

REFERENCES

1. Abe, N. & Makino, I. (2010). Multilocus genotypic analysis of *Cryptosporidium* isolates from cockatiels in Japan. *Parasitol. Res.*, 106, 1491-1497.
2. Al-Mahmood, S.S. (2011). Experimental histopathological study of chicks infected with *Cryptosporidium baileyi* isolated from wild pigeons in Mosul. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences (Arabic)*, 25, 1, 43-49.
3. Molina-Lopez, R.A., Ramis, A., Martín-Vázquez, S., Gómez-Couso, H., Ares-Mazás, E., Cacciò, S. M., et al. (2010). *Cryptosporidium baileyi* infection associated with an outbreak of ocular and respiratory disease in otus owls (*Otus scops*) in a rehabilitation centre. *Avian Pathology*, 39, 3, 171-176.
4. Papini, R., Girivetto, M., Marangi, M., Mancianti, F. & Giangaspero, A. (2012). Endoparasite infections in pet and zoo birds in Italy. *The Scientific World Journal*, 5, 1-9.
5. Shibalova, T.A., Pavlasek, I.F. & Kasatkina, N.V. (1992). Kriptosporidioz ptic [Cryptosporidiosis of birds]. *Citologija. – Cytology*, 34, 4, 167 [in Russian].
6. Blagburn, B.L., Lindsay, D.S., Giambone, J.J., Sundermann, C.A. & Hoerr, F.J. (2003). Experimental cryptosporidiosis in broiler chickens. *Poultry Science*, 128, 442-449.
7. Gharagozlou, M. J., Dezfoulan, O., Rhabari, S., Bokaie, S., Jahanzad, I. & Razavi, N. E. (2006). Intestinal cryptosporidiosis in turkeys in Iran. *Journal of Veterinary Medicine*, 53, 282-258.

УДК 619:340.6:616.381-002:636.8

КОЛИЧ Н.Б. канд. вет. наук, доц., e-mail: Natasha-vet@list.ru
Національний університет біоресурсів і природокористування України
ГУДЗЬ Н.В., канд. вет. наук, ст. наук. сп.
Інститут ветеринарної медицини НААН

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ЗА ІНФЕКЦІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ КОТІВ

Проведено патолого-анатомічне дослідження трупів котів, які загинули від інфекційного перитоніту (FIP) з метою виявлення мікроскопічних змін в уражених органах. Мікроскопічно патологічні зміни у печінці мають прояв у вигляді хронічного фібринозного перигепатиту, гепатиту. Більшу частину органу займають масивні крововиливи, осередки некрозу, зерниста та гідропічна дистрофія гепатоцитів. В легенях реєструються всі стадії крупозної пневмонії. На ділянках легеневої тканини з ознаками стадії червоної гепатизації, патологічний процес характеризується одночасним запаленням бронхів і паренхіми легень. Плевра з ознаками фібринозного запалення. На поверхні плеври ніжні плівки фібрину сітчастої структури. В нирках – ознаки зернистої та гідропічної дистрофії, лімфоцитарні інфільтрати, інтракапілярний гломерулонефрит. Селезінка з ознаками серозного спленіту: дифузні та вогнищеві крововиливи, некроз лімфоїдних вузликів. В усіх органах характерними є васкуліти та периваскуліти лімфоцитарного характеру. Провідне місце у танатогенезі за сухої форми вірусного перитоніту котів займає функціональна недостатність легень, печінки та нирок.

Ключові слова: *інфекційний перитоніт, коти, мікроскопічні зміни.*

Вступ. Інфекційний перитоніт котів (вірусний перитоніт котів, feline infection peritonitis, FIP) – це підгостра чи хронічна вірусна хвороба диких і домашніх котів, що викликається коронавірусом. Назва хворобі дана умовно, тому що при різноманітні клінічних ознаках найбільш частим є перитоніт. FIP –

не запальне захворювання черевної порожнини, а скоріше васкуліт (запалення кровоносних судин).

FIP реєструється в більшості країн світу. Крім численних повідомлень про ураження домашніх кішок, це захворювання було діагностовано у левів, леопардів, гепардів, ягуарів, рисей та інших представників родини Felidae [1, 2]. У нашій країні хвороба часто реєструється у домашніх кішок, серед тварин зоопарків вона зареєстрована у манулів.

Співвідношення породистих і безпородних тварин, які хворіли на FIP, становить відповідно 60%:40%. З усіх хворих чистопородних тварин найчастіше FIP реєструвався у кішок британської породи, що складає 30% від загального числа хворих тварин, дещо рідше хвороба реєструвалась у кішок перської породи – 8%, шотландської висловухої – 5%, російської блакитної – 3%, сіамської – 3%, у сфінксів, корнішрексів і сибірської породи по 2% випадків. У поодиноких випадках це захворювання відмічалось у кішок порід британська висловуха, мейн-кун, курильський бобтейл, тайська, бірманська, екзот.

Вік є важливим фактором ризику. 70% тварин з інфекційним перитонітом – кошенята віком менше 1 року, але хвороба спостерігається у котів віком до 17 років. Існує статистика, що поширеність інфекційного перитоніту нижче у кастрованих котів.

Інфекційний перитоніт котів зустрічається в трьох формах: вологій (випітна, ексудативна), яка характеризується полісерозитами та васкулітами, як наслідок ушкодження стінки кровоносних судин і екстравазації макрофагів, також вона пов'язана із скупченням трансудату або ексудату в перитонеальній або плевральній порожнинах; і сухій (не випітна, не ексудативна), що характеризується грануломатозними ураженнями органів: нирок, печінки, кишкових лімфовузлів, підшлункової залози, а також ураженням очей і ЦНС, але не супроводжується вираженим скупченням ексудату в порожнинах тіла і прихованій (безсимптомній) [2–4]. Зазначені форми відображають клінічні крайності і у багатьох тварин були симптоми та патологічні зміни, характерні одночасно для обох форм. У молодих кішок описана рідкісна вузлова кишкова форма з діареєю та блюванням. Всі форми інфекційного перитоніту котів смертельні.

Всі автори вважають FIP досить складним для діагностики. Існуючі тести реагують лише на загальну присутність коронавірусу в організмі, надаючи опосередковану інформацію про можливість присутності FIP та схильність до коронавірусної інфекції. Остаточний діагноз встановлюють лише посмертно патогістологічним методом, іноді за біопсією [2, 4–7].

Враховуючи те, що патогенез і патологоанатомічні зміни при FIP залишаються недостатньо вивченими, **метою** нашого **дослідження** було проведення патолого-анатомічного розтину і вивчення мікроскопічних змін в органах і тканинах тварин, які загинули від FIP, встановлення взаємозв'язку механізму смерті із морфологічним станом організму.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом дослідження слугували шматочки органів (легені, печінка, нирки, селезінка, лімфатичні вузли, кишечник), відібрані під час патологоанатомічного розтину 5 трупів котів, у яких було діагностовано FIP. Матеріал фіксували у 10% водному нейтральному розчині формаліну та заливали через хлороформ у парафін. Виготовлені зрізи фарбували гематоксиліном Караці та еозином за стандартними прописами. Отримані гістологічні препарати вивчали під мікроскопом.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що у всіх 5 загиблих котів була зареєстрована суха форма FIP.

Мікроскопічними дослідженнями встановлено, що в усіх досліджених лімфатичних вузлах виявили повнокрів'я і набряк сполучнотканинної строми і паренхіми, численні дифузні геморагії. Переважна більшість лімфоїдних вузликів кіркової речовини містять незначну кількість лімфоцитів. Кіркова речовина лімфатичних вузлів дифузно або помірно набрякла. Набряк проявляється накопиченням серозного ексудату, локалізованого у різних місцях у вигляді слабо забарвлених дрібнозернистих ділянок. Таке забарвлення свідчить про наявність білкових сполук в ексудаті.

На гістологічних препаратах, виготовлених з легень kota хворого на вірусний перитоніт, нами було зареєстровано всі стадії крупозної пневмонії, плеврит. В діафрагмальних долях переважали осередки фібринозно-лейкоцитарних інфільтратів, що характеризує стадію сірої гепатизації та еритроцитарно-лейкоцитарних інфільтратів, що відповідає стадії червоної гепатизації. В передніх долях легень більшу площу ураженої тканини займали осередки, в яких ексудативні процеси були слабо виражені, спостерігали утворення в просвіті альвеол ниток фібрину. Фібрин в одних випадках має вигляд тонковолокнистих утворень, а в інших – грубоволокнистих. На деяких ділянках в просвіті альвеол крім фібрину спостерігається утворення серозного ексудату, а в інших – фібринозно-геморагічного. Ділянки з ознаками крупозної пневмонії (стадія сірої гепатизації) супроводжуються виразною запальною гіперемією капілярів, в яких відмічалась велика кількість лейкоцитів. В альвеолах: в одних відмічали наявність сітчастого фібрину з незначною кількістю лейкоцитів, в інших – фібрин і велика кількість лейкоцитів (лімфоцитів і нейтрофілів) і альвеолярних макрофагів. Серед нейтрофілів добре видно сегментоядерні форми. Стінки альвеол збережені.

На ділянках легеневої тканини з ознаками стадії червоної гепатизації, патологічний процес характеризується одночасним запаленням бронхів і паренхіми легень. У легеневій тканині спостерігали вогнища з інтенсивно вираженим геморагічним акцентом запалення: в альвеолах знаходиться велика кількість еритроцитів і мало фібрину. В бронхіолах було видно фібрин, лейкоцити і десквамований епітелій. Добре простежується запальна гіперемія капілярів, їх розширення.

Навколо ділянок із вираженими патологічними процесами спостерігаються компенсаторно-приспосувальні процеси, що мають прояв у вигляді альвеолярної емфіземи легень. Просвіти альвеол розширені, стінки

атрофовані, місцями розірвані, внаслідок чого утворюються великі порожнини, заповнені повітрям. Кровоносні капіляри стиснуті, не містять крові.

Плевра з ознаками фібринозного запалення. На поверхні плеври ніжні плівки фібрину сітчастої структури.

Дослідженням нирок встановлено ознаки зернистої, гідропічної дистрофії, некроз та гнійний нефрит. Крім того до 15% клубочків з ознаками інтракапілярного гломерулонефриту. Цитоплазма епітелію каналців непрозора, тьмяна. У цитоплазмі клітин помітна блідно-рожева білкова зернистість. В просвіті каналців помітна зерниста білкова маса, яка вивільняється з клітин при розриві їх оболонок. Ядра епітеліальних клітин набряклі, бліді або з ознаками пікнозу. Судини нирок розширені, переповнені кров'ю. В стромі – чисельні дифузні крововиливи, вогнищева інфільтрація лімфоцитами, нейтрофілами, макрофагами. Крім того в ділянках ураження відбувається руйнування клубочків нирок з утворенням порожнин, заповнених гнійним ексудатом, що свідчить про вторинну бактеріальну інфекцію, яка поширилась висхідним шляхом.

Гістологічним дослідженням печінки зареєстровано ознаки перигепатиту, який супроводжувався потовщенням капсули печінки. На поверхні органу фібрин, в товщі капсули – гнійно-фібринозні інфільтрати. До 40% органу займають масивні крововиливи, осередки паранекрозу гепатоцитів, зерниста та гідропічна дистрофія гепатоцитів. Зерниста дистрофія гепатоцитів супроводжується порушенням внутрішньочасточкової балкової структури органу. Спостерігається запальна інфільтрація навколо судин в міжчасточковій сполучній тканині та навколо судин різних калібрів всередині часточок у вигляді периваскулярних муфт, що вказує на розвиток вогнищового гепатиту. На периферії часточок реєстрували субміліарні фокуси коагуляційних некрозів, у центрі яких – еозинофільний клітинний детрит, а на периферії – скупчення макрофагів.

Хронічний перебіг інфекційного процесу став причиною серозного спленіту у кішки за сухої форми вірусного перитоніту. Реєструється спленомегалія. За гістологічного дослідження селезінки виявлено значне потовщення сполучнотканинної капсули та трабекул, що відходять від неї. Помітні дифузні та вогнищеві крововиливи, які локалізовані як безпосередньо під капсулою, так і в паренхімі органу. Всі кровоносні судини, навіть найдрібніші капіляри, виразно розширені, переповнені клітинами крові.

При сухій формі вірусного перитоніту м'язи черевної стінки та очеревина з численними розлитими крововиливами. На поверхні очеревини виявлені дифтеритичні нашарування фібрину у вигляді локалізованих ділянок жовтого кольору, округлої та видовженої форми. Гістологічним дослідженням встановлено потовщення черевної стінки внаслідок виразного набряку сполучної тканини всіх оболонок з утворенням порожнин заповнених серозним ексудатом. Спостерігається виразне розширення просвітів кровоносних судин, дифузні клітинні інфільтрати.

Зміни в шлунку, тонкому та товстому кишечнику не є патогномогічними та характеризуються хронічним катаральним запалення слизової оболонки.

Висновки та перспективи подальших досліджень:

Патологічний процес за FIP характеризується розвитком поліорганної недостатності. Ключовою ланкою патогенезу є масове ураження вірусним патогеном стінок кровоносних судин паренхіматозних органів, слизових та серозних оболонок, порушенням їх порозності.

На мікроструктурному рівні в легенях реєструються всі стадії фібринозної пневмонії. На поверхні плеври – нашарування фібрину сітчастої структури. В нирках – ознаки зернистої та гідропічної дистрофії, лімфоцитарні інфільтрати. Печінка з ознаками фібринозного перигепатиту, гепатиту: на поверхні капсули фібрин, в товщі капсули – гнійно-фібринозні інфільтрати. Наявність субміліарних некрозів є морфологічним проявом деструкції клітинних структур органу. Селезінка з ознаками серозного спленіту: дифузні та вогнищеві крововиливи, некроз лімфоїдних вузликів. В усіх органах характерними є васкуліти та периваскуліти лімфоцитарного характеру.

Перспективи подальших досліджень полягають у детальному дослідженні патологічного матеріалу з використанням гістологічних та гістохімічних методів з метою глибшого вивчення мікроструктурних змін в уражених органах і тканинах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Болезни кошек / Под. ред. Я. Рэмси, Б. Теннант. – М.:ООО Аквариум-принт, 2005. – С. 282–283.
2. Инфекционные болезни собак и кошек: практическое руководство / Под.ред. Я. Рэмси, Б. Теннант. – М.: ООО Аквариум-принт, 2005. – 156 с.
3. Лісова В.В. Патологоанатомічні зміни за інфекційного перитоніту котів / В.В. Лісова, Н.М. Романенко, А. Овдій // Вісник ЖНАЕУ. – 2012/. – №1(32) – Т.3, Ч.2. – С. 338–341
4. Старченков С.В. Заразные болезни собак и кошек / С.В. Старченков. – Санкт-Петербург: ООО СПС, 2001. – 368 с.
5. Addie D. Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and menegement / D. Addie // Journal of Feline Medicine and Surgery. – 2009. –11(7). – P. 594–604.
6. Niels C. Pedersen An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics [Електронний ресурс] / Niels C. Pedersen // Veterinary Journal. – 2014. – Vol. 201, Is. 2. – P. 133–141. – Режим доступу до журн.: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1090023314001774>
7. What is FIP? [Електронний ресурс] / Feline Infectious Peritonitis and Coronavirus Website. – 2011. – Режим доступу: <http://www.dr-addie.com/WhatIsFIP.htm#Diagnosis%20of%20FIP>.

МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ПЕРИТОНИТЕ КОШЕК / Колыч Н.Б., Гудзь Н.В.

Проведено патолого-анатомическое исследование трупов кошек, погибших от инфекционного перитонита (FIP) с целью выявления микроскопических изменений в пораженных органах. Микроскопически патологические изменения в печени имеют проявление в виде хронического фибринозного перигепатита, гепатита. Большую часть органа занимают массивные кровоизлияния, очаги некроза, зернистая и гидropическая

дистрофія гепатоцитів. В легких регистрируются все стадии крупозной пневмонии. На участках легочной ткани с признаками стадии красной гепатизации, патологический процесс характеризуется одновременным воспалением бронхов и паренхимы легких. Плевра с признаками фибринозного воспаления. На поверхности плевры нежные пленки фибрина сетчатой структуры. В почках регистрировались признаки зернистой и гидropической дистрофии, лимфоцитарные инфильтраты, интракапиллярный гломерулонефрит. Селезенка с признаками серозного спленита: диффузные и очаговые кровоизлияния, некроз лимфоидных узелков. Во всех органах характерны васкулиты и периваскулиты лимфоцитарного характера. Ведущее место в танатогенезе при сухой форме вирусного перитонита кошек занимает функциональная недостаточность легких, печени и почек.

Ключевые слова: инфекционный перитонит, коты, микроскопические изменения

MICROSCOPIC CHANGES AT FELINE INFECTIOUS PERITONITIS /
Kolych N.B., Hudz N.V.

Introduction. Feline infection peritonitis (FIP) is a subacute or chronic viral disease of wild and domestic cats caused by coronavirus. FIP is found rather difficult to diagnose. Existing tests respond only to the overall presence of the coronavirus in the organism, providing indirect information about the possible presence of FIP and a penchant for coronavirus infection.

The goal of the work was conducting pathoanatomical dissection and study of microscopic changes in the organs and tissues of animals who died because of the FIP.

Materials and methods. For the research we used organs samples (lungs, liver, kidneys, spleen, lymph nodes, intestines) selected during the postmortem autopsy of cats died from FIP.

Results of research and discussion. At the micro level of lung it was registered fibrinous pneumonia at all stages. Fibrin network structure was registered on the surface layers of the pleura. Signs of granular and hydropic dystrophy, lymphocytic infiltrates were found in kidneys. Liver had signs of fibrinous perihepatitis, hepatitis: fibrin was found on the surface of the capsule and purulent fibrinous infiltration was deep in the capsule. Availability of submiliary necrosis is a morphological manifestation of organ cellular structures destruction. The spleen had signs of serous splenitis. Vasculitis and perivasculitis were typical for all organs.

Conclusions and prospects for further research. The pathological process at FIP is characterized by the development of multiple organ failure. The key component of the pathogenesis is mass destruction of blood vessel walls of parenchymal organs, mucous and serous membranes by viral pathogen, resulting in violation of their porosity.

Keywords: infectious peritonitis, cats, microscopic changes.

REFERENCES

1. Remzi, Ya., & Tennant, B. (Eds.). (2005). *Bolezni koshek [Cat's Diseases]*. Moskva: OOO Akvarium-print [in Russian].
2. Remzi, Ya., & Tennant, B. (Eds.). (2005). *Infekcionnye bolezni sobak i koshek: prakticheskoe rukovodstvo [Infectious diseases of dogs and cats: A Practical Guide]*. Moskva: OOO Akvarium-print [in Russian].
3. Lisova, V.V., Romanenko, N.M., & Ovdyy A. (2012). *Infekcionnye bolezni sobak i koshek: prakticheskoe rukovodstvo [Infectious diseases of dogs and cats: A Practical Guide]*. *Bjuletyn' Zhytomyrs'kogo nacional'nogo agroekologichnogo universytetu – Bulletin of Zhytomyr National Agroecological University*, 1 (32), Vol. 3, 2, 338-341 [in Ukrainian].
4. Starchenkov, S.V. (2001). *Zaraznye bolezni sobak i koshek [Infectious diseases of dogs and cats]*. Sankt-Peterburg: OOO SPS [in Russian].
5. Addie, D. (2009). Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and menegement. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(7), 594-604.
6. Niels C. Pedersen. (2014). An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics. *Veterinary Journal*, Vol. 201, 2, 133-141. Retrieved from

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1090023314001774>

7. What is FIP? (2011). (n.d.). www.dr-addie.com. Retrieved from <http://www.dr-addie.com/WhatIsFIP.htm#Diagnosis%20of%20FIP>.

УДК 636.3[616:98+579.834]

КУЛИКОВА В.В., канд. вет. наук, ст. наук. сп.,
УХОВСЬКИЙ В.В., канд. вет. наук, ст. наук. сп.,
КУЧЕРЯВЕНКО О.О., канд. вет. наук, ст. наук. сп.,
МЕЛЬНИЧЕНКО О.М.,
ХОМЕНКО В.Г.,
ДЯЧЕНКО Г.В.

Інститут ветеринарної медицини НААН

СЕРОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СИРОВАТКИ КРОВІ ДРІБНИХ ЖУЙНИХ МЕТОДОМ РЕАКЦІЇ МІКРОАГГЛЮТИНАЦІЇ НА ЛЕПТОСПИРОЗ

*У статті наведено серологічне дослідження методом реакції мікроаглютинації сироватки крові дрібних жуйних на лептоспіроз. Показано основну характеристику хвороби, форми перебігу хвороби, постановка діагнозу, лікування та профілактика. За 2012–2015 роки нами було досліджено 50 проб сироваток крові ДРХ (вівці–42%; кози–58%), з них 7 виявилися позитивними, що становить 14% від загальної кількості досліджених проб. Встановлено, що найбільш розповсюдженими серогрупами лептоспір серед ДРХ на території України виявилися: *Sejroe (polonica)*, *Icterohaemorrhagiae*, *Tarassovi*, *Grippotyphosa*, *Australis (bratislava)*, *Celledoni*.*

Ключові слова: *дрібна рогата худоба, лептоспіроз, серогрупа, сироватка крові, реакція мікроаглютинації.*

Вступ. Наразі актуальним є розведення овець м'ясного напрямку продуктивності. Крім того, за останні роки відбувається поступове нарощування поголів'я овець та виробництва вовни. У 2001 році поголів'я овець становило 963,1 тис. голів, то станом на 1 січня 2014 року в усіх категоріях господарств поголів'я збільшилось до 1,1 млн голів або на 11,5 %, а виробництво вовни – з 3,4 тис. тонн до 3,5 тис. тонн, тобто, майже на 3 %. Найбільше овець утримується в Одеській (30%) та Закарпатській областях (12%). Також Міністерство АПК повідомляє, що за результатами державної атестації 2013 року статус суб'єктів племінної справи у вівчарстві присвоєно 18 племзаводам та 42 племінним репродукторам [1].

Однією із небезпечних хвороб є лептоспіроз – це інфекційна хвороба багатьох видів тварин: дрібної і великої рогатої худоби, свиней, коней, собак, верблюдів, хутрових звірів, дрібних диких ссавців і т. д., також хворіє людина. Захворювання характеризується лихоманкою, анемією, жовтяницею, абортами або народженням нежиттєздатного приплоду, ураженням нирок, некрозами слизових оболонок і шкіри, атонією шлунково - кишкового тракту [2].