерапії, антибіотикотерапії, імуносупресивних засобів та підтримуючого лікування (Twedt, 2014; Brister, 2020). У випадках асимптоматичного перебігу медикаментозний контроль також може бути успішним для запобігання прогресуванню хвороби (Rakshit et al., 2021). Актуальні концепції лікування наголошують на важливості комплексного підходу до всіх трьох уражених систем (Marks, 2013; Локес & Шермет, 2021; Buscă & Codreanu, 2025).

Метою роботи було провести патоморфологічний аналіз поєданого ураження органів-мішеней за триадиту в домашньої кішки та проаналізувати можливу участь бактеріального чинника в розвитку виявлених змін.

Завдання дослідження:

1. Провести макроскопічне дослідження органів гепатопанкреато-дуоденальної системи для оцінки їх анатомо-морфологічного стану та виявлення характерних ознак запальних процесів.

2. Охарактеризувати мікроструктурні зміни в тканинах печінки, підшлункової залози та дванадцятипалої кишки з метою верифікації патологічних станів, характерних для триадиту.

3. Здійснити бактеріологічний аналіз вмісту дванадцятипалої кишки та жовчі з метою ідентифікації домінуючої мікрофлори та визначення її кількісних показників (КУО).

4. Визначити профілі антибіотикорезистентності виділених ізолятів для аналізу їхнього можливого патогенетичного впливу на перебіг захворювання.

5. Оцінити ймовірний зв'язок між бактеріологічними характеристиками кишечника та характером патоморфологічних змін у паренхіматозних органах.

Матеріал і методи досліджень. Для проведення дослідження було використано комплексний підхід, що поєднує макроскопічні, патогістологічні та бактеріологічні методи аналізу. Матеріалом дослідження слугував труп домашньої короткошерстої кішки (самка, віком 9 р.). Верифікацію діагнозу здійснювали шляхом часткового розтину черевної стінки з цілеспрямованою оцінкою та відбором фрагментів печінки, підшлункової залози та дванадцятипалої кишки. Патогістологічний метод включав фіксацію відібраних зразків тканин у 10% нейтральному розчині формаліну протягом 48 год, зневоднення в серії спиртів зростаючої міцності (60-96 %) та заведенні в парафін. Гістологічні зрізи товщиною 7–10 мкм виготовляли на санному мікротомі *MC-2* з послідовним фарбуванням гематоксиліном та еозином для загальноморфологічного аналізу згідно описаного алгоритму (Горальський та співавт., 2011). Препарати досліджували за допомогою світлового мікроскопа *Micromed XS-3330* (збільшення $\times 64$, $\times 160$, $\times 640$), фотодокументування здійснювали цифровою камерою *Micromed MDC-500*.

Бактеріологічний метод передбачав асептичний відбір вмісту дванадцятипалої кишки та жовчі. Первинний посів здійснювали на м'ясо-пептонний агар (МПА) та агар Ендо методом серійних розведень для визначення кількості колонієутворювальних одиниць (КУО/мл) згідно з вимогами ДСТУ EN ISO 7218:2017. Культивування проводили за температури 37 °C протягом 24–48 год. Ідентифікацію виділених ізолятів (зокрема *E. coli*) здійснювали за морфологічними (фарбування за Грамом), культурними та біохімічними властивостями (Quinn et al., 2026). Чутливість мікрофлори до антибіотиків визначали диско-дифузійним методом на агарі Мюллера-Хінтона відповідно до Наказу МОЗ України № 1254 (2021). Ідентифікацію мікрофлори та оцінку її кількісного вмісту проводили відповідно до вимог ДСТУ EN ISO 7218:2017 та Quinn et al. (2026). Чутливість виділених ізолятів до антибіотиків визначали згідно з Наказом МОЗ України № 1254 (2021)».

Опис випадку. До ветеринарної клініки «ВетМед» м. Дніпро звернулись власники дев'ятирічної домашньої короткошерстої кішки зі скаргами на періодичне блювання

протягом останніх двох міс., поступову втрату маси тіла (близько 800 г за півроку) та періодичну відмову від корму. Попереднє лікування симптоматичними сорбентами давало лише короткочасний ефект. Результати клінічного огляду тварини виявили загальне пригнічення, дегідратацію в межах 5–7%, іктеричність (жовтячність) слизових оболонок легкого ступеня, пальпаторно виражену больову реакція в ділянці епігастрію та правого підребер'я.

В ході проведеного лабораторного дослідження було виявлено характерні для триадиту зміни біохімічних показників крові (табл. 1).

Результати аналізу свідчили про порушення роботи печінки. Одночасне підвищення рівня АЛТ (185 ОД/л) вказувало на цитоліз гепатоцитів. Екстремально високий показник ГГТ (>120 ОД/л) у поєднанні з підвищеною лужною фосфатазою (78 ОД/л) та загальним білірубінном (12,4 мкмоль/л) свідчив про розвиток холестазу, що спричинило інтоксикацію організму та появу у тварини жовтяниці. Знижений рівень альбуміну (21 г/л), на нашу думку, міг бути наслідком порушення його синтезу в ураженій печінці або втрати через запалену слизову оболонку кишечника. Перевищення норми рівня специфічної панкреатичної ліпази (7,5 мкг/л) удвічі у поєднанні з гіперглікемією вказувало на гостре запалення підшлункової залози та сильний гормональний стрес.

Таблиця 1

Результати біохімічного аналізу сироватки крові кішки

Показник	Результат	Норма
Загальний білок, г/л	60	57–78
Альбумін, г/л	21	25–37
Глобулін, г/л	39	27–52
АЛТ, ОД/л	185	до 80
АСТ, ОД/л	60	18–51
ГГТ, ОД/л	> 120	до 10
Лужна фосфатаза, ОД/л	78	9–53
Білірубін загальний, мкмоль/л	12,4	до 6,8
Креатинін, ммоль/л	66	71–159
Сечовина, ммоль/л	150	до 48
Глюкоза, ммоль/л	7,2	3,3–6,5
fPLI (Ліпаза) мкг/л	7,5	до 3,5

За результатами загального аналізу крові показники червоної крові (еритроцити, гемоглобін) залишалися стабільними, що свідчило про відсутність анемії (табл. 2). Кількість лейкоцитів (19,4) і гранулоцитів (13,9) на рівні верхньої межі норми вказувало про початок запального процесу та бкло тривожною ознакою виснаження компенсаторних можливостей організму.

Таблиця 2

Результати загального аналізу крові

Показник	Результат	Норма
Еритроцити, $10^{12}/л$	9,72	4,60 – 10,00
Гемоглобін, Г/л	135	93 – 153
Гематокрит, %	39,5	28,0 – 49,0
МСН (Середній вміст гемоглобіну) п/г	13,8	13,0 – 21,0
МСНС (Середня концентрація гемоглобіну) Г/л	341	300 – 380
Лейкоцити ($10^9/л$)	19,4	5,5 – 19,5
Лімфоцити (абс., $10^9/л$.)	4,7	0,8 – 7,0
Моноцити, (абс., $10^9/л$.)	0,8	0,0 – 1,9
Гранулоцити (абс., $10^9/л$)	13,9	2,1 – 15,0
Лімфоцити (%)	24,2	12,0 – 45,0
Моноцити (%)	4,3	2,0 – 9,0
Тромбоцити, $10^9/л$	220	100 – 514

Проведене ультразвуографічне дослідження органів черевної порожнини виявило тріаду ознак: печінка – набрякла, збільшена в розмірах, ехогенність знижена, структура паренхіми неоднорідна, судинний рисунок чітко вражений, жовчні протоки розширені; жовчний міхур – стінка набрякла, товщиною 2,1 мм, у просвіті значна кількість дрібнодисперсного осаду (біліарний сладж). Загальна жовчна протока розширена до 4,2 мм; підшлункова залоза – тіло та ліва частка потовщені до 11,5 мм, структура паренхіми дифузно неоднорідна, гіпоехогенна. Навколо залози візуалізувався гіперехогенний жир (ознака панкреонекрозу/стеатиту). Дванадцятипала кишка – стінка потовщена до 3,8 мм, співвідношення шарів порушене за рахунок гіпертрофії м'язового шару. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені (до 6 мм у діаметрі).

За результатами клінічного обстеження, лабораторних та інструментальних методів дослідження встановлено попередній діагноз «тріадит» (поєднання хронічного панкреатиту у фазі загострення, лімфоцитарно-плазмоцитарного холангіогепатиту та хронічного ентериту).

Призначена терапія включала антибіотикотерапію (внутрішньовенно амоксицилін/клавуланат (12,5 мг/кг) + Метронідазол (10 мг/кг), інфузійну терапію – розчин Рінгера-Локка для корекції електролітного балансу. Гастропротекція: Фамотидин або Омепразол. Дієтотерапію – спеціалізований раціон *Gastrointestinal Moderate Calorie*. Призначена терапія не мала успіху і тварина загинула на другий день після початку лікування.

Для встановлення причини смерті було проведено частковий розтин трупа тварини з метою візуальної оцінки патологічних змін в органах-мішенях (печінці, підшлунковій залозі та дванадцятипалій кишці), відібрані фрагменти органів для проведення патогістологічного дослідження, жовч і мазок зі слизової оболонки дванадцятипалої кишки для бактеріологічного дослідження.

В результаті візуальної оцінки було виявлено ряд патологічних змін у комплексі «печінка – підшлункова залоза – дванадцятипала кишка» (рис. 1).

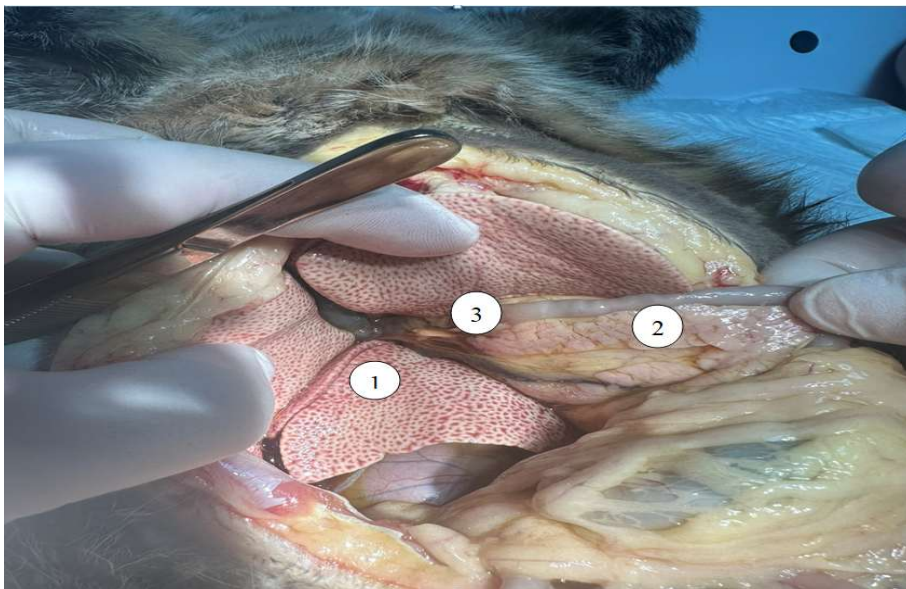


Рис. 1. Макроскопічна картина органів черевної порожнини кішки: 1 – печінка з ознаками жирової дистрофії; 2 – набряк підшлункової залози; 3 – потовщена ділянка дванадцятипалої кишки

Макроскопічно печінка була збільшена в розмірах, краї часток – притуплені. Консистенція органу в'яла (дрябля), колір – блідо-жовтий. Поверхня печінки гладка, проте напружена внаслідок набряку паренхіми. Візуалізувалося чергування світло-жовтих ділянок із темно-червоними крапками. Поверхня розрізу матова; характерний дрібнозернистий «мускатний» малюнок вказував на хронічну венозну гіперемію та жирову

дистрофію (ліпідоз) на тлі холангіо гепатиту. Жовчний міхур був збільшений в об'ємі, наповнений жовчю, зі стінками в стані напруження та сіро-зеленим забарвленням серозної оболонки. На розрізі стінка міхура потовщена, слизова оболонка складчаста; жовч коричнево-зеленуватого кольору зі згустками свідчила про виражений холестаза.

Підшлункова залоза мала неоднорідну вузлувату поверхню та була набряклою. Колір із поверхні та на розрізі – блідо-рожевий із вогнищами гіперемії. На прилеглій мезентеріальній жировій тканині візуалізувалися білуваті «парафінові» плями (омилення жиру – стеатонекроз), що є прямим маркером гострого панкреатиту.

У кишечнику спостерігали ознаки хронічного ентериту. Дванадцятипала кишка перебувала в стані парезу (розширена), що часто супроводжує запалення підшлункової залози внаслідок безпосереднього контакту тканин та розповсюдження медіаторів запалення. Стінка кишки візуально потовщена та ригідна; відмічалася виражена ін'єкція судин серозної оболонки. Значне відкладення підшкірного та вісцерального жиру жовтуватого відтінку (іктеричність тканин) підтверджувало системну жовтяницю. На розрізі слизова оболонка кишки була матовою, складчастою, із незначною кількістю слизу.

Результати патогістологічного дослідження внутрішніх органів відповідали вираженим дегенеративним та запальним процесам. На мікропрепаратах печінки часточкова та трабекулярна структура паренхіми були різко порушені (рис. 2).

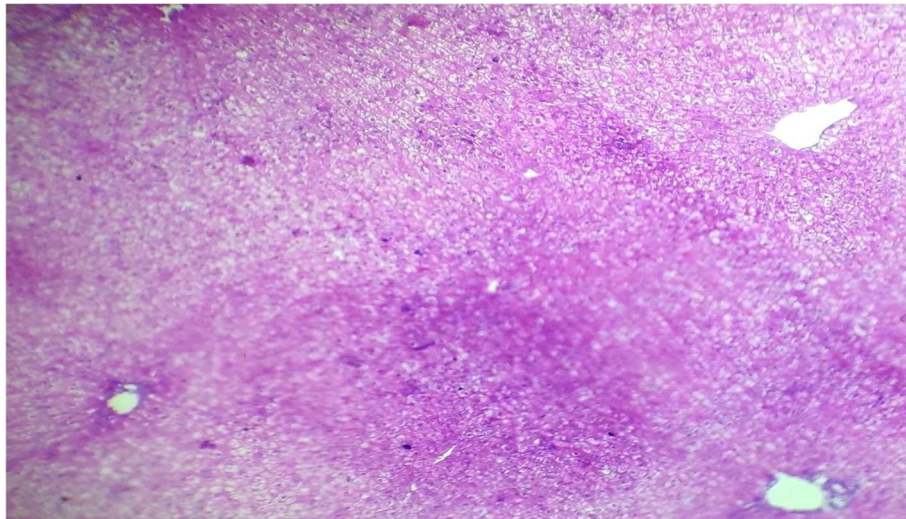


Рис. 2. Загальна картина ураження часточок печінки кішки. Гістологічний препарат. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення $\times 100$

Центральні зони більшості часточок не візуалізувалися, традиційна радіарна орієнтація печінкових балок була порушена внаслідок вираженого набряку; балки виглядали деформованими та стиснутими (рис. 3).

Більшість гепатоцитів перебували у стані вакуольної дистрофії. Цитоплазма клітин була заповнена дрібними та середніми оптично порожніми вакуолями, що зміщували ядра до периферії (інфільтраційний дисліпідоз). Поряд із дистрофічними змінами спостерігалися осередки гепатоцелюлярного некрозу, де ядра клітин перебували у стані каріорексісу або каріолізісу (рис. 3).

Між гепатоцитами виявлялися залишки клітинного детриту. У міжклітинних просторах та цитоплазмі окремих клітин було помітно накопичення жовчного пігменту (холестаза). Розширення синусоїдних капілярів підтверджувало наявність хронічної венозної гіперемії, яка макроскопічно проявлялася «мускатним малюнком». Запальна реакція була мінімальною; інфільтрат представлений поодинокими макрофагами та незначною кількістю лімфоцитів.

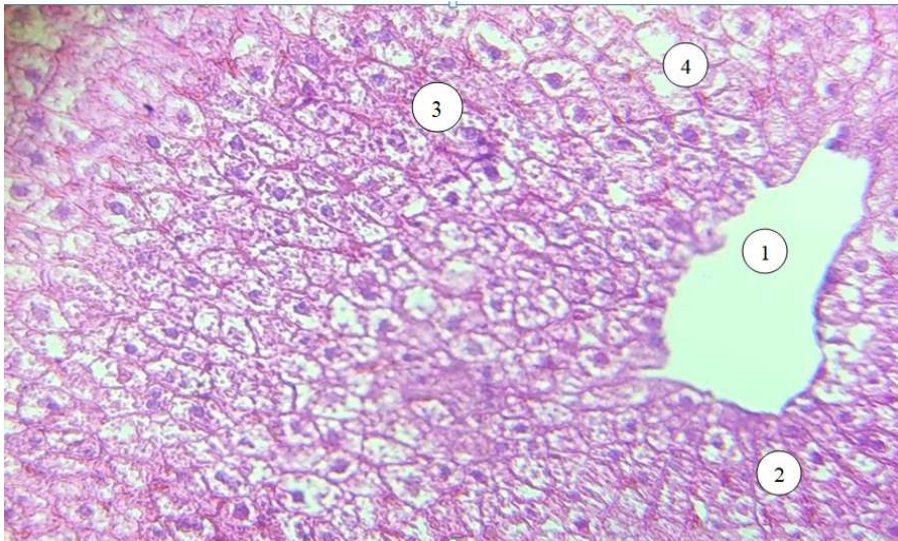


Рис. 3. Ділянка часточки печінки кішки. Гістологічний препарат. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення $\times 640$. Позначення: 1 – центральна вена; 2 – печінкові балки; 3 – вакуольна дистрофія гепатоцитів; 4 – гепатоцелюлярні некрози

Виявлені зміни в печінці характерні для тяжких метаболічних розладів, хронічних інтоксикацій або є компонентом системного захворювання – тріадиту котів, що призводить до прогресуючої печінкової недостатності.

При дослідженні гістопрепаратів підшлункової залози спостерігали дезорганізацію паренхіми та втрату чіткої архітекτονіки ацинусів її екзокринної частини (рис. 4А).

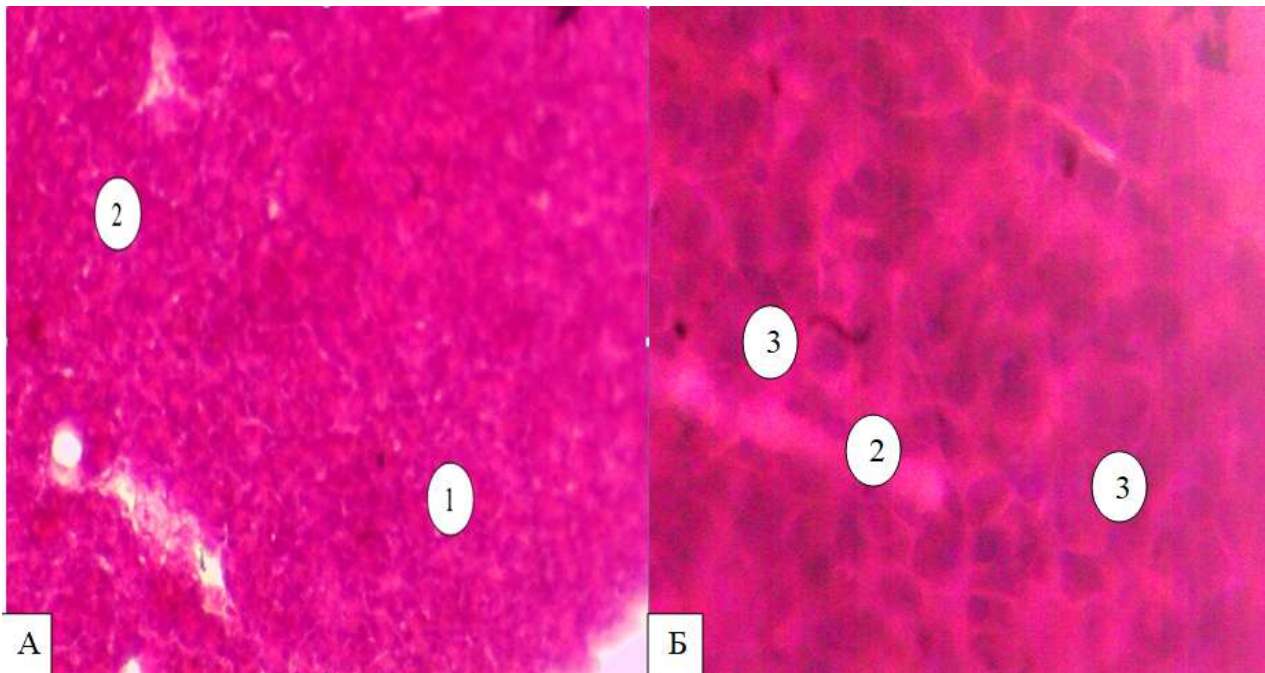


Рис. 4. Фрагмент підшлункової залози кішки. Гістологічний препарат. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення: $\times 164$ (А), $\times 400$ (Б). Позначення: 1 – екзокринна частина підшлункової залози; 2 – міжчасточковий набряк; 3 – панкреатоцити в стані дистрофії та некрозу

Межі між окремими часточками залози були розмиті через інтерстиціальний набряк (рис. 4А). Навколо часточок спостерігали інфільтрацію нейтрофільними лейкоцитами, що вказувало на активну фазу запалення, а також виявляли ділянки руйнування адипоцитів.

Візуалізувалась деструкція ацинарних клітин, які перебували у стані вираженої зернистої дистрофії: їхня цитоплазма ставала мутною та неоднорідною внаслідок

накопичення продуктів порушеного метаболізму, що є прямим наслідком гіпоксії та ендогенної інтоксикації (рис. 4Б). Більшість ядер перебували у стані пікнозу (зморщені, інтенсивно забарвлені) або каріолізу (утворення «клітин-тіней»). На периферії препарату спостерігали ділянки некрозу жирової тканини (стеатонекрозу), де клітини втратили чіткі контури та перетворилися на безструктурну масу внаслідок дії панкреатичних ферментів.

Отже, гістологічна картина підшлункової залози відповідала гострому панкреатиту у фазі вираженого набряку та початкових некротичних змін (панкреонекрозу). Переважали судинні розлади: гіперемія, набряк строми та альтерація ацинарного епітелію. У дванадцятипалій кишці мікроскопічно виявляли набряк слизової оболонки (рис. 5).

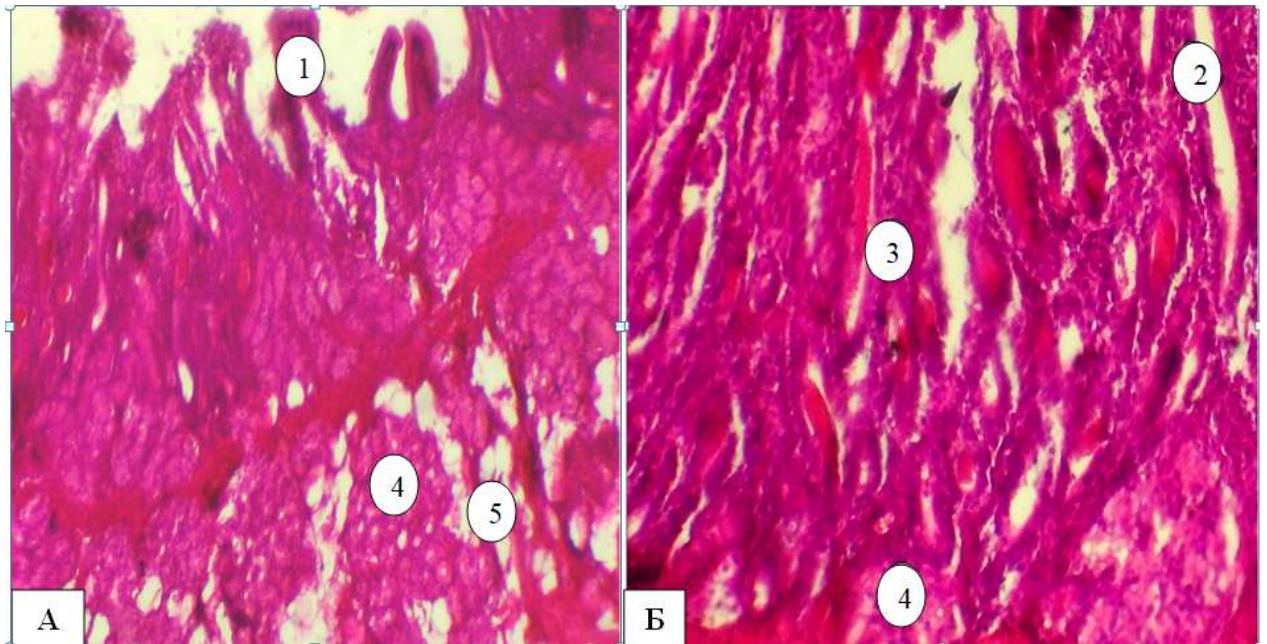


Рис. 5. Фрагмент стінки дванадцятипалої кишки кішки. Гістологічний препарат. Забарвлення: гематоксилін та еозин. Збільшення: $\times 40$ (А), $\times 164$ (Б). Позначення: 1 – атрофовані і деформовані ворсинки; 2 – ділянки десквамації епітелію ворсинок; 3 – лімфоплазмоцитарна інфільтрація власної пластинки, 4 – гіперплазія дуоденальних залоз

Ворсинки дванадцятипалої кишки були деформовані та вкорочені, що свідчило про атрофічні зміни (рис. 5А). Епітелій ворсинок виглядав потовщеним внаслідок набряку, а на їхніх верхівках – частково десквамованим. Місцями візуалізувалися ділянки розрідження одношарового епітелію, що вказувало на початкову стадію ерозивних змін. Між епітеліоцитами проглядалися лімфоцити у вигляді дрібних гіперхромних ядер, що свідчило про імунну реакцію. У власній пластинці слизової оболонки спостерігали дифузну лімфоплазмоцитарну інфільтрацію. Капіляри були розширені та переповнені кров'ю, що є ознакою активного повнокров'я (рис. 5Б). У підслизовому шарі дуоденальні залози виглядали дещо стиснутими, подекуди з ознаками гіперплазії, що розцінювалося як компенсаторна реакція на хронічне подразнення.

Отже, патоморфологічні зміни слизової оболонки дванадцятипалої кишки відповідали картині хронічного лімфоплазмоцитарного дуоденіту.

Результати бактеріологічного дослідження мазка з дванадцятипалої кишки показали інтенсивний ріст *Escherichia coli* (10^7 КУОКУО/г). Висока концентрація кишкової палички пояснює виражену інфільтрацію слизової оболонки. Бактеріальний дисбіоз, імовірно, став тригером імунної відповіді, що призвела до деформації та атрофії ворсинок.

При посіві жовчі на поживні середовища збудників бактеріальних інфекцій не виявлено. Це може бути наслідком попередньої антибіотикотерапії або свідчити про те, що зміни в печінці (ліпідоз) мали вторинний метаболічний характер внаслідок анорексії та негативного енергетичного балансу на тлі панкреатиту й дуоденіту.

Висновки.

1. Встановлена патологоанатомічна картина у досліджуваної тварини (кішки) відповідає поєднаному ураженню органів гепатопанкреатодуоденальної системи, що є характерним для патогенезу триадиту котів

2. Результати патогістологічного дослідження підтвердили наявність у даному клінічному випадку вакуольної дистрофії печінки, ацинарного некрозу підшлункової залози та хронічного лімфоплазмозитарного дуоденіту, що корелює з виявленим прижиттєво підвищенням рівнів АЛТ, ГГТ та специфічної панкреатичної ліпази.

3. Інтенсивний ріст *E. coli* в кишечнику є ймовірним тригером запальної відповіді, проте відсутність мікрофлори у жовчі вказує на розвиток реактивного гепатиту, а не первинного бактеріального холангіту.

4. Стерильність культури жовчі на тлі виражених морфологічних змін печінки підкреслює складність патогенезу триадиту, де ураження органів-мішеней може відбуватися дистанційно під впливом кишкової ендотоксемії.

5. Отримані результати мають характер клініко-морфологічного спостереження і потребують подальшого вивчення патогенетичних механізмів зв'язку між станом мікробіоти та ураженням паренхіматозних органів.

Перспективи подальших досліджень. Подальший науковий пошук буде спрямований на проведення порівняльного патоморфологічного аналізу триадиту у котів різних вікових груп. Це дозволить розробити прогностичні критерії перебігу хвороби для тварин старечого віку та оптимізувати схеми підтримуючої терапії.

References

- Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології : Житомир : Полісся, 2011. 288 с.
- Кравченко, С. О., & Боброва, І. В. (2018). Ультразвукова діагностика хвороб гепатобіліарної системи у котів. *Ветеринарна медицина України*, (10), 12–15.
- Локес, П. І., & Шеремет, К. В. (2021). Комплексний підхід до лікування захворювань шлунково-кишкового тракту котів за умов коморбідності. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*, (2), 154–160. <https://doi.org/10.31210/visnyk2021.02.19>
- Про затвердження Інструкції з визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів : Наказ МОЗ України від 12.10.2021 № 1254. URL: <https://moz.gov.ua/uk/n-1254-vid-12102021> (дата звернення: 18.04.2026)
- Allenspach, K. (2020). Feline gastrointestinal microbiota: What we know and what we don't. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(3), 215–222. <https://doi.org/10.1177/1098612X20905414>
- Baez, J. L., Hendrick, M. J., Walker, L. M., & Washabau, R. J. (1999). Radiographic, ultrasonographic, and endoscopic findings in cats with inflammatory bowel disease of the stomach and small intestine: 33 cases (1990–1997). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 215(3), 349–354.
- Brister, K. (2020). Treatment strategies for feline cholangitis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 50(5), 1013–1026. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.05.006>
- Buscă, M. A., & Codreanu, I. (2025). Integrative management of feline triaditis: A longitudinal study. *Journal of Comparative Pathology*, 182, 45–58. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2024.11.003>
- Černá, P., Varjonen, K., & Gunn-Moore, D. A. (2020). Feline comorbidities: Managing the cat with multiple diseases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(9), 805–820. <https://doi.org/10.1177/1098612X20945321>
- Cole, T. L., Center, S. A., Flood, S. N., Rowland, P. H., Valentine, B. A., Warner, K. L., & Erb, H. N. (2002). Diagnostic comparison of needle and wedge biopsy specimens of the liver in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(10), 1483–1490. <https://doi.org/10.2460/javma.2002.220.1483>
- Cridge, H. (2026). *Feline Gastroenterology: Advances in Triaditis Research*. Academic Press.

- Day, M. J., Bilzer, T., Mansell, J., Wilcock, B., Hall, E. J., Jergens, A., Minami, T., Willard, M., & Washabau, R. (2008). Histopathological standards for the diagnosis of gastrointestinal inflammation in endoscopic biopsy samples from the dog and cat: A report from the World Small Animal Veterinary Association Gastrointestinal Standardization Group. *Journal of Comparative Pathology*, 138(Suppl 1), S1–S43. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2008.01.001>
- Fragkou, F. C., Adamama-Moraitou, K. K., Poutahidis, T., Prassinou, N. N., Kritsepi-Konstantinou, M., Casamian-Sorrosal, D., Polizopoulou, Z. S., & Rallis, T. S. (2016). Prevalence and clinicopathological features of triaditis in a prospective case series of symptomatic and asymptomatic cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(4), 1031–1045. <https://doi.org/10.1111/jvim.13956>
- Griffin, S. (2019). Feline abdominal ultrasonography: The pancreas. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21(6), 513–527. <https://doi.org/10.1177/1098612X19846939>
- Harris, J. P. (2020). Gallbladder diseases in the cat. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 50(5), 1027–1043. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.05.007>
- Larson, V. S. (2016). Ultrasonography of the feline liver and gallbladder. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 46(3), 423–452. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.12.003>
- Lidbury, J. A., Hoffmann, G., & Steiner, J. M. (2020). Feline cholangitis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 50(5), 1001–1012. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.05.005>
- Marks, S. L. (2013). Feline triaditis: The complex interplay of the pancreas, liver, and gut. *WSAVA World Congress Proceedings*.
- Quinn, P. J., Markey, B. K., Leonard, F. C., FitzPatrick, E. S., & Fanning, S. (2026). *Veterinary Microbiology and Microbial Disease* (3rd ed.). Wiley-Blackwell.
- Rakshit, A., Thompson, M., & Foster, J. (2021). Management of asymptomatic feline triaditis: A retrospective analysis. *Journal of Small Animal Practice*, 62(11), 980–988. <https://doi.org/10.1111/jsap.13401>
- Simpson, K. W. (2015). Pancreatitis and triaditis in cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 45(5), 951–967. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.04.004>
- Simpson, K. W. (2016). The feline chole-pancreatic-enteric axis. *Journal of Small Animal Practice*, 57(4), 161–162. <https://doi.org/10.1111/jsap.12479>
- Twedt, D. C. (2014). Feline cholangitis/cholangiohepatitis complex. In *Current Veterinary Therapy XV* (pp. 560–565). Saunders.
- Warren, A., Center, S., McDonough, S., Chiapella, A., Warner, K., Erb, H., & Rowland, P. (2011). Histopathologic features, immunophenotyping, and bcl-2 expression in feline lymphocytic cholangitis/cholangiohepatitis. *Veterinary Pathology*, 48(3), 627–641. <https://doi.org/10.1177/0300985810375051>