

THE STRUCTURE AND TOPOGRAPHY OF LYMPHOID TISSUE IN IMMUNE FORMATIONS OF INTESTINES IN DUCKS

T. A. MAZURKEVYCH, PhD, Associate professor of
Department of Animal Anatomy, Histology and Pathomorphology
named after Academician V. G. Kasianenko,
<https://orcid.org/0000-0002-1294-5939>

V. T. KHOMYCH, Doctor of Veterinary Sciences, Professor of
Department of Animal Anatomy, Histology and Pathomorphology
named after Academician V. G. Kasianenko,
<https://orcid.org/0000-0003-1366-0377>

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine
E-mail: mazur@faust.kiev.ua; gistology_chair@nubip.edu.ua

Abstract. The aim of the study was to determine the structure and topography of lymphoid tissue in immune formations of the intestines (Peyer's patches, Meckel's diverticulum, apical diverticula) in the postnatal period of ducks' ontogenesis. Established that lymphoid tissue in these organs located in the tunica mucosa and tunica muscularis of the intestines' wall. From the one-day age of duck, the lymphoid tissue is found in the tunica mucosa of all studied structures and in the tunica muscularis of the apical diverticula, and in the tunica muscularis from 10–20-days of age in the location of Peyer's patches and the Meckel's diverticulum. Lymphoid tissue has three levels of structural organization. These are diffuse lymphoid tissue, primary lymphoid nodules and secondary lymphoid nodules. The presence of all levels of the structural organization of lymphoid tissue indicates its complete morphofunctional maturity. The complete morphofunctional maturity of the mucosal lymphoid tissue of Peyer's patches is reached on the 15 day of ducks' age, the mucosal lymphoid tissue of the Meckel diverticulum on the 20-day of age, and in the apical diverticula on the 10-day of age. The complete morphofunctional maturity of the muscular lymphoid tissue of Peyer's patches is reached on the 15–25 days of ducks' age, the muscular lymphoid tissue of the Meckel diverticulum on the 25-day of age, and in the apical diverticula on the 10-day of age. The present article provides the first time data summarizing the structure and topography of lymphoid tissue in the immune formations of the intestines, such as Peyer's patches, Meckel's diverticulum and apical diverticula of the Blahovarsky cross broiler ducks.

Keywords: ducks, intestine, Peyer's patches, Meckel's diverticulum, apical diverticula, lymphoid tissue.

Introduction

The mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) forms the basis of aggregated (Peyer's patches) and isolated lymphoid nodules of the intestine, appendix, Meckel's diverticulum, lymphoid throat ring of Pirogov-Valdeyer, laryngeal tonsils (Casteleyn et al., 2010). MALT is also can be found in the wall of the bronchi and tubular urinary-genital organs (Reese et al., 2006). The gut and bronchus-associated lymphoid tissues adjacent to the mucosal epithelium are often referred as GALT and BALT, respectively (Day and Schultz, 2011; Kaushansky et al., 2016). These tissues contain lymphocytes and antigen-presenting cells and are directly involved in initiation of adaptive immune responses (Neutra et al., 2001; Qi Bao-min et al., 2009, Day and Schultz, 2011). In birds, a majority of peripheral lymphoid organ tissue (approximately 70%) is localized in the mucosa of tubular digestive organs (Neutra et al., 2001), which may be explained for by the fact that most antigens enter through the digestive system (Forchielli and Walker, 2005). Previous studies (Kitamura, 1976; Georgescu et al., 2007) demonstrated that lymphoid tissues of the waterfowl (geese, musky ducks) digestive tract can be located not only in their mucosa, but also in the muscularis and serosa. Thus, the goal of this study was to localize and characterize lymphoid tissue in the waterfowl Peyer's patches, Meckel's diverticulum, and apical diverticula.

Materials and Methods

Intestines were obtained from the Blahovarsky cross broiler ducks of 1, 5, 10, 15, 20, 25, 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210, 240 days old (6 ducks per group).

All the interventions and slaughter of the birds were performed in compliance with the requirements of the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Scientific Purposes, Strasbourg 1986 (European Convention for the Protection of Vertebrate Animals) and the Decree of the First National Congress on Bioethics (Reznikov, 2003).

Necropsy, sample collection, and histology were performed as previously described (Horalskyj et al., 2005). At first, the numbers and localization of the Peyer's patches (PPs) were determined. Dimensions of PPs, Meckel's diverticulum, and the apical diverticula were measured using calipers and centimeter ruler. Then, tissues were fixed in 10% neutral formalin for 24 hours and then sections of paraffin-embedded tissues (30–40 sections per sample; in 8 μ thickness) were stained with hematoxylin and eosin, by van Gieson, by Weigert, by Sthendman, and impregnated by Kelemen. The slides were examined via light field microscopy (MBS-2 (Russia), "Biolam" (Poland), and "Olympus" (Japan).

The arithmetic mean was determined statistically with error of the arithmetic mean (SD). Statistical analysis was performed by using StatSoft Statistica 13.1 (1998).

Results

PPs, Meckel's diverticulum, and apical diverticula were visually identified in the duck intestine. The lymphoid tissue of the duck duodenum and ileum were represented by one PPs, whereas the jejunum contained three PPs. Like pyloric tonsil in chickens (Casteleyn et al., 2010), duodenal PPs of duck locate at the beginning of the intestine. Accord-

ing to our research, it has the form of a cone, the base of which is directed to the ventriculus. In the jejunum of ducks, we found three PPs that form closed rings. They are in permanent locations and have a width of 5–10 mm (McGarry and Bourns, 1980), which is confirmed by our research. The ileum PPs of ducks is near the ileocecal compound and covers about half gut circumference (McGarry and Bourns, 1980). We obtained the same results in our previous studies. In ducklings of 15-day old and younger, the PPs localization and anatomic dimensions were only determined by using Helman's method (Romeys, 1954). In older ducks, however, PPs were easily detected without a need for any special methods. Overall, the duodenum, ileum, and jejunum PPs reached their maximum size by 150, 120, and 120–150 days of age, respectively.

The caecal tonsils that occur close to the ileo-caecal junction in chickens and turkeys do not exist in ducks (Shawky, 2000). Our observation confirmed the researches of other scientists that caecal tonsils are not present in ducks, but numerous PPs are noted (Fig. 1), some of which were localized at the basis of guts. The PPs chain of the left cecum was significantly longer than that of the right cecum. Similarly, the right cecum chain was noticeably wider. Overall, in the older birds, we observed longer PPs.

Georgescu et al. (2006) investigated Meckel's diverticulum in the most common types of domestic birds: domestic hen (*Gallus domesticus*) and three domestic web-footed fowl species: domestic duck (*Anas domesticus*), muscovy duck (*Cairina moschata*) and domestic goose (*Anser domesticus*). Dimensions of Meckel's diverticulum differ accord-

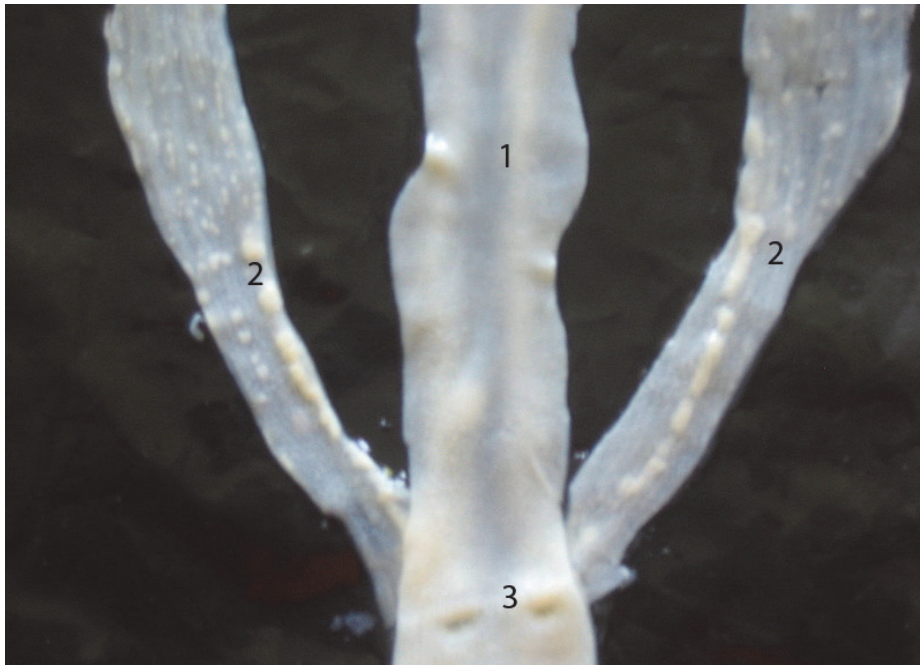


Fig. 1. Cecal Peyer's patches of 20-day-old duck (Helman's method):
1 – ileum; 2 – ceca with Peyer's patches; 3 – ileo-caecal junction

ing to species and age; the maximal development was observed at the age of 3–4 months at hens and at the age of 6–7 months at the web-footed fowl species. According to our studies, similar to PPs, Meckel's diverticulum reaches the maximal size on the 4–5 months (120–150 day) of ducks age.

The results also showed that the length and maximum thickness of the right and left apical diverticula were significantly different. Indices of the right apical diverticulum in most groups were greater than those of the left diverticulum.

There was no histological difference between the small and large intestine walls that either contained or lacked the PPs and apical diverticula. The wall canonically comprised tunica mucosa, tunica muscularis, and tunica serosa. The tunica mucosa had all four layers, epithelium, lamina propria, muscularis mucosae, and

tela submucosa, whereas the muscularis mucosae was poorly developed. Interestingly, as opposed to mammals, the duck duodenum tela submucosa lacked duodenal glands. The tunica muscularis consisted of well-developed inner circular and outer longitudinal smooth muscular tissue layers. The tunica serosa was formed by loose fibrous connective tissue and mesothelium. Finally, the muscularis mucosae was not detected at all.

The lymphoid tissue of pyloric tonsil and PPs in the hens are represented by diffuse lymphoid tissue, primary lymphoid nodules and secondary lymphoid nodules, which are located in their lamina propria of tunica mucosa and tela submucosa (Jerissen et al., 1989; Nagi and Olah, 2007). According to our research, the lymphoid tissue of the PPs of duodenum, jejunum, ileum, and caeca in ducks is represented by diffuse lym-

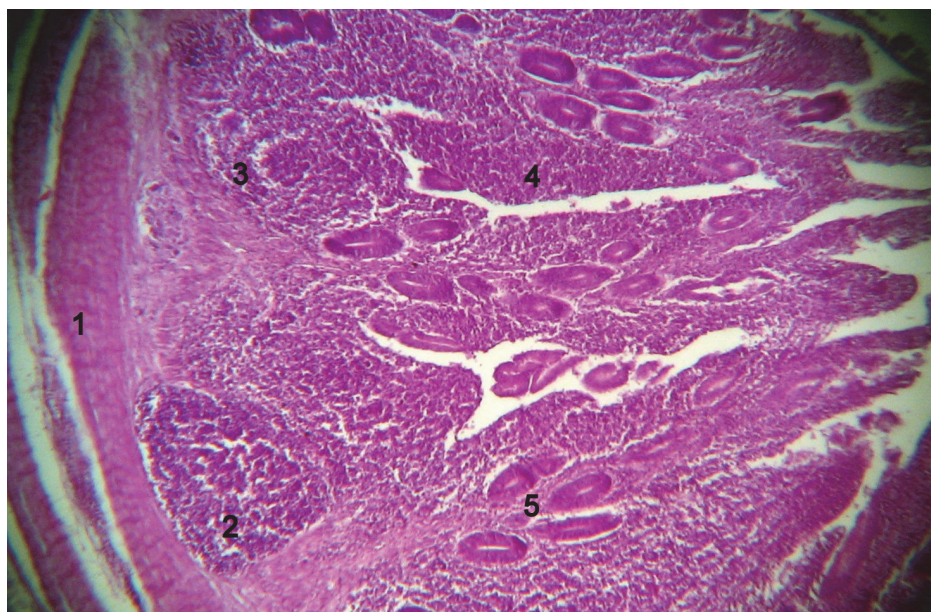


Fig. 2. Duodenum Payer's patch of 20-day-old duck: 1 – tunica muscularis; 2 – secondary lymphoid nodule in tela submucosa; 3 – primary lymphoid nodule in lamina propria mucosa 4 – diffuse lymphoid tissue; 5 – crypts.

Hematoxylin and Eosin staining, $\times 40$

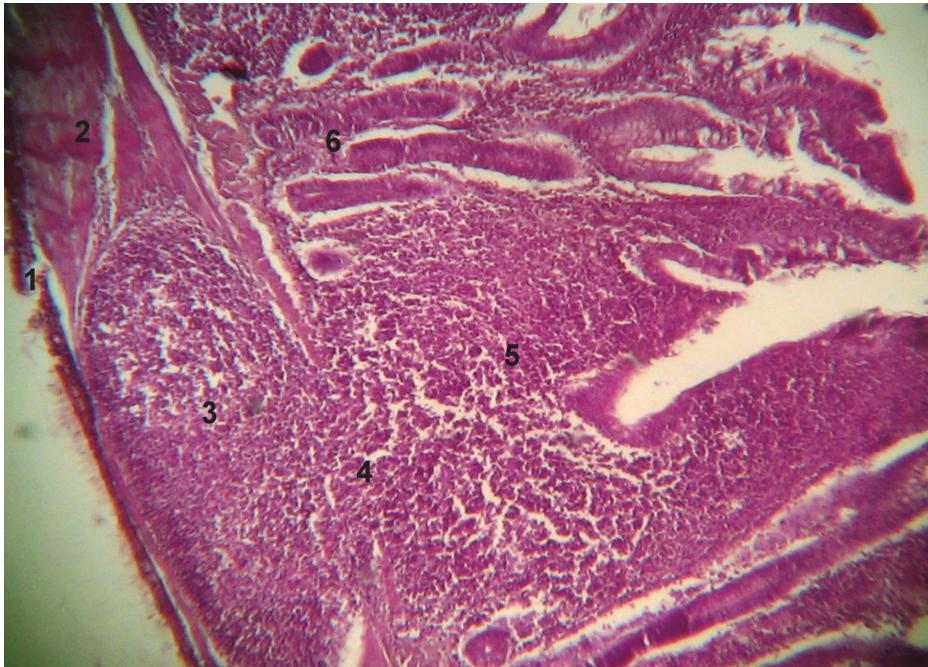


Fig. 3. Ileum Payers' patch of 20-day-old duck: 1 – tunica serosa; 2 – tunica muscularis; 3 – secondary lymph node in tunica muscularis; 4 – connection of lymphoid tissue of tunica muscularis and tunica mucosa; 5 – diffuse lymphoid tissue of tunica mucosa; 6 – crypts. Hematoxylin and Eosin staining, $\times 40$

phoid tissue, primary lymphoid nodules and secondary lymphoid nodules, which are located in their lamina propria of tunica mucosa and tela submucosa, as well as in the tunica muscularis.

The PPs lymphoid tissues were identified throughout the tunica mucosa and tunica muscularis of duodenum, ileum, and ceca in all the ducks that were at least 10 days old. In the birds of 20 days or older additional PP tissues were detected in the muscularis of the duck jejunum. In the tunica mucosa, PPs were observed in the lamina propria and tela submucosa (Fig. 2). Moreover, the epithelium of the tunica mucosa villi and crypts were infiltrated by numerous lymphoid cells. In the 210, 150, and 210-day-old ducks, the presence of lymphoid tissue has significantly increased in the tunica mucosa of

the duodenum ($64.63 \pm 1.28\%$), jejunum ($71.28 \pm 1.77\%$), and ileum ($82.69 \pm 1.14\%$), respectively. In contrast, the ceca PPs reached their maximum size ($46.43 \pm 1.78\%$) already in the 15-day-old birds. In the older birds, the tunica mucosa contained less lymphoid tissue. There were diffuse lymphoid tissue, primary lymphoid nodules, and secondary lymphoid nodules. Ratios of these lymphoid tissues varied between different age groups.

The lymphoid tissue was also detected in the tunica muscularis of the duodenum, ileum, and ceca in the ducks of 10 days or older, and in the jejunum of 20-day and older birds. Lymphoid tissue was placed in the internal (circular) layer of muscularis. In some places, it connected with lymphoid tissue of tunica mucosa (Fig. 3). The significantly greater presence of muscular lymphoid tissue in

the duodenum, jejunum and ileum was observed in the 150-day-old ducks (41.31 ± 1.13 – $45.28 \pm 2.48\%$). The older birds (240-day-old) had the least lymphoid tissue. The contents of muscular lymphoid tissue in the ceca increased constantly and in 240-day-old ducks covers $36.72 \pm 0.68\%$ of its area. The muscular lymphoid tissue was composed of diffuse lymphoid tissue, primary lymphoid nodules, and secondary lymphoid nodules. Only secondary lymphoid nodules, however, were detected in the tunica muscularis of the duodenum, jejunum, and ileum PPs in

the 15, 20 and 25-day and older ducks, respectively. Thus, secondary lymphoid nodules were the only level of structural organization of muscular lymphoid tissue in 60–240-day old ducks.

The content of diffuse lymphoid tissue in the tunica mucosa of Meckel's diverticulum increases to 30–60-day age of chickens (Glick, 1979). According Besoluk et al (Besoluk et al, 2002), lymphoid tissue of Meckel's diverticulum starts to develop from 5 to 7 weeks of age in gees. Jerissen et al. (Jerissen et al., 1989) noted that Meckel's diverticulum contained secondary lymphoid

1. The area of the lymphoid tissue and its forms in the mucosa and in the muscularis in the Meckel diverticulum, mean $\pm$ SD, %, $n = 6$

Age, days	Mucosa in the Meckel diverticulum				Muscularis in the Meckel diverticulum			
	LT	DLT	PLN	SLN	LT	DLT	PLN	SLN
1	$52,15 \pm 0,09$	100	–	–	–	–	–	–
5	$52,92 \pm 0,11$	100	–	–	–	–	–	–
10	$53,23 \pm 0,39$	100	–	–	–	–	–	–
15	$58,77 \pm 0,07$	$97,61 \pm 0,04$	$2,39 \pm 0,04$	–	$3,08 \pm 0,03$	100	–	–
20	$59,88 \pm 0,29$	$91,89 \pm 0,18$	$6,88 \pm 0,16^{***}$	$1,23 \pm 0,06$	$9,92 \pm 0,05^{***}$	100	–	–
25	$57,02 \pm 1,35$	$90,53 \pm 1,05$	$4,8 \pm 0,8^{**}$	$4,67 \pm 0,62^{***}$	$11,3 \pm 1,12$	$31,39 \pm 3,68^{***}$	$8,89 \pm 2,49$	$59,72 \pm 4,93$
30	$57,59 \pm 0,22$	$89,89 \pm 0,6$	$1,47 \pm 0,19^{***}$	$8,65 \pm 0,41^{***}$	$12,21 \pm 0,2$	$21,54 \pm 1,31^{**}$	–	$78,46 \pm 1,3^{**}$
60	$57,58 \pm 2,58$	$89,01 \pm 0,89$	$1,14 \pm 0,41^*$	$9,85 \pm 1,27$	$12,72 \pm 0,88$	–	–	100*
90	$57,46 \pm 0,19$	$81,5 \pm 0,17$	$1,02 \pm 0,07$	$17,48 \pm 0,12^{***}$	$16,1 \pm 1,21^*$	–	–	100
120	$55,95 \pm 1,51$	$74,02 \pm 6,46$	$0,98 \pm 0,27$	$25,0 \pm 6,2^{**}$	$19,18 \pm 3,91^*$	–	–	100
150	$56,3 \pm 0,35$	$79,83 \pm 0,55$	–	$20,17 \pm 0,55^*$	$30,59 \pm 0,31^{**}$	–	–	100
180	$56,13 \pm 0,25$	$82,87 \pm 1,97$	–	$17,13 \pm 1,86^*$	$29,6 \pm 0,34$	–	–	100
210	$56,52 \pm 0,33$	$85,67 \pm 1,52$	–	$14,33 \pm 1,52^*$	$26,77 \pm 1,72$	–	–	100
240	$56,01 \pm 2,6$	$95,95 \pm 0,8$	–	$4,05 \pm 0,8^{***}$	$18,51 \pm 1,97^{**}$	–	–	100

Note: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ compared to the previous age.

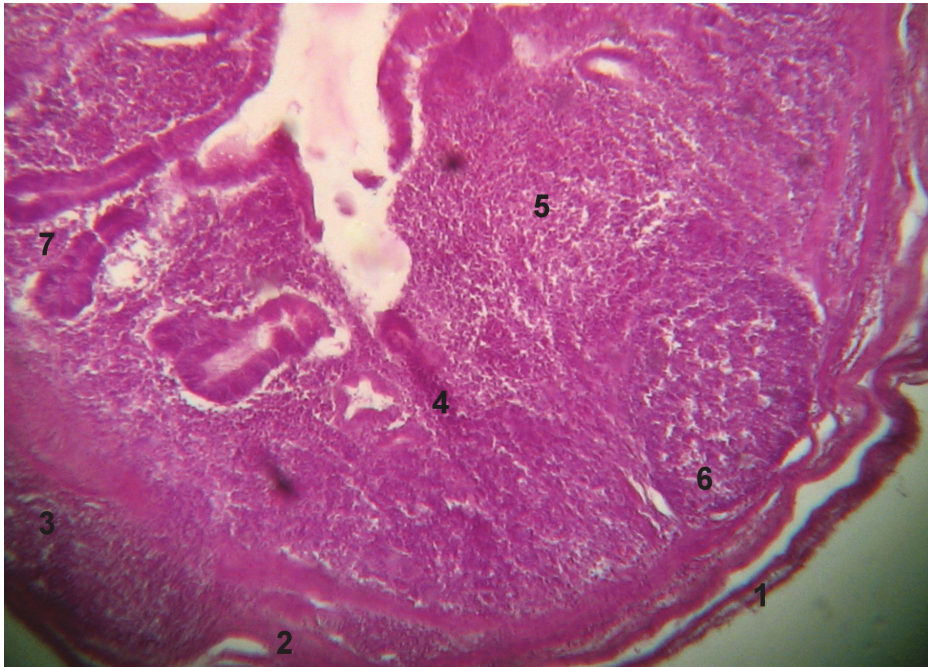


Fig. 4. Meckel's diverticulum of 25-day-old duck: 1 – tunica serosa; 2 – tunica muscularis; 3 – secondary lymphoid nodule in tunica muscularis; 4 – tunica mucosa; 5 – diffuse lymphoid tissue; 6 – secondary lymphoid nodule in tunica mucosa; 7 – crypt. Hematoxylin and Eosin staining, $\times 40$

nodules, starting from the 12-week of age in chickens. Our researches have established that in ducks, lymphoid tissue was consistently appear in the tunica mucosa in the animals of all ages (Table 1). In the 20-day old ducks the lymphoid tissue occupied approximately 60% of the tunica mucosa. Lymphoid tissue in the tunica mucosa of the Meckel's diverticulum in 20–120-day old ducks had diffuse lymphoid tissue, primary lymphoid nodules, and secondary lymphoid nodules (Fig. 4). However, in the older birds only diffuse lymphoid tissue and secondary lymphoid nodules were present in the tunica mucosa. Furthermore, lymphoid tissue in the tunica muscularis of Meckel's diverticulum detected in the 15-day or older ducks, contained diffuse lymphoid tissue, pri-

mary lymphoid nodules, and secondary lymphoid nodules. The secondary lymphoid nodules in tunica muscularis formed in ducks since 25-day age. The lymphoid tissue in the tunica muscularis of Meckel's diverticulum in ducks age from of 60 to 240 days is represented only by this level of structural organization. The area occupied by lymphoid tissue in tunica muscularis of Meckel's diverticulum increases up to 150-day-old ducks (Table 1).

Finally, the results showed that lymphoid tissue was localized in the tunica mucosa and tunica muscularis in the wall of apical diverticula in ducks of all studied age groups. Lymphoid tissue area increased up to 180-day-old of birds ($89.02 \pm 1.03\%$) in tunica mucosa of diverticula and up to 150-day-old of birds

(60.42±1.68%) in tunica muscularis. (Kitamura et al., 1976) reported that in apical diverticula of ducks, diffuse lymphoid tissue is located in the tunica mucosa, and secondary lymphoid nodules are in the tunica muscularis. Our observations reveal that diffuse lymphoid tissue and secondary lymphoid nodules in the apical diverticula of ducks are located both in the tunica mucosa and in the tunica muscularis. Mucosal lymphoid tissue composed of diffuse lymphoid tissue, primary and secondary lymphoid nodules. Muscular lymphoid tissue of diverticula represented by diffuse lymphoid tissue, and by secondary lymphoid nodules. The secondary lymphoid nodules were formed in diverticula wall (in both tunics) since from 10-day age of ducks.

As a result of all these histological analysis, it was found that the complete morphofunctional maturity of lymphoid tissue of tunica mucosa of PPs occurs at 15-day ducks age, the lymphoid tissue of tunica mucosa of Meckel's diverticulum – at 20-day, and in apical diverticula – at 10-day age. The complete morphofunctional maturity of lymphoid tissue of tunica muscularis of PPs occurs at 15–25-day age of ducks, the lymphoid tissue of tunica muscularis of Meckel's diverticulum – at 25-day, and in apical diverticula – at 10-day age.

References

1. Besoluk, K., Eken, E., Boydak, M., Tipirdamaz, S. (2002). Morphological studies on Meckel's diverticulum in geese (*Anser Anser Domesticus*). *Anatomia, Histologia, Embryologia* 31(5): 290–292.
2. Casteleyn, C., Doom, M., Lambrechts, E., Van den Broeck, W., Simoens, P., Cornillie, P. (2010). Locations of gut-associated lymphoid tissue in the 3-month-old chicken: a review. *Avian Pathology* 39 (3): 143–150.
3. Day, M. J., Schultz, R. D. (2011). *Veterinary Immunology: Principles and Practice*. Manson Publishing, London, 255.
4. *levropeiska konvetsiia pro zakhyst khrebetnykh tvaryn, yaki vykorystovuiutsia dlia eksperymentalnykh i naukovykh tsilei* [European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes]. Strasburh, 18.III.1986. Available at; http://zakon4.rada.gov.ua/laws/show/994_137 (in Ukrainian).
5. Forchielli, M. L., Walker, W. A. (2005). The role of gut-associated lymphoid tissues and mucosal defence. *British Journal of Nutrition*. 93 (Suppl. I): 41–48.
6. Georgescu, B., Ciobotaru, E., Predoi, G., Cornila, N. (2007). Research concerning histostructure of cecal tonsils in some species of domestic birds. *Lucrari Stiintifice Medicina Veterinara* 40: 397–404.
7. Georgescu, B., Predoi, G., Cornila, N., Ciobotaru, E., Belu, C., Dumitrescu, I. (2006). Studies on Gross Morphology of Vitelline Diverticulum (Meckel's diverticulum) in Several Avian Domestic Species. *Lucr. Șt. Med. Vet. Timișoara*, XXXIX: 388–393.
8. Glick, B. (1979). The avian immune system. *Avian disease*, 23(2): 282–290.
9. Horal's'kyy, L. P., Khomych, V. T., Konons'kyy, O. I. (2005). *Osnovy histolohichnoyi tekhniky i morfofunktsional'ni metody doslidzhen' u normi ta pry patolohiyi* [Fundamentals of histological techniques and morphological methods of investigation in normal and pathological conditions]. Polissya, Zhytomyr, 288 p. (in Ukrainian).
10. Jeurissen, S. H., Janse, E. M., Koch, G., De Boer, G. F. (1989). Postnatal development of the mucosa-associated lymphoid tissues in chickens. *Cell Tissue Res* 258(1): 119–124.
11. Kaushansky, K., Lichtman, M. A., Prchal, J. T., Levi, M. M., Press, O. W., Burns, L. J., Caligiuri, M. (2016). *Williams Hematology*,

- 9th edn. McGraw-Hill Education, New York: 2528.
12. Kitamura, H., Sugimura, M., Hashimoto, Y., Yamano, S., Kudo, N. (1976). Distribution of lymphatic tissues in duck caeca. *Jap J of Vet Res*, 24: 37–42.
 13. McGarry, R. C., Bourns, T. K. R. (1980). Annular bands of lymphoid tissue in the intestine of the mallard duck *Anas platyrhynchos*. *Journal of Morphology*, 163(1): 1–8.
 14. Nagi, N., Olah, I. (2007). Pyloric tonsil as a novel gut-associated lymphoepithelial organ of the chicken *J Anat*, 211: 407–411.
 15. Neutral, M. R., Mantis, N. J., Kraehenbuhl, J.-P. (2001). Collaboration of epithelial cells with organized mucosal lymphoid tissue. *Nature Immunology*, 2(11): 1004–1009.
 16. Qi Bao-min, Shang Ying-hui, Bao Han-xun (2009). The origin M cells of gut-associated lymphoid tissue in semi-muscovy duck. *Journal of Fujian Agriculture and Forestry University (Natural Science Edition)*, 3.
 17. Reese, S., Dalamani, G., Raspers, B. (2006). The avian lung-associated immune system: a review. *Vet.Res.*, 37: 311–324.
 18. Reznikov, O. H. (2003). *Zahalni etychni pryntsypy eksperymentiv na tvarynakh. Pershyi natsionalnyi konhres z bioetyky [General ethical principles of experiments on animals. The first National Congress on Bioethics]*. *Endokrynolohiia – Endocrinology*, Is. 8(1): 142–145 (In Ukrainian).
 19. Romeys, B. V. (1954). *Mikroskopicheskaya tehnik [Microscopic technology]* 506. (In Russian).
 20. Shawky, S. (2000). Target cells for duck enteritis virus in lymphoid organs. *Avian Pathology*, 29(6): 609–616.

Мазуркевич Т. А., Хомич В. Т. (2019). Структура та топографія лімфоїдної тканини імунних утворень кишечника качок. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 10(2): 4–12, <https://doi.org/10.31548/jvs2019.02.004>.

Анотація. Метою дослідження було визначити структуру та топографію лімфоїдної тканини в імунних утвореннях кишечника (плямки Пейєра, дивертикули Меккеля, сліпокишкові дивертикули) в постнатальному періоді онтогенезу качок. Встановлено, що лімфоїдна тканина в цих органах розташовується в слизовій і м'язовій оболонках стінки кишок. З добового віку качок лімфоїдна тканина зустрічається в слизовій оболонці всіх досліджених структур і в м'язовій оболонці сліпокишкових дивертикулів, а в м'язовій оболонці в місцях розташування плямок Пейєра і дивертикули Меккеля – з 10-20-добового віку. Лімфоїдна тканина має чотири рівні структурної організації. Це дифузна лімфоїдна тканина, передвузлики, первинні лімфоїдні вузли та вторинні лімфоїдні вузлики. Наявність всіх рівнів структурної організації лімфоїдної тканини свідчить про її повну морфофункціональну зрілість. Повної морфофункціональної зрілості лімфоїдна тканина слизової оболонки плямок Пейєра досягає в 15-добовому віці качок, лімфоїдна тканина слизової оболонки дивертикулу Меккеля – в 20-добовому та сліпокишкових дивертикулів – у 10-добовому віці. Повна морфофункціональна зрілість лімфоїдної тканини м'язової оболонки плямок Пейєра настає в 15–25-добовому віці качок, лімфоїдної тканини м'язової оболонки дивертикулу Меккеля – в 25-добовому, а також у сліпокишкових дивертикулах – у 10-добовому віці птиці. В статті наводяться узагальнюючі дані щодо структури та топографії лімфоїдної тканини імунних утворень кишечника, таких як плямки Пейєра, дивертикули Меккеля і сліпокишкові дивертикули у качок-бройлерів Благоварського кросу.

Ключові слова: качки, кишка, плямки Пейєра, дивертикули Меккеля, сліпокишкові дивертикули, лімфоїдна тканина

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В НИРКАХ КОТІВ ЗА ПІДГОСТРОЇ ФОРМИ ІНФЕКЦІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ

Б. В. БОРИСЕВИЧ, доктор ветеринарних наук, професор кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка, <https://orcid.org/0000-0002-0015-6350>

В. В. ЛІСОВА, кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка, <https://orcid.org/0000-0002-0015-6350>

М. С. КРИШТОП, аспірантка кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка *, <https://orcid.org/0000-0001-9271-880X>

Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: bbv60@ukr.net

Анотація. Представлені результати вивчення мікроскопічних змін у нирках котів, що загинули від підгострої форми інфекційного перитоніту. За проведення патологоанатомічного розтину в 19 котів нами була встановлена змішана форма інфекційного перитоніту (73,1 % випадків), а в 7 котів – суха форма хвороби (26,9 % випадків). Під час проведення гістологічних досліджень нирок нами було встановлено, що мікроскопічні зміни в них в усіх котів як за сухої, так і за змішаної форми інфекційного перитоніту були подібними, проте вони залежали від тривалості прижиттєвого перебігу хвороби. За підгострої форми інфекційного перитоніту в ниркових тільцях спочатку відбувається некроз і руйнування подоцитів та частини капілярів клубочка, потім – атрофія і некроз ниркових тілець. У канальцях реєструють зернисту й гідропічну дистрофію клітин епітелію та руйнування частини дистрофічно змінених клітин. Строма між канальцями набрякла, особливо навколо артерій. В частині випадків також реєструється виразний набряк адвенциї цих кровоносних судин. У венах виявлялась зерниста й гідропічна дистрофія клітин їх медії та адвенциї, а в поодиноких венах – руйнування й некроз клітин усіх шарів їх стінки. В частині вен утворювались змішані, зазвичай обтураційні тромби. Поблизу таких кровоносних судин нерідко локалізувались вогнища лімфоцитарної інфільтрації стромы та спостерігався некроз капілярних сплестінь ниркових тілець. Надалі в стромі кіркової речовини між нирковими тільцями та звивистими канальцями починала розростатись волокниста сполучна тканина. У цей період реєструвалась повна чи майже повна дезорганізація звивистих канальців, між клітинами яких виявлялись поодинокі макрофаги.

Ключові слова: коти, інфекційний перитоніт, суха форма, змішана форма, нирки, мікроскопічні зміни

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Б.В. Борисевич

Актуальність

Інфекційні хвороби в котів реєструються в усьому світі. Особливою проблемою є вірусні інфекції, загинуть тварин від яких залишається досить значною (Lisova et al., 2012). Поширенню вірусів серед різних популяцій котів сприяють скупчене утримання тварин, численні контакти між котами, особливо на виставках, схильність котів до бродяжництва, недотримання гігієнічних нормативів утримання, а також різні стресові фактори (тривале транспортування, відвідування ветлікарні, неправильне харчування, переохолодження тощо) (Jashchuk, 2014)). Найбільш поширеними вірусними захворюваннями котів, як і інших котячих, є інфекційний перитоніт, панлейкопенія та інфекційний ринотрахеїт (Zavoloka, 2013). У виникненні інфекційного перитоніту важливе значення мають породна схильність і імунний статус тварин (Derec and Berny, 2014).

Аналіз останніх досліджень та публікацій

Збудник інфекційного перитоніту вражає органи черевної порожнини. Також можуть уражатися органи грудної порожнини, очі, центральна нервова система (Hartmann, 2005). За патологоанатомічного розтину за вологої форми хвороби найбільш характерною ознакою є наявність в черевній порожнині великої кількості жовтої чи брудно-сірої рідини, іноді з пластівцями фібрину. В плевральній порожнині може бути ідентична рідина. На поверхні серозних оболонок знаходять сірувато-білі відкладання фібрину. На розрізі внутрішніх органів виявляють гранульоматозні зміни

у вигляді вогнищ білого кольору. За сухої форми хвороби рідина в черевній порожнині відсутня, або ж її кількість вкрай незначна. У внутрішніх органах також знаходять гранульоматозні зміни (Reshetnicova, 2017). Мікроскопічно за інфекційного перитоніту описано гранульоматозне запалення і васкуліт у різних органах (Derec and Berny, 2014). Проте в доступній літературі відсутні дані щодо особливостей мікроскопічних змін у котів за інфекційного перитоніту, в тому числі й у нирках.

Мета дослідження. Проведені дослідження ставили за мету детально вивчити мікроскопічні зміни в нирках котів, що загинули від інфекційного перитоніту.

Матеріали і методи дослідження

Робота виконувалась впродовж 2017–2019 рр. на базі кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка факультету ветеринарної медицини НУБіП України. Патологоанатомічний розтин 26 трупів котів різних порід і віку, які загинули від інфекційного перитоніту, проводили методом часткової евісцерції (Zon et al., 2009). Під час проведення патологоанатомічного розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки нирок.

Відібрані шматочки фіксували в 10 % нейтральному (рН 7,2) водному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації (60°, 70, 80, 96 і 100°) і через хлороформ заливали в парафін. Зрізи товщиною 7–10 мкм одержували за допомогою санного мікроскопу. Одержані зрізи зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином. Гідропічну дистрофію від

жирової диференціювали зафарбовуванням заморожених зрізів Суданом III (Goralskij et al., 2011). Одержані гістопрепарати вивчали під мікроскопом MC 100LED (виробництво фірми «Micros», Австрія) і фотографували фотоапаратом Canon DS12671 через фотонасадку NDPL-2(2х).

Результати дослідження та їх обговорення

Під час проведення патологоанатомічного розтину в 19 котів нами була встановлена змішана форма інфекційного перитоніту (73,1%), а в 7 котів – суха форма хвороби (26,9%).

За проведення гістологічних досліджень нирок нами було встановлено, що мікроскопічні зміни в них в усіх котів як за сухої, так і за змішаної форми інфекційного перитоніту були подібними, проте вони залежали від тривалості прижиттєвого перебігу хвороби. У котів, які загинули на другому-третьому тижні хвороби, на ділянках нирок, де макроскопічно помітні фібринозні накладання були відсутні, мікроскопічно капсула нирок була не змінена. У кірковій речовині виявлялись звивисті каналці з дистрофічно зміненим епітелієм. Частина каналців нерівномірно розширювалась та/або руйнувалась з утворенням порожнин відносно великих розмірів. У просвіті таких порожнин знаходилась рідина з високим вмістом білків, які зафарбовувались еозином.

На ділянках, де макроскопічно на поверхні нирок виявлялись фібринозні накладання, за проведення гістологічних досліджень серозна оболонка не диференціювалась. У верхній частині кіркової речовини було виявлено невпорядковані скупчення клітин, серед яких виявлялись крововиливи.

За великих збільшень мікроскопу було видно, що невпорядковане скупчення клітин на поверхні органу являло собою скупчення дистрофічно змінених епітеліоцитів повністю дезорганізованих звивистих каналців. Епітеліальні клітини при цьому втрачали свою характерну кубічну форму. Їх клітинна оболонка потовщувалась і набувала виразно оксифільних властивостей, а в цитоплазмі реєструвались мікроскопічні ознаки зернистої дистрофії. Частина дистрофічно змінених клітин руйнувалась. Між такими епітеліоцитами виявлялась велика кількість гіпохромних еритроцитів, нерідко склеєних між собою (сладж-феномен). Частина еритроцитів також руйнувалась.

У ниркових тільцях спочатку реєструвались некроз і руйнування подоцитів (рис. 1). Такі зміни свідчили про значне порушення фільтраційного бар'єру нирок, що, в свою чергу, призводить до порушення процесів фільтрації в нирковому тільці (Hartmann, 2005). Внаслідок цього в подальшому в просвіті капсули ниркового тільця накопичувались рідина та некротичні маси.

В частині ниркових тілець виявлялось проникнення епітелію звивистих каналців у порожнину капсули ниркового тільця (рис. 1). На нашу думку, такі зміни могли бути спричинені дією двох факторів: збільшенням об'єму дистрофічно змінених епітеліоцитів звивистих каналців та/або підвищенням тиску в просвіті цих каналців.

У звивистих каналцях на початкових стадіях інфекційного перитоніту нами також було встановлено наявність виразних мікроскопічних змін. Водночас зміни в проксимальних і дистальних звивистих каналцях були дещо різними.

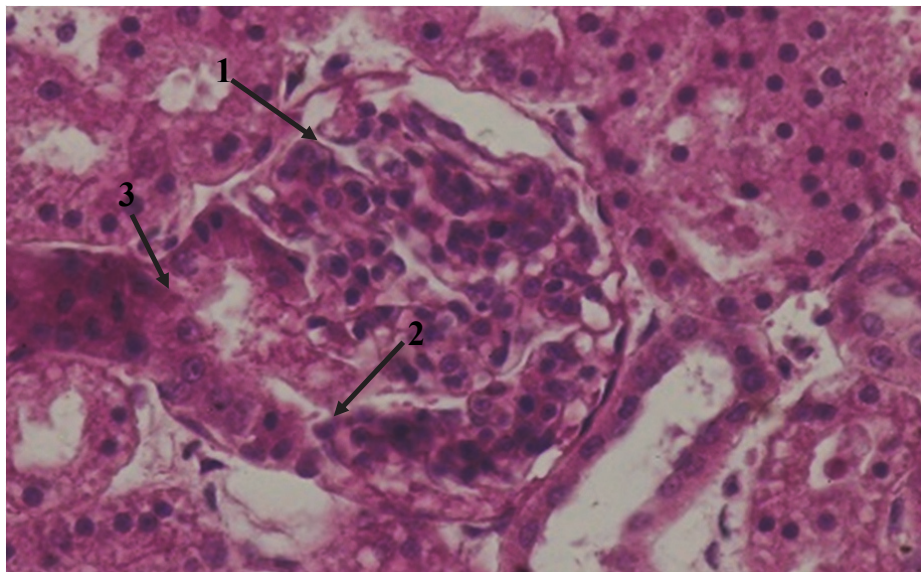


Рис. 1. Кіркова речовина нирки kota, що загинув від інфекційного перитоніту: 1 – руйнування подоцитів; 2 – некроз і руйнування капілярів ниркового тільця; 3 – проникнення епітелію проксимального звивистого каналця в порожнину капсули ниркового тільця. Гематоксилін Караці та еозин, х 600

У проксимальних звивистих каналцях реєструвались виразний субепітеліальний набряк, зерниста дистрофія епітеліальних клітин, які при цьому нерідко ставали сплосченими, а також руйнування частини дистрофічно змінених епітеліоцитів.

У дистальних звивистих каналцях субепітеліальний набряк виявлявся не завжди, в просвіті знаходились частково зруйновані клітини та білкова речовина, яка досить інтенсивно зафарбовувалась еозином.

Епітеліальні клітини були виразно збільшені за рахунок наявності в їх цитоплазмі великої кількості заповнених рідиною вакуолей (гідропічна дистрофія). Частина каналців з дистрофічно зміненим епітелієм руйнувалась.

Строма між каналцями була набрякла. Особливо виразним був набряк навколо артерій. В частині ви-

падків також реєструвався виразний набряк адвентиції цих кровоносних судин. У венах виявлялась зерниста й гідропічна дистрофія клітин їх медії та адвентиції, а в поодиноких венах – руйнування й некроз клітин усіх шарів їх стінки. В частині вен утворювались змішані, зазвичай обтураційні тромби. Поблизу таких кровоносних судин нерідко локалізувались вогнища лімфоїдоцитарної інфільтрації стромы та спостерігався некроз капілярних сплетінь ниркових тілець (рис. 2).

Надалі у стромі кіркової речовини між нирковими тільцями та звивистими каналцями починала розростатись волокниста сполучна тканина. Це призводило до формування в кірковій речовині нирок досить значних тяжів, побудованих по типу щільної волокнистої сполучної тканини. Серед сполучнотканинних тяжів вияв-

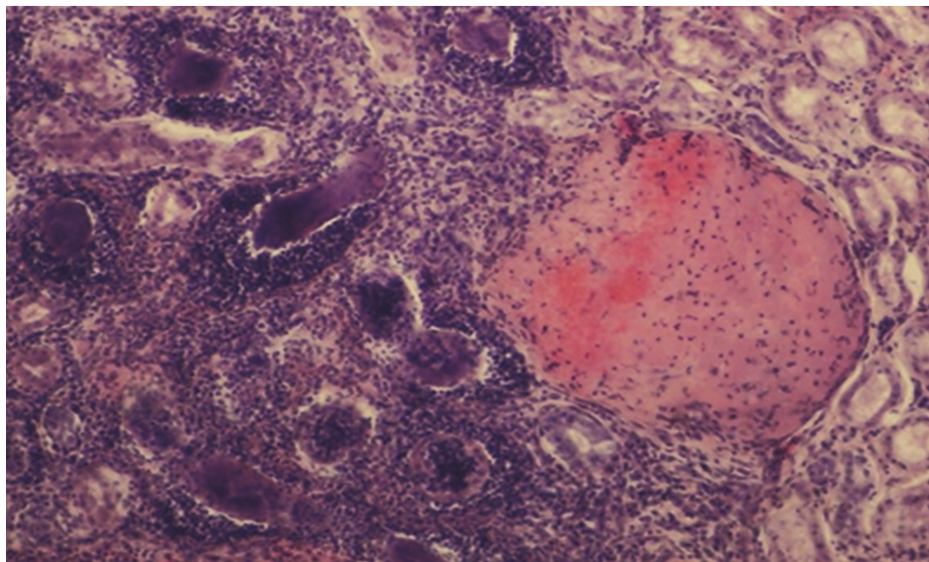


Рис. 2. Кіркова речовина нирки kota, що загинув від інфекційного перитоніту: 1 – змішаний обтураційний тромб у просвіті розширеної вени; 2 – інтерстиційний лімфоїдоцитарний нефрит; 3 – некроз капілярів ниркового тільця. Гематоксилін Караці та еозин, х 100

лялись поодинокі атрофовані ниркові тільця з повністю чи частково некротизованими їх капілярами та осередки лімфоїдоцитарної інфільтрації.

У цей період реєструвалась повна чи майже повна дезорганізація звивистих каналців, між клітинами яких виявлялись поодинокі макрофаги.

У мозковій речовині виявлялась зерниста і гідропічна дистрофія епітелію прямих каналців та руйнування частини дистрофічно змінених епітеліоцитів. Строма кіркової речовини нирок була набрякла.

Висновки та перспективи

За підгострої форми інфекційного перитоніту в ниркових тільцях спочатку відбувається некроз і руйнування подоцитів та частини капілярів клубочка, потім – атрофія і некроз всього тільця.

У ниркових каналцях реєструють зернисту й гідропічну дистрофію епітелію та руйнування частини дистрофічно змінених епітеліальних клітин.

У стромі виявляють набряк, дистрофічні зміни клітин стінок кровоносних судин, тромбоз частини вен і вогнищевий лімфоїдоцитарний нефрит.

Наступними етапами дослідження доцільним є детальне вивчення мікроскопічних змін в інших органах котів за інфекційного перитоніту.

References

1. Goralskij, L. P., Homych, V. T., Kononskij, O. I. (2011). Osnovy histologichnoy tehniki i morfofunkcionalni metody doslidjen u normi ta pry patologiyi [Foundations of histological engineering and morphofunctional methods of research in norm and pathology]. Jytomir, Ukrainian: Polissya, 288.

2. Zavoloka, A. (2013). Zahvorjuvannya dikich ieksochnich tvarin i ih rol v zahvorjuvanni ljudey [Diseases of wild and exotic animals and their role in human morbidity]. Vet. Pharma, 3(14): 21–30.
3. Zon, G. A., Scripca, M. V., Ivanivska, L. B. (2009). Patologoanatomichnyi rostin tvarin [Animal dissection]. Donezk, PP Glazunov R.O., 189.
4. Lisova, V. V., Romanenko, N. M., Ovdii, A. K. (2012). Patologoanatomichny zminy za infekciynogo peritonitu cotiv [Gross and microscopic changes at the feline infectious peritonitis]. ScientificpapersJNAEU, 1(3): 338–341.
5. Reshetnicova, N. G. Coronavirusnaja infekciya coshec. Virusniy peritonitcoshec. [Feline coronaviral infection. Feline infectious peritonitis]. Available at http://www.kubanvet.ru/2_20063.html.
6. Sutchasniyavleniya pro infekciyniperitonitcotiv. Za materialamy Brisy Se, Derec P. Berny (2014). [Modern data about the feline infectious peritonitis (Materials by Brisy Se, Derec P. Berny)]. Veterinary practice, 4: 14–19.
7. Jashchuk, O. V. (2014). Monitiring rospovjudjennya virusiv sered domashnich cotiv i sobak u m. Dnepropetrovsk. [Monitoring of viruses distribution among domestic cats and dogs in Dnepropetrovsk]. Bulletin of Dnepropetrovsk university. Biology and medicine, 5: 23–27.
8. Anthea, M., Hopkins, J., McLaughlin, C. W., et al. (1993). The kidneys / In: Human Biology and Health (Ed. M. Anthea). New Jersey, USA: Prentice Hall, 1017–1055.
9. Clarkson, M. R., Friedewald, J. J., Eustace, J. A., et al. (2008). Acute kidney injury. / In: The Kidney. 8th edition. – Philadelphia: Saunders Elsevier, 943–986.
10. Hartmann, K. (2005). Feline infectious peritonitis. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 35(1): 39–79.
11. Ichii, O., Yabuk, N., Sasaki, N. (2011). Pathological correlations between podocyte injuries and renal functions in canine and feline chronic kidney diseases. Histol. Histo-pathol., 26(10): 1243–1255.

Borisevich B. V., Lisova V. V., Krishtop M. S. (2019). Microscopic changes in kidneys of cats at the subacute form of infectious peritonitis. Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 9(2): 13–18, <https://doi.org/10.31548/ujvs2019.02.013>.

Summary. The results of the study of microscopic changes in kidneys of cats, died from subacute form of infectious peritonitis are presented. At the dissection in 19 cats we diagnosed mixed form of infectious peritonitis (73,1 % cases), and in 7 cats – dry mixed form of infectious peritonitis (26,9 % cases). At the histological examination we found, that microscopic changes in kidneys of all cats at mixed and dry form of infectious peritonitis was similar, but that changes depended from the at life illness duration. At the subacute form of infectious peritonitis in renal corpuscles initially registered necrosis and destroying of podocytes and the part of blood capillaries of glomeruli, and later – the atrophy and fully necrosis of renal corpuscles. In renal tubules registered grain and vacuole dystrophy of their epithelial cells, and destroying of part of such cells. The stroma of kidneys was edematous, especially around arteries. In some arteries we observed pronounced edema of adventitia. In veins registered grain and vacuole dystrophy of cells of adventitia and media, and in some veins – necrosis and destroying of cells of all layers of wall. In the part of veins formed mixed, mainly obturative thrombi. Near such veins often localized focuses of lymphoid infiltration of stroma and was seen the necrosis of renal corpuscles. At later in the cortex stroma was grown fibrous connective tissue. At this period registered full disorganization of convoluted tubules. Among epithelial cells of this tubules localized macrophages.

Keywords: cats, infectious peritonitis, dry form, mixed form, myocardial form, mixed form, kidneys, microscopic changes

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ДІАГНОСТИКИ ЗА УВЕЇТІВ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

В.О. ДОРОЩУК, кандидат ветеринарних наук,
доцент кафедри хірургії і патофізіології ім. акад. І.О. Поваженка,
<https://orcid.org/0000-0003-2826-5740>
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: dorviktor@gmail.com

Анотація. У статті наведені результати ультразвукового дослідження очей у великої рогатої худоби в нормі та хворої на увеїт. У результаті проведеної роботи вдалося оцінити діагностичну цінність ультразвукового дослідження за увеїту. За порушень прозорості оптичних середовищ ока, даний метод діагностики є невід'ємною частиною постановки діагнозу і розуміння розвитку процесу захворювання.

Основною сонографічною ознакою увеїту є потовщення судинної оболонки, обумовлене її набряком. Встановлено, що у більшості хворих на увеїт тварин у скловидному тілі були наявні гіперехогенні плаваючі помутніння, які відсутні на парному оці. Розмір запаленого очного яблука був на декілька міліметрів менше, ніж у контралатерального ока і на 7 % менше, ніж у тварин контрольної групи. Середня товщина судинної оболонки ока у задньому полюсі в середньому становила 1,46 см, що на 71% більше, ніж у здорових тварин.

Перевагою даної методики є неінвазивність, за допомогою ультразвукового дослідження можна здійснити співставлення і аналіз анатомічних структур очного яблука, орбіти, визначити їх гемодинамічні характеристики, що є особливо важливим за дослідження непрозорих структур ока.

Ключові слова: велика рогата худоба, увеїт, очі, розівка, сітківка, ультразвукове дослідження, скловидне тіло, судинна оболонка ока

Актуальність

Увеїти великої рогатої худоби являють собою одне із найважчих запальних захворювань очей. На теперішній час у вітчизняній і іноземній літературі недостатньо даних щодо дослідження судинної оболонки ока у великої рогатої худоби методом ультразвукової діагностики, що і ви-

значає актуальність досліджуваного нами питання.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Великий об'єм ураження судинної оболонки, хронічний рецидивуючий характер запалення за увеїту є причинами різкого зниження гостроти зору, що, у свою чергу, може призводити до сліпоти і загибелі ока. Помутніння оптичних середовищ ока,

що викликане рясною ексудацією у передню камеру, у скловидне тіло, а також наслідки попередньо перенесених запалень у вигляді зрошення зіниці, ускладненої катаракти, фіброзу скловидного тіла значно утруднюють, а іноді унеможливають огляд задніх відділів судинної оболонки (Timothy Potter et al., 2008; Kassab, A, 2012; Assadnassab G., 2013). Це є причиною несвоєчасної діагностики генералізованого запалення, хронічного повільного процесу або рецидиву увеїту. Успіхи останніх років у діагностиці, моніторингу і лікуванні різноманітних захворювань органу зору у тварин прямо пов'язані із використанням новітніх технологій і удосконаленням вже відомих методів, зокрема ультразвукового дослідження ока (El-Maghaby, 1995; Boehart, 2010).

Мета дослідження. Метою нашої роботи було визначення сонографічних ознак, що характерні для увеїтів,

які перебігають із ураженням задніх відділів увеа, макуло- і ретинопатією, згідно яких можна визначити стадію захворювання, динаміку запального процесу, ефективність терапії.

Матеріали і методи дослідження

У дослідження увійшли 40 корів із діагностованим увеїтом, що утримувались у ВП НУБіП України «Великоснітинське навчально-дослідне господарство ім. О.В. Музиченка» протягом 2018 р. Через порушення прозорості оптичних середовищ ока, таких як помутніння, набряк рогівки, помутніння кришталика, наявність фібрину у передній камері ока, тотальні задні синехії, вивчення заднього сегменту ока було значно утруднене.

Всім тваринам попередньо було проведено клінічний огляд і офталь-

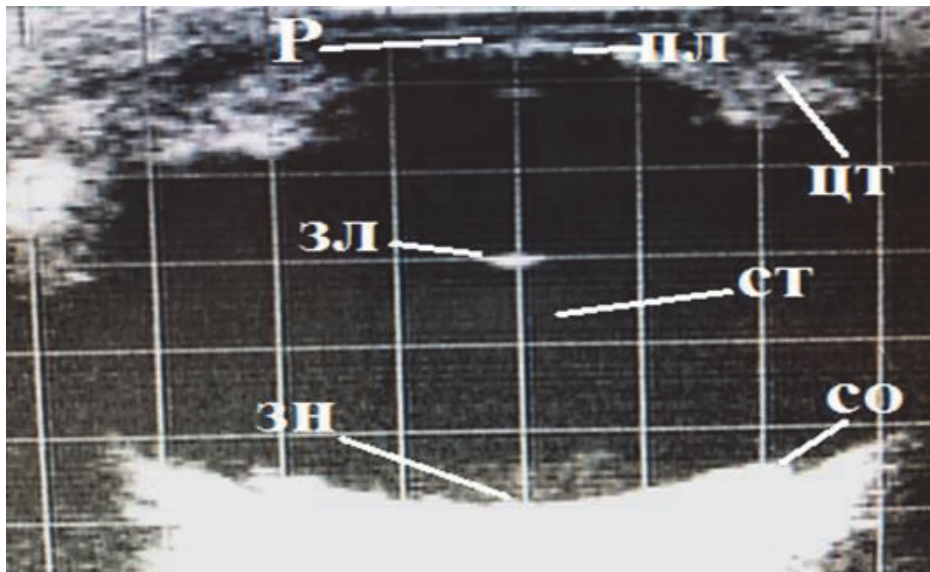


Рис. 1. Нормальна сонографічна картина ока: Р – рогівка; ПЛ – капсула передньої лінзи; ЦТ – циліарне тіло; ЗЛ – капсула задньої лінзи; СТ – скловидне тіло; СО – судинна оболонка; ЗН – ділянка зорового нерву

1. Порівняння промірів ока тварин контрольної і дослідної груп

Показник	Тварини контрольної групи, n = 10	Тварини, хворі на увеїт, n = 30
Осьова довжина очного яблука, см	3,29±0,21	3,05±0,28
Товщина рогівки, см	0,20±0,03	0,21±0,05
Товщина судинної оболонки ока у задньому полюсі, см	0,85±0,07	1,46±0,11*

Примітка: $P < 0,05$, порівняно із показниками тварин контрольної групи.

москопію. Ультразвукове дослідження проводили на апараті Easi-Scan-Remote Display Ultrasound Viewing Device фірми «BCF Technology Ltd.» (Великобританія). Сканування у В-режимі сірої шкали проводилось за допомогою контактної гелю для ультразвукових досліджень. На серії сканограм у В-режимі у сагітальній фронтальній і горизонтальній площинах оцінювали прозорість скловидного тіла, розташування сітківки і судинної оболонки, їх товщину.

Групу контролю (10 тварин) від-

повідну за віком і статтю із дослідними групами склали тварини, що також пройшли клінічне обстеження і офтальмоскопію для виключення патологічних станів, що могли б вплинути на результат дослідження. Критеріями виключення із дослідження були наявність інших офтальмологічних захворювань, новоутворень, проведені хірургічні втручання на очах, важкі системні захворювання.

Статистична обробка отриманих даних проводилась за допомогою Microsoft Excel.

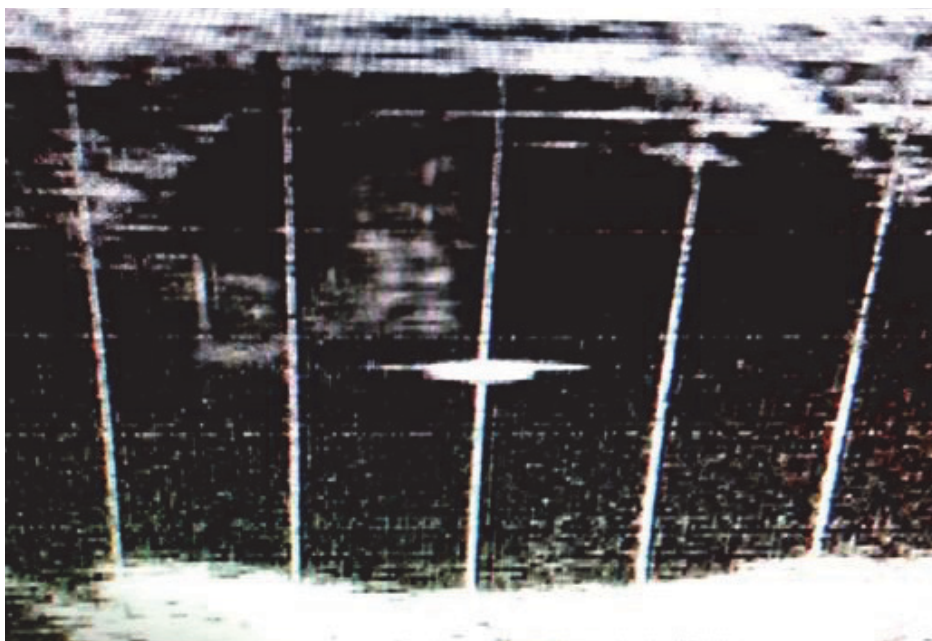


Рис. 2. Фібринові включення у скловидному тілі

Результати дослідження та їх обговорення

За даними проведеного дослідження у групі контролю патологічних змін у скловидному тілі, сітківці і хоріоїдеї виявлено не було (рис. 1). Ультразвуковий вигляд структур ока ВРХ аналогічний іншим видам тварин, однак часто відмічали циліарну артерію, що являє собою гіпоехогенну ділянку діаметром 0,29–0,37 мм.

Осьова довжина очного яблука складала $3,29 \pm 0,21$ см, товщина рогівки – $0,20 \pm 0,03$ см. За ультразвукового В-сканування товщина судинної оболонки ока у задньому полюсі складала $0,85 \pm 0,07$ см (табл. 1).

Як видно із таблиці, основною сонографічною ознакою увеїту є потовщення судинної оболонки, обумовлене її набряком.

За даними проведеного ультразвукового дослідження виявлено, що у більшості хворих тварин у скловидному тілі були наявні гіперехогенні плаваючі помутніння відсутні на парному оці (рис. 2).

Розмір запаленого очного яблука був на декілька міліметрів менше, ніж у контралатерального ока і на 7% менше, ніж у тварин контрольної групи. Середня товщина судинної оболонки ока у задньому полюсі складала $1,46 \pm 0,11$ см, що на 71% більше, ніж у тварин контрольної групи.

Висновки і перспективи

У результаті проведеної роботи нам вдалося оцінити діагностичну цінність ультразвукового дослідження за увеїту великої рогатої худоби.

За порушень прозорості оптичних середовищ ока, даний метод діагностики є невід'ємною частиною постановки діагнозу і розуміння розвитку процесу захворювання. Основною сонографічною ознакою увеїту є потовщення судинної оболонки, обумовлене її набряком.

Перевагою даної методики є неінвазивність, за допомогою ультразвукового дослідження можна здійснити співставлення і аналіз анатомічних структур очного яблука, орбіти, визначити їх гемодинамічні характеристики, що є особливо важливим під час дослідження непрозорих структур.

References

1. Timothy Potter, D. Hallowell, Gayle & Mark Bowen (2008). Potter Timothy Ultrasonographic anatomy of the bovine eye. Veterinary radiology & ultrasound: the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association, 49 (2), 172–175.
2. Kassab, A. (2012). Ultrasonographic and macroscopic anatomy of the enucleated eyes of the buffalo (*Bos bubalis*) and the onehumped camel (*Camelus dromedarius*) of different ages. Anat. Histol. Embryol., 41 (1, Feb): 7–11.
3. Assadnassab G. (2013). Ultrasonographic evaluation of buffalo eyes. Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences: 395 – 398.
4. El-Maghraby, H. (1995). Ultrasonographic and biometric evaluation of sheep and cattle eyes. Vet. Radiol. Ultrasound. 36, 148–151.
5. Boehart, S. (2010). Ultrasonographic morphometric measurements of digital flexor tendons and ligaments of the palmar metacarpal region in Haflinger horses. Anat. Histol. Embryol, 39: 366–375.

Doroshchuk V. O. (2019). Ultrasonography of cattle uveitis. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 9(2): 19–23, <https://doi.org/10.31548/ujvs2019.02.019>.

Summary. The article presents the results of ultrasound examination of eyes in cattle in normal and uveitis animals. As a result of this work, we were able to assess the diagnostic value of ultrasound for uveitis. In case of violation of the transparency of the optical media of the eye, this diagnostic method is an integral part of the diagnosis and understanding of the development of the disease process.

The main sonographic sign of uveitis is thickening of the choroid due to its swelling. It was established that in the majority of sick animals in the vitreous body there were hyperechoic floating opacities, which were absent in the paired eye. The size of the inflamed eyeball was several millimeters smaller than that of the contralateral eye and 7% smaller than that of the control animals. The average thickness of the choroid in the posterior pole was 1,46 cm, which is 71% less than in healthy animals.

The advantage of this technique is its non-invasiveness, using ultrasound it is possible to carry out a comparison and analysis of the anatomical structures of the eyeball, the orbit, to determine their hemodynamic characteristics, which is particularly important in the study of opaque structures of the eye.

Keywords: cattle, uveitis, cornea, retina, ultrasonography, vitreous body, choroid.

ПОРІВНЯЛЬНО-АНАТОМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ М'ЯЗІВ ДІЛЯНКИ СТЕГНА ДЕЯКИХ БЕЗКІЛЕВИХ ПТАХІВ

Н. В. ДРУЗЬ, кандидат ветеринарних наук, старший викладач кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,

<https://orcid.org/0000-0001-8365-8526>

Національний університет біоресурсів і природокористування України

E-mail: druz_nv3011@ukr.net

Анотація. Для морфологів давно стала очевидним теза про необхідність трактування морфології тварин в єдності з конкретними умовами їх існування. Такий підхід дозволяє зрозуміти процес еволюційного становлення компонентів суглобів птахів, які формувалися в результаті пристосувань до певного типу опори і способу пересування.

Формування суглобів хребетних, у тому числі птахів, зумовлено різними факторами, зокрема, такими як: маса тіла, спосіб і швидкість пересування, зміна середовища та способу існування. Не менш важливе значення в цьому процесі має і тип опори та спосіб локомоції. Для наземних хребетних характерні стопо-, пальце- та фалангоходячі типи опори. Птахи ж виключно є пальцеходячими. Однак, пальцеходіння – це загальна назва, але саме воно у птахів значно різниться. Наприклад, птахи можуть бути довгопалі і короткопалі. Ми вважаємо за доцільне виділити ще і короткофалангових і довгофалангових. Крім того, пальці можуть бути з'єднані шкірною перетинкою (гусе-, пеліканоподібні і інші). Ця перетинка може бути як короткою (поганко-, журавле-, соколоподібні) так і довгою (гагароподібні), крім того, пальці можуть мати шкірні вирости, які у разі зближення пальців формують весло подібну кінцівку (деякі журавлеподібні).

Також встановлено, що окрім зазначених факторів на формування суглобових поверхонь значний вплив має напрямок дії м'язів.

В ділянці стегна та тазостегнового суглоба у безкілевих птахів розміщено ряд м'язів, зокрема, каудальний клубово-вертлужний, краніальний клубово-вертлужний, зовнішній клубово-вертлужний, внутрішній клубово-стегновий, клубово-стегновий, сідничо-стегновий, медіальний затульний, хвостово-стегновий, поверхневий сідничо-стегновий, глибокий сідничо-стегновий, лобково-сідничо-стегновий, затульно-стегновий та вентральний сідничо-стегновий. Ступінь розвитку цих м'язів відносно загальної маси тіла у досліджених видів птахів не однаковий та коливається від 0,1 до 1,8%.

Ключові слова: птахи, біоморфологія, тазостегновий суглоб, м'язи, африканський страус, нанду та ему

Актуальність

Морфологічне вивчення скелета та м'язів сучасних птахів започатковано фундаментальними роботами (Fürbringer, 1888; Gadow, Selenka, 1891). Слід відзначити, що опис топографії і макроскопічної будови кісток та м'язів тазового поясу і тазостегнового суглоба, виконаний Фюрбрінгером вже понад 100 років тому, залишається основою для формування загальних і конкретних уявлень про їх будову у представників класу птахів. Проте ці вже класичні роботи потребують певного перегляду та уточнення, проведеної на основі новітніх досягнень порівняльно-анатомічної науки (Baumel et al., 1979).

Останнім часом такий різновид птахівництва як вирощування безкілевих птахів почав набирати дедалі більшої популярності в українському аграрному секторі (Druz and Melnik, 2016). Сучасне птахівництво передбачає збільшення спектру видового складу домашньої птиці з метою збільшення виробництва продукції і розширення її асортименту (Parkhomenko and Druz, 2016). Та необхідно враховувати ймовірні ризики.

Основна частина промислу від вирощування безкілевих птахів припадає на тазові кінцівки, оскільки саме там міститься найбільша кількість м'яса. Тому в наш час велика увага надається здоров'ю птахів. Такого роду дослідження дадуть чіткі знання з будови кінцівок, що слід враховувати за лікування їх травм (Shatkovska et al., 2018).

Мета дослідження – провести міологічні дослідження ділянки стегна деяких безкілевих птахів.

Матеріали і методи дослідження

Робота виконана на кафедрі анатомії та гістології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування України (м. Київ, 2016–2019 рр.). Дослідження проводились на статевозрілих представниках деяких безкілевих птахів, а саме: африканський страус, нанду та ему. Міологічні дослідження ділянки стегна проводили на фіксованих 10%-м розчином формаліну трупах за допомогою анатомічного скальпеля. Після виявлення точок фіксації, м'язи розтинали з метою визначення наявності чи відсутності перистості. Крім того, з метою з'ясування ступеня розвитку окремих м'язів і м'язових груп, кожен м'яз зважували. Назви м'язів, що впливають на тазостегновий суглоб описували відповідно до уніфікованої латинської номенклатури щодо анатомії птахів з докладними ілюстраціями, яка оновлювалась та переривувалась пізніше.

Результати дослідження та їх обговорення

Формування суглобів хребетних, у тому числі птахів, зумовлено різними факторами, зокрема, такими як маса тіла, спосіб і швидкість пересування, зміна середовища та способу існування. Не менш важливе значення в цьому процесі має і тип опори та спосіб локомоції. Для наземних хребетних характерні стопо-, пальце- та фалангоходячі типи опори. Птахи ж є виключно пальцеходячими. Також встановлено, що окрім зазначених факторів на формування суглобових поверхонь значний вплив має напрямок дії м'язів.

У досліджених безкілевих птахів згинально-відвідні м'язи займають майже 40,0% від загальної маси м'язів, що діють на тазостегновий суглоб. Серед них – каудальний клубово-вертлужний м'яз (рис. 1), який починається м'язовими волокнами від латеральної поверхні краніальної (нанду, страус), від дорсо-краніальної (ему) половини клубової кістки та закінчується товстим, потужним, широким, але коротким сухожилком на латеральній поверхні проксимальної половини вертлюга стегнової кістки. М'язове черевце розміщено протягом усієї впадни клубової кістки. М'яз одноперистий (нанду) та поздовжньо-волокнистий – у африканського страуса та ему.

Краніальний клубово-вертлужний м'яз починається м'язово (рис. 2), від краніальної або краніо-вентральної половини клубової кістки двома ніжками: краніальною та каудальною. Закінчується тонким, порівняно довгим сухожилком на дистальній частині краніо-латеральної поверхні вертлюга стегнової кістки. М'яз поздовжньо-волокнистий.

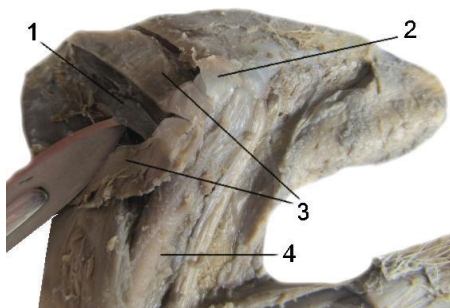


Рис. 1. М'язи тазостегнового з'єднання нанду (латеральна поверхня): 1 – краніальний клубово-вертлужний; 2 – зовнішній клубово-вертлужний; 3 – каудальний клубово-вертлужний; 4 – стегнова кістка

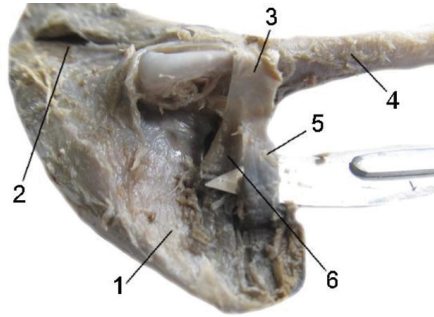


Рис. 2. М'язи тазостегнового суглоба нанду (латеральна поверхня): 1 – клубова кістка; 2 – сіднича кістка; 3 – краніальний клубово-вертлужний м'яз; 4 – стегнова кістка; 5 – краніальна ніжка краніального клубово-вертлужного м'яза; 6 – каудальна ніжка краніального клубово-вертлужного м'яза

Зовнішній клубово-вертлужний м'яз починається м'язово від дорсо-каудального гребеня клубової кістки. Закінчується коротким, тонким, порівняно довгим, але міцним сухожилком на дорсо-латеральній поверхні проксимального епіфіза вертлюга стегнової кістки. М'яз одноперистий.

Внутрішній клубово-стегновий м'яз починається від латеральної поверхні середньої лінії вентральної дуги клубової кістки м'язово та закінчується м'язовими волокнами (нанду) на медіальній поверхні проксимального епіфіза стегнової кістки або тонким, міцним, довгим сухожилком на латеральній поверхні проксимальної частини стегнової кістки (ему, африканський страус). М'язове черевце розміщено каудальніше краніального клубово-стегнового м'яза. М'яз поздовжньо-волокнистий у нанду, в решти – одноперистий.

Розгиначі або розгинально-привідні м'язи у безкілевих розвинені краще

до 60,0%. Так сіднично-стегновий м'яз найбільш масивний. В ему починається м'язово від каудального краю сідничної кістки. М'яз розташований протягом усієї латеральної поверхні впадини сідничної кістки. Закінчується двома ніжками: проксимальною – сухожильною і дистальною – м'язовою.

Проксимальна ніжка фіксується на медіальній поверхні проксимального епіфіза стегнової кістки, а дистальна – на каудальній поверхні середньої третини стегнової кістки дистальніше вертлюга стегнової кістки. Дана диференціація нами описана та виявлена вперше. На м'язовому черевці цього м'яза виділяється апо-невротичне поле. М'яз двоперистий. У африканського страуса та нанду сіднично-стегновий м'яз починається м'язово на дорсо-каудальному краї сідничної кістки та закінчується на каудо-медіальній поверхні проксимального епіфіза стегнової кістки без диференціації. М'яз одноперистий.

Медіальний затульний м'яз в нанду, ему та африканського страуса од-

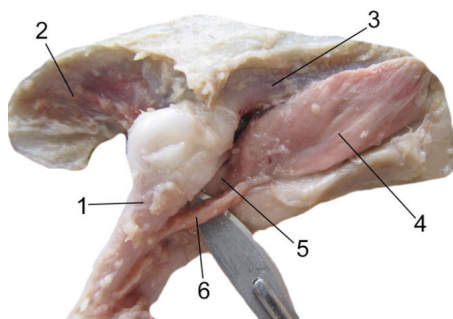


Рис. 3. М'язи тазостегнового суглоба ему (латеральна поверхня): 1 – стегнова кістка; 2 – клубова кістка; 3 – сіднича кістка; 4 – сіднично-стегновий м'яз; 5 – проксимальна ніжка сіднично-стегнового м'яза; 6 – дистальна ніжка сіднично-стегнового м'яза

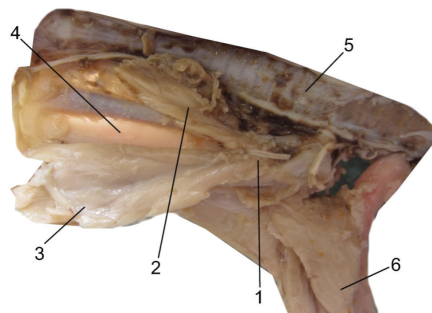


Рис. 4. М'язи тазостегнового з'єднання африканського страуса (медіальна поверхня):

- 1 – медіальний затульний м'яз;
- 2 – проксимальна ніжка медіального затульного м'яза; 3 – дистальна ніжка медіального затульного м'яза;
- 4 – сіднично-лобкове вікно;
- 5 – хребетний стовп; 6 – стегнова кістка

ноперистий, м'язове черевце щільно прилягає до сухожильної мембрани, яка розташована між лобковою і сідничною кістками (рис. 3, 4). Проходить через затульний отвір на латеральну поверхню сідничної кістки. Закінчується на каудальній поверхні проксимального епіфіза стегнової кістки

Медіальний затульний м'яз в інших досліджених птахів починається на медіальній поверхні каудальної дуги сухожильної мембрани двома ніжками: м'язовою – проксимальною і дистальною – сухожильною. Ніжки проходять через затульний отвір на латеральну поверхню. Проксимальна ніжка закінчується м'язово в ділянці вентральної дуги сідничного отвору. Дистальна – на каудальній поверхні проксимальної третини стегнової кістки. М'яз двоперистий.

Глибокий сіднично-стегновий м'яз поздовжньо-волокнистий. Він починається м'язово від каудального або дорсо-каудального краю сідничної

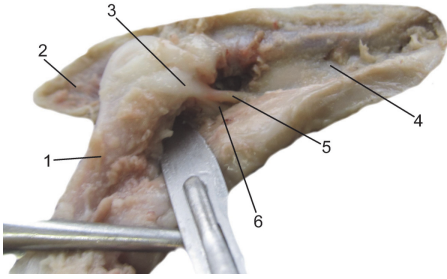


Рис. 5. М'язи тазостегнового з'єднання ему (латеральна поверхня): 1 – стегнова кістка; 2 – клубова кістка; 3 – медіальний затульний м'яз; 4 – сіднича кістка; 5 – латеральний початок медіального затульного м'яза; 6 – затульно-стегновий м'яз

кістки. Закінчується тонким, довгим сухожилком на каудальній поверхні середньої третини стегнової кістки.

У ему вперше нами виявлений затульно-стегновий м'яз (рис. 5), що відноситься до групи привідних м'язів. Починається м'язовими волокнами від краніо-вентрального краю затульного отвору і закінчується м'язово на медіальній поверхні проксимальної третини стегнової кістки в ділянці преацетабулярної частини. М'яз поздовжньо-волокнистий.

Наші дослідження показали, що найбільш розвиненим серед м'язів стегна є каудальний клубово-вертлужний м'яз. Його маса становить 30,9% від загальної маси досліджених м'язів. Найменшим за своїм розвитком із дослідженого виду є внутрішній клубово-стегновий м'яз (3,1%).

Висновки і перспективи

Ступені розвитку окремих м'язів та м'язових груп ділянки стегна птахів і їх диференціації зумовлено дією функціональних навантажень внаслідок бі-

оморфологічних адаптацій до пальцеходячого типу опори. Співвідношення маси м'язів згинально-відвідної групи коливається від 22,4 до 86,5%, розгинально-привідної – від 11,7 до 74,7%, привідної – від 0,4 до 2,5%.

Значущість проведених досліджень полягає в уточненні концептуальних положень, встановлених попередніми дослідниками, дасть змогу з наукових позицій і досягнень морфологічної науки провести уточнення причин та механізмів розвитку і функціонування м'язово-скелетних компонентів ділянки стегна у різних рядів класу птахів.

У перспективі, вважаємо доцільним проводити дослідження такого роду для більш чіткого розуміння становлення та взаємодії скелетно-м'язової системи у птахів цілому.

References

1. Baumel J. J., King A. S., Lucas A. M., eds. (1979). *Nomina Anatomica Avium*. London: Acad. Press., 637.
2. Bock W. J. (1974). The avian skeletal muscular system. *Avian Biology*. London: Acad. Press., 4: 119 – 257.
3. Gadow H., Selenka E. (1891). *Bronn's Klassen und Ordnungen des Thier-Reichs. Anatomischer Theil*. Leipzig: Vögel. 1., Bd. 6., 1008.
4. Fürbringer M. (1888). *Untersuchungen zur Morphologie und Systematik der Vögel*. Amsterdam, Jena: 175.
5. Melnik O., Druz N. (2013). *Biomorfologicheskii analiz funktsionirovaniya myshechno-skeletnoy sistemy oblasti tazobedrennogo sustava predstavatelya otryada kazuarooobraznykh – Ordo Casuariformes* [Biomorphological analysis of the functioning of the musculoskeletal system of the hip joint of a representative of the order of the casuariform - Ordo Casuariformes]. *Vestnik Moldovskogo agrarnogo universiteta*, №35. 161–165.

6. Melnyk O. P., Druz N. V., Nikitov V. P. (2012). Stan i perspektivy vyvchennya biomorfolohiyi myaziv dilyanky stehna ptakhiv [The state and prospects of studying the biomorphology of the muscles of the femur]. Naukovy visnyk NUBiP Ukrainy, 172. CH. 1: 53–58.
7. Druz N. V., Melnik O. P. (2016). Stato-lokomotsiya tazovykh konechnostey ptits s biomorfologicheskoy tochki zreniya [Stato-locomotion of the pelvic extremities of birds from a biomorphological point of view]. Nauchnyye trudy Minskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universitetu «Dostizheniya i innovatsii v sovremennoy morfologii». Minsk. 2: 142–145.
8. Parkhomenko A. V. Druz N. V. (2016). Izucheniye kostey tazobedrennogo sustava ptits v biomorfologicheskoy napravlenii [Studying the bones of the hip joint of birds in the biomorphological direction]. «Molodezh' – Nauke i praktike apk»: materialy 101-y Mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii studentov i magistrantov». Vitebsk: 257.
9. Oksana V. Shatkovska, Maria Ghazali, Ivan S. Mytiai, Natalia Druz. (2018) Rozmir i forma spivvidnoshennya tazuy ta yaytsya ptakhiv: Vplyv rezhymu rozvytku, seredovyscha isnuvannya ta filoheniya [Size and shape correlation of birds' pelvis and egg: Impact of developmental mode, habitat, and phylogeny]. Kyiv. Journal of Morphology. 22 October. (<https://doi.org/10.1002/jmor.20888>)

Druz N. V. (2019). Comparative anatomical research of muscles of some unbounded birds hip area. Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 10(2): 24–29, <https://doi.org/10.31548/ujvs2019.02.024>.

Summary. The thesis about the need to practice the morphology of animals, in unity with the specific conditions of their existence has become obvious for morphologists for a long time. This approach allows us to understand the process of evolutionary development of the joints components of birds, which were formed as a result of adaptations to a certain type of support and method of movement.

The formation of vertebral joints, including birds, is due to various factors, in particular, such as: body weight, way and speed of movement, change in environment and mode of existence. No less important in this process is the type of support and method of locomotion. Columnar, finger and phalangous types of support are characteristic for terrestrial vertebrate. Birds are exclusively fingertips. However, finger digging is a common designation, but it is very different among different species of birds. For example, birds can be long-fingered and short-fingered. We considered it expedient to allocate short-flown and long-flown birds too. In addition, the fingers can be joined by a septum (honeyeaters, pelicans and others), this septum may be as short (gill-formes, cranberry-formes, falcon-formes) and fingers may have skin glands that, when converging to the fingers, form a dwarf limb (some cranberry-formes).

It has also been established that, in addition to these factors, the direction of muscle activity has a significant influence on the formation of articular surface.

In the area of the thigh and the hip joint there is a series of muscles: the caudal ilio-swivel, the cranial ilio-swivel, the external ilio-swivel, the internal ilio-femoral, ilio-femoral, sciato-femoral, the medial obturator, the tail-femoral, the external sciato-femoral, deep sciato-femoral, pubic-sciato-femoral, the obturator-femoral, the ventral sciato-femoral. The degree of development of these muscles relative to the total weight of the body of the studied species of birds is not the same as it varies from 0.1 up to 1.8%.

Keywords: birds, biomorphology, hip joint, muscles, african ostrich, rhea, emu

ПОРІВНЯЛЬНО-АНАТОМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СКЕЛЕТУ ДІЛЯНКИ СТЕГНА ДЕЯКИХ БЕЗКІЛЕВИХ ПТАХІВ

Н. В. ДРУЗЬ, кандидат ветеринарних наук, старший викладач кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,
<https://orcid.org/0000-0001-8365-8526>

Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: druz_nv3011@ukr.net

Анотація. Слід зазначити, що біпедальні птахи мають суттєві відмінності від біпедальних інших наземних хребетних і зумовлений розташуванням осі тіла відносно тазових кінцівок. Звісно ж це накладає певні відбитки як на біоморфологічні особливості будови тазостегнового суглоба та ділянки стегна в цілому, так і на біоморфологічні особливості та ступінь розвитку його кісткових елементів, що утримує тіло між двома кінцівками.

Особливості скелетних елементів ділянки стегна птахів обумовлені специфічним біпедальним, що полягає у розташуванні осі тіла відносно тазових кінцівок та довжиною стегнової кістки відносно загальної довжини тазової кінцівки у безкілевих, що коливається від 12,8 до 21,1%. Відмінність форми та відносних розмірів досліджених елементів, звуження преацетабулярного відділу клубової кістки, кут нахилу сідничої кістки, а також звуження або розширення тазової кістки зумовлені біоморфологічними адаптаціями птахів до середовища існування. Наявність або різного ступеня вираженості сідничо-лобкового вікна, різні форми та розміри сідничного отвору, що коливається від 97,6 до 127,7%, утворення затульного втиснення обумовлені дією функціональних навантажень на ту чи іншу із зазначених ділянок. Тобто, чим більше функціональне навантаження, тим менше виражене сідничо-лобкове вікно. Чим більший сідничий отвір, тим менші навантаження і, навпаки. Відносна довжина шийки (коливається від 61,1 до 85,6%) стегнової кістки знаходиться у прямопропорційній залежності від довжини проксимального епіфіза в цілому. Розвиток вертлюга та противертлюга характеризує силу м'язів, що фіксуються в цій ділянці тазостегнового суглоба та впливають на його рух. Чим більше розвинений вертлюг та противертлюг, тим потужніші м'язи фіксуються до нього.

Завдяки цим даним, ми встановили закономірність – чим довше тазова кінцівка, тим коротше стегнова кістка. За допомогою відсоткового співвідношення показників вираховували ступінь розвитку лобкової кістки – у неї вона розвинена не дуже. Визначили особливості розвитку тазової кістки, а також діаметр голівки стегнової кістки, що коливається від 83,0 до 150,8% і форму суглобової западини, яка може бути від круглої до овальної чи поперечно-овальної. Встановили, що чим нижче показник, тим овальніша голівка. За

розміром суглобової западини і голівки можна характеризувати силу амплітуди виносу кінцівки, а також статичний і динамічний кути. Встановити фіксацію кінцівки і розвиток сідничо-стегнової зв'язки, яка утримує кінцівку і дозволяє їй проводити різноманітні маніпуляції – у ему вона відсутня.

Ключові слова: птахи, біоморфологія, тазостегновий суглоб, кістки, трабекули

Актуальність

Вивчення скелета тазової кінцівки птахів, трактування отриманих результатів на сьогодні застаріли, оскільки з'явилися нові бачення як еволюційного процесу в цілому, так і механізмів становлення тих чи інших органів (Fisher and Goodman, 1955; Meckel, 1828). Іншою причиною є недостатність робіт, проведених на широкому порівняльно-анатомічному матеріалі. Сучасні вчені-морфологи, які займаються локомоторним апаратом птахів, вважають, що всі існуючі матеріали досліджень біпедальної локомоції птахів потребують чіткого перегляду (Fürbringer, 1888; Stolpe, 1932).

Значення безкілевих птахів для людини зростає з кожним днем та полягає в тому, що вони є об'єктом промислу і розведення (Parkhomenko and Druz 2016). Вирощування безкілевих птахів вважається вигідним напрямом у фермерському господарстві, тому для подальшого його розвитку необхідно детально знати і розуміти будову тазових кінцівок цих птахів, оскільки основне навантаження припадає саме на них. Також слід враховувати їх естетичне та наукове значення (Shatkovska et al., 2018).

Мета дослідження – дослідити скелетні елементи ділянки стегна деяких безкілевих птахів та провести аналіз їх морфометричних показників, дослідити внутрішню будову цих кісток та встановити закономірності

розташування компактної та губчастої речовин на основі рентгенологічних досліджень.

Матеріали і методи дослідження

Робота виконана на кафедрі анатомії тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування України (м. Київ, 2016–2019 рр.), деякі дослідження проводилися на базі Вроцлавського природничого університету (Польща, 2016). Дослідження проводилися на деяких статевозрілих безкілевих птахів, а саме: африканський страус, нанду та ему по 3 екземпляри кожного виду. Osteометричні дослідження проводили за допомогою штангенциркуля та метра, кістки описували відповідно до уніфікованої латинської номенклатури по анатомії птахів (Baumel et al., 1979). Рентгенологічні дослідження проводилися на базі Вроцлавського природничого університету за допомогою рентген-апарата Regius-110S.

Результати дослідження та їх обговорення

Тазостегновий суглоб (кульшовий) птахів має однаковий принцип будови (тазова та стегнова кістки) у всіх досліджених нами видах (рис. 1, 2). У той же час, будова його складових структур має певні відмінності

не лише в межах класу птахів, але й навіть в межах таксономічних рядів. Як відомо, тазостегновий суглоб утворений суглобовою западиною тазової кістки та голівкою стегнової кістки. Тазова кістка птахів, як і інших наземних хребетних, утворена зрощеними між собою клубовою, лобковою та сідничною кістками.

Специфічність тазового поясу птахів полягає в тому, що тазові кістки досить міцно зростаються з поперековими та крижовими кістками, формуючи монолітну кісткову структуру, яка, крім того, що служить захистом внутрішніх органів та місцем фіксації м'язів, є ще й центром качання тіла між тазовими кінцівками. Останнє, у свою чергу, має важливе значення для локомоції. Слід зазначити, що лінія центру качання тіла проходить лінією тазостегнових суглобів, а саме лінією суглобової западини.

Суглобова западина утворена всіма трьома кістками тазової кістки. Її характерною рисою для більшості птахів є типова наскрізна будова. Зверху, над суглобовою западиною, є сформований відросток, що містить виражену суглобову поверхню. Це, так званий, противертлюг, що вступає під час відведення стегна в контакт із проксимальним кінцем стегнової кістки. Чим більш розвинений трохантер та антитрохантер, тим масивніші м'язи його оточують. Каудальніше суглобової западини виражений сідничний отвір, а між лобковою та сідничною кістками тягнеться довгий вузький проміжок – сіднично-лобкове вікно.

Клубова кістка птахів значно витягнута вздовж хребта. У ній розрізняють дві частини: передвертлюгову (преацетабулярну) і завертлюгову (постацетабулярну). Вони прості за формою, увігнуті на латеральній поверхні, утворюючи, так звану, дорсальну

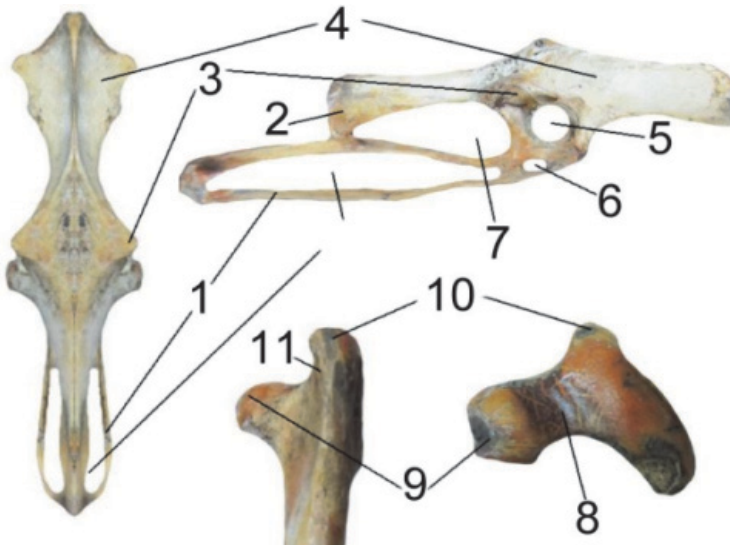


Рис. 1. Кістки ділянки тазостегнового суглоба представника ряду страусоподібних (африканський страус): 1 – лобкова кістка; 2 – сіднична кістка; 3 – противертлюг; 4 – клубова кістка; 5 – передвертлюгова ямка; 6 – голівка стегнової кістки; 7 – шийка; 8 – вертлюг; 9 – суглобова ямка; 10 – затульний отвір; 11 – сіднично-лобкове вікно; 12 – каудальна сіднична вирізка

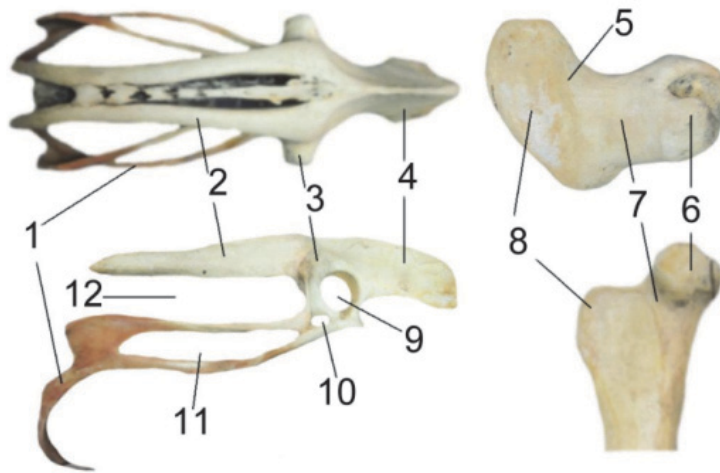


Рис. 2. Кістки ділянки тазостегнового суглоба представника ряду нандуподібних (нанду): 1 – лобкова кістка; 2 – сіднично-лобкове вікно; 3 – сідничний отвір; 4 – суглобова ямка; 5 – клубова кістка; 6 – противертлюг; 7 – сіднича кістка; 8 – затульний отвір; 9 – передвертлюгова ямка; 10 – вертлюг; 11 – шийка; 12 – голівка стегнової кістки

клубову яму. Верхній край цієї кістки формує дорсальний спинний клубовий гребінь, який далі переходить у дорсо-латеральний клубовий гребінь.

Так, серед досліджених безкілевих у преацетабулярній частині клубової кістки спостерігається незначне звуження порівняно з постацетабулярною, яка має правильний заокруглений край, це особливість птахів, пов'язана з природною здатністю відкладати яйця. В залежності від форми яйця виділяється і форма кістки. Форма переходу дорсального гребеня у дорсо-латеральний – різка, з добре вираженим кутом. Суглобова западина являє собою кісткову півсферу, що містить помірно глибокий суглобовий отвір. Противертлюг добре розвинений та витягнутий дорсо-каудально.

Сіднича кістка витягнута у каудальному напрямку та має каудальну сідничу вирізку, що у інших досліджених птахів відповідає сідничному отво-

ру. Затульний отвір у африканського страуса добре виражений та має неправильну овальну форму. З розвитком сідничої та лобкової кісток пов'язана форма сіднично-лобкового вікна, у страусоподібних воно простягається вздовж усієї довжини вентральної дуги сідничої кістки, на каудо-проксимальному краї якої є кісткове зрощення з лобковою кісткою.

Сіднично-лобкове вікно заповнене сухожильною мембраною (рис. 3). Лобкова кістка добре розвинена та простягається каудо-медіально. Помітною відмінністю є наявність сіднично-лобкового вікна та наповненість його сухожильною мембраною. Осифікацію мембрани ми виявляли у деяких представників ряду пінгвіноподібних, соколоподібних, куро-подібних, журавлеподібних та козодосподібних. У представників ряду страусоподібних виявлена каудальна сіднича вирізка.

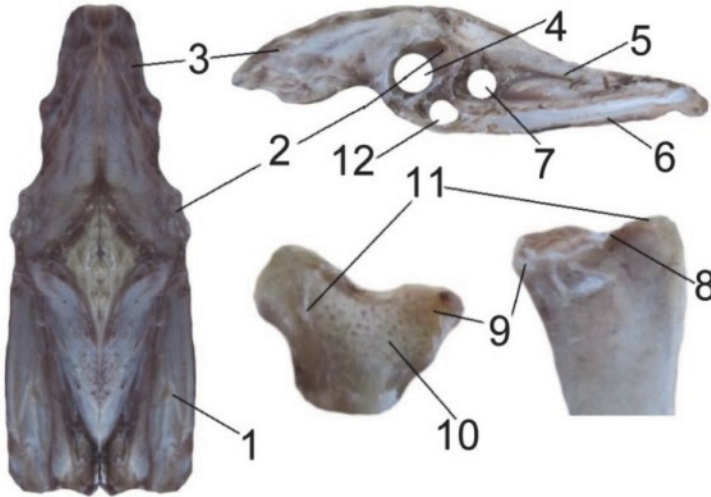


Рис. 3. Кістки ділянки тазостегнового суглоба представника ряду казуароподібних (ему): 1 – сіднично-лобкове вікно (заповнене сухожильною мембраною); 2 – противертлюг; 3 – клубова кістка; 4 – суглобова ямка; 5 – сіднична кістка; 6 – лобкова кістка; 7 – сідничний отвір; 8 – передвертлюгова ямка; 9 – голівка стегнової кістки; 10 – шийка; 11 – вертлюг; 12 – затульний отвір

Проксимальна половина стегнової кістки у африканського страуса дещо відрізняється від інших досліджених видів птахів. Голівка стегнової кістки кругла, добре виражена та направлена дорсо-проксимально.

На дорсальній поверхні голівки чітко виражена кругла ямка, де фіксується зв'язка голівки стегнової кістки. Шийка широка та продовгувата, що характеризує більшу довжину кроку. Вертлюг та передвертлюгова ямка дуже добре виражені, затульне

втиснення – відсутнє. З латеральної поверхні проксимальний край стегнової кістки дещо приплюснутий латерально.

Рентгенологічні дослідження нандуподібних (нанду) (рис. 4) показали, що зона трубки стегнової кістки чітко виражена у середній частині діафіза. Зона компакти з латерального боку кістки дещо товща, ніж з медіального.

Основну частину проксимальної половини стегнової кістки займає зона дрібнопетлистого галуження

1. Рентгенологічні показники діафіза стегнової кістки, її латеральної та медіальної компакти

№ п/п	Вид птаха	Промір		
		A* (мм)	A ₁ ** (мм)	A ₂ *** (мм)
1	Нанду	5,5	0,8	0,5
2	Ему	4,8	0,6	0,6
3	Африканській страус	6,2	1,1	0,8

Примітка: *, A – товщина діафіза; **A₁ – товщина компакти з латерального боку; ***A₂ – товщина компакти з медіального боку.



Рис. 4. Рентгенограма проксимальної половини стегнової кістки та її графічна модель у нанду

трабекул, що розділена розрідженим галуженням трабекул (табл. 1). Субхондральна зона медіальної поверхні голівки стегнової кістки характеризується щільним галуженням трабекул. Щодо ділянки суглобової западини, то для нандуподібних характерний щільний тип галуження трабекул.

Рентгенологічні дослідження дали змогу створити графічні моделі взаємного розташування компактної та губчастої речовини.

Висновки і перспективи

Відмінність форми та відносних розмірів структурних елементів тазостегнового суглоба досліджених видів птахів зумовлені біоморфологічними адаптаціями птахів до середовища існування, дією більших функціональних навантажень на тазостегновий суглоб під час маніпуляційних рухів, а також силою м'язів, що фіксуються в певних ділянках тазостегнового.

Рентгенологічні дослідження проксимальної половини стегнової кістки та суглобової западини тазової кістки нанду підтверджують певну різноманітність їхньої внутрішньої будови, розташування та товщини компактної речовини, а також галуження трабекул губчастої речовини, що зумовлено функціональними навантаженнями, які залежать від типу опори та способу пересування по твердому субстрату.

У перспективі вважаємо доцільним проводити такого роду дослідження для більш чіткого розуміння становлення та взаємодії скелетно-м'язової системи у птахів у цілому.

References

1. Baumel, J. J., King, A. S., Lucas, A. M., eds. (1979). *Nomina Anatomica Avium*. London: Acad. Press., 637.
2. Fisher, H. J., Goodman, D. C. (1955). *Miolohiya Grus Americana* [The myology of the Grus Americana]. *J. Biol. Monogr.*, 26(2). 135.
3. Fürbringer, M. (1888). *Doslidzhennya morfolohiyi ta systematyk y ptakhiv* [Untersuchungen zur Morphologie und Systematik der Vögel]. Amsterdam, Jena, 1751.
4. Meckel, J. F. (1828). *Systema porivnyalnoi anatomiyi* [System der vergleichenden Anatomie]. Halle: Renger. 3: 670.
5. Stolpe, M. (1932). *Fiziolocho-anatomichni doslidzhennya nazadnikh kintsivkakh ptakhiv* [Physiologisch-anatomische Untersuchungen über die hintere Extremität der Vögel]. *J. Ornith. Bd.*, 2: 161–247.
6. Parkhomenko A. V. Druz N. V. (2016). *Izucheniye kostey tazobedrennogo sustava ptits v biomorfologicheskoy napravlenii* [Studying the bones of the hip joint of birds in the biomorphological direction]. «Molodezh' – Nauke i praktike apk»: materialy 101-y Mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii studentov i magistrantov». Vitebsk: 257.

7. Shatkovska, O.V., Ghazali, M., Myti-ai, I.S., Druz, N. (2018). Rozmir i forma spivvidnoshennya tazu ta yaytsya ptakh-iv: Vplyv rezhymu rozvytku, seredovysh-cha isnuvannya ta filoheniya [Size and shape correlation of birds' pelvis and egg: Impact of developmental mode, habitat, and phylogeny]. Kyiv. Journal of Morphology. 22 October. (<https://doi.org/10.1002/jmor.20888>)

Druz N. V. (2019). Comparative anatomical research of the skeleton of hip area of some paleognaths birds. Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 10(2): 30–36, <https://doi.org/10.31548/ujvs2019.02.030>.

Summary. It should be noted, that the bipedalism of birds has a significant difference from the other terrestrial vertebrate's bipedalism, and it is caused by the location of the body axis relative to the pelvic extremities. Of course, this imposes certain imprints, such as the biomorphological features of the structure of the hip joint, and the biomorphological features and the degree of development of its bone elements that holds the body between two limbs.

Biomorphological features of skeletal elements of bird's femur are caused by bipedalism, which consists in the arrangement of the axis of the body relative to the pelvic limbs and the length of the femur relative to the total length of the pelvic limb in paleognaths, varies from 12.8 up to 21.1%. The difference of shape and relative size of the investigated elements, narrowing of the preacetabular branch of the iliac bone, as well as narrowing or enlargement of the pelvic bone due to biomorphological adaptations of the birds to the habitat. The presence or varying degrees of severity of the sciato-pubic window, various forms and sizes of the lobe hole, aperture ranging from 97.6 up to 127.7%, the formation of a blind locking due to the effect of functional loads on one or another of these areas. That is, the more functional load, the less is pronounced sciato-pubic window. The bigger sciatic hole, the lower is the load, and vice versa. The relative length of the cervix (from 61.1 up to 85.6%) of the femur is in a direct proportion to the length of the proximal epiphysis as a whole. The development of trochanter and antitrochanter characterizes the strength of the muscles that are fixed in this area of the hip joint and affect its movement. The more trochanter and antitrochanter are developed, the more powerful muscles are fixed to it.

Thanks to these data, we have established the pattern – the longer is the pelvic bone, the stronger is the femur. With the help of the percentage ratio we calculated the degree of development of the pubic bone, which is not well developed in emus. We determined the features of pelvic bone development, as well as the diameter of the femoral head, which varies from 83.0 to 150.8 %, and the shape of the articular cavity, which could be from round to oval or cross-oval. And we found that the lower is the indicator, more oval is the head. By the size of the articular cavity and the head, it is possible to characterize the strength of the amplitude of the extremity, as well as the static and dynamic angles. We determined fixation of the limb and development of the sciatic-femoral ligament that holds the limb and allows it to carry out various manipulations. The emu do not have it.

Keywords: birds, biomorphology, hip joint, bones, trabeculae

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РІЗНИХ ФОРМ ПАРВОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ СОБАК

В. В. ЛІСОВА, кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри анатомії,
гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,
<https://orcid.org/0000-0002-0015-6350>

Національний університет біоресурсів і природокористування України
М. Л. РАДЗИХОВСЬКИЙ, кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри
мікробіології, фармакології та епізоотології,
<https://orcid.org/0000-0003-0518-8148>

Житомирський національний агроекологічний університет
E-mail: lisovav@ukr.net

Анотація. Представлені результати вивчення морфологічних особливостей патологічного процесу за різних форм парвовірусної інфекції в собак. Проведено патоморфологічне дослідження 14 трупів собак різних порід віком від 1 доби до 3 років обох статей, які загинули через парвовірусну інфекцію. За результатами проведених патологоанатомічного розтину і патогістологічного дослідження визначені основні критерії посмертної діагностики за кишкової, міокардіальної і змішаної форм хвороби. Показано, що найбільш поширеною формою хвороби була кишкова ($n = 9$). У цуценят віком від 1 до 4 тижнів, які гинули раптово, без клінічних ознак або з ознаками ураження органів травної системи, виявляли патоморфологічні ознаки міокардіальної ($n = 3$) або змішаної ($n = 2$) форм хвороби. Морфологічні критерії, на яких базується патоморфологічна діагностика парвовірусного ентериту в собак наступні: геморагічний ієюно-ілеїт; геморагії в серозній і слизовій оболонках тонкого відділу кишечника; геморагічний брижовий лімфаденіт; виснаження і некроз лімфоїдної тканини; дегідратація організму. Міокардіальна форма хвороби, яка розвивається в цуценят віком до 4 тижнів, має наступні характерні морфологічні зміни: лімфоїдоцитарний (негнійний) міокардит; наявність еозинофільних тілець-включень в ядрах кардіоміоцитів; набряк сполучнотканинної стромы серця; зерниста дистрофія кардіоміоцитів; некроз кардіоміоцитів з деструкцією м'язових волокон міокарду. У випадку змішаної форми, характерної також для цуценят, до ознак міокардіальної форми приєднувались запальні зміни геморагічного характеру в тонкому відділі кишечника.

Ключові слова: собаки, парвовірусна інфекція, кишкова форма, міокардіальна форма, змішана форма, макроскопічні зміни, гістологічні зміни

Актуальність

Проблема парвовірусної інфекції займає провідне місце в інфекційній патології собак і котів. Вона є широко розповсюдженою вірусною хворобою серед домашніх та безпритульних собак та котів. Парвовірусна інфекція часто реєструється лікарями ветеринарної медицини на території України та є досить поширеною у всьому світі (Nedosekov and Sereda, 2015). У країнах далекого зарубіжжя морфологія хвороби вивчалася окремими авторами в кінці 70-х – у 80-х роках минулого століття (Charmichael and Binn, 1981; Fritz, 1979; Thomson and Gagnon, 1978), в останнє десятиріччя є невелика кількість повідомлень (Umar et al., 2015) щодо патоморфологічних досліджень даної хвороби. Отже, існує велика кількість літературних джерел, але на даний час залишається невирішеним питання щодо парвовірусної інфекції собак та котів, його поширення, еволюції виникнення та розвитку (Nedosekov and Sereda, 2015).

Аналіз останніх досліджень та публікацій

Починаючи з середини 1978 року спалахи хвороби собак всіх вікових груп, що характеризувалась тяжкими блювотою і діареєю, одночасно поширились в Північній Америці (Carpenter et al., 1980; Fritz, 1979; Thomson and Gagnon, 1978), Австралії (Johnson and Spradbrow, 1979; Kelly and Atwell, 1998), Європі (Jefferies and Blackmore, 1979; McCandlish et al., 1979), Мексиці, Центральній Америці, Азії (Charmichael and Binn, 1981) й Африці (Van Rensburg et al., 1979). Більшість авторів називали її хворо-

бою, подібною до панлейкопенії котів («feline panleukopenia-like disease in dogs»). У той же час поряд із цією хворобою було встановлено значне поширення в світі іншого синдрому, який характеризувався швидкою загибеллю цуценят (зазвичай віком менше 3 місяців) від міокардиту (Carpenter et al., 1980; Jefferies and Blackmore, 1979; Thomson and Gagnon, 1978). Зазвичай кишкова й міокардіальна форми хвороби реєструвались окремо, але в частині випадків ентерит в цуценят супроводжувався мікроскопічними змінами, характерними для міокардиту. У подальшому було встановлено, що всі три форми хвороби (кишкова, серцева і змішана) спричиняє один і той самий вірус (Jefferies and Blackmore, 1979).

Собачий парвовірус (CPV-2) разом з вірусом панлейкопенії котів (FPV), парвовірусом єнотів (RPV) і парвовірусом блакитних лисиць (BFPV) включені в підгрупу роду Parvovirus (Ntafis et al., 2010). ПВС-2 є найбільш поширеним серед решти парвовірусів м'ясоїдів. Цей вірус викликає клінічно виражену патологію у всіх представників сімейства собачих (Nedosekov and Sereda, 2015). Крім того, ще два штами парвовірусного ентериту собак CPV-2a і CPV-2b були відкриті в 1979 і в 1984 роках відповідно. Оригінальний CPV-2 був замінений новими антигенними варіантами CPV-2a і CPV-2b, які виникли під впливом еволюції, оригінального вірусу немає в популяції собак він є тільки у вакцинних препаратах (Nedosekov and Sereda, 2015; Filipov et al., 2011). У 2000 р. новий варіант CPV-2c вперше було виявлено в Італії, його також виявляли у В'єтнамі, в європейських країнах, в США, в Південній Америці (Filipov et al., 2011; Vieira et al., 2008).

За даними досліджень М. Vieira і співав. (Vieira et al., 2008), у центральній Португалії в собак циркулюють типи CPV-2b і CPV-2с приблизно в однаковій кількості (Vieira et al., 2008). А за даними болгарських вчених, з 40 позитивних зразків 30 були ідентифіковані як CPV-2a, 9 – як CPV-2b і 1 – як CPV-2с. Отже, результати молекулярного дослідження вказують на значне поширення CPV-2a й появу CPV-2с вперше в Болгарії (Filipov et al., 2011). Результати досліджень V. Ntafis і співав. (Ntafis et al., 2010) також показали що, CPV-2a залишається найбільш поширеним варіантом в Греції і, що варіант CPV-2с знайдений в Європі, також присутній в Греції (Ntafis et al., 2010). С. Hong і співав. (Hong et al., 2007) повідомляли про поширеність CPV-2с в Сполучених штатах (Hong et al., 2007). Показано наявність парвовірусної інфекції у собак, а саме штаму CPV-2a та 2b у Південній Африці, а в Нігерії — CPV-2a. У 2015 році у Туреччині Тімуркан встановлено, що саме CPV-2a та CPV-2b штами циркулюють серед домашніх собак (Nedosekov and Sereda, 2015).

Отже, важливо оцінити реальну поширеність варіантів CPV-2 в популяції домашніх собак, так само, як і чутливість діагностичних тестів і ефективність вакцини (Vieira et al., 2008). Більшість вакцин, які використовуються у всьому світі культивують використовуючи оригінальний 1978 CPV-2 ізолят. Хоча, є докази того, що вакцина, культивована на оригінальному CPV-2 ізоляті захищає проти CPV-2с, зауважують автори, тим не менш, фармацевтичні компанії вважають важливим використовувати поточні штами в складі вакцин. У Європі останнім часом ліцензуються вакцини на основі CPV-2b (Hong et al., 2007).

Аналіз наукових літературних джерел ще раз доводить, що одним з найбільш патогенних етіологічних агентів в собак є парвовірус, який замаскований різноманітними типами і варіантами, які на сьогоднішній день більш-менш вивчені. Найменш висвітленими аспектами парвовірусної інфекції собак лишаються патогенез і морфологічні особливості за різних форм хвороби.

Мета дослідження. Проведені дослідження ставили за мету вивчити морфологічні особливості розвитку патологічного процесу за різних форм парвовірусної інфекції собак і визначити критерії патоморфологічної діагностики хвороби. Для досягнення мети вирішувались наступні задачі: 1) визначити макроскопічні характеристики різних форм парвовірусної інфекції; 2) визначити патогістологічні зміни в органах-мішенях за різних форм парвовірусної інфекції.

Матеріали і методи дослідження

Робота виконувалась впродовж 2014–2018 рр. в секційній залі й патогістологічній лабораторії кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка факультету ветеринарної медицини НУБіП України. Матеріалом дослідження слугували 14 трупів собак різних порід і віку, які загинули через парвовірусну інфекцію. Патоморфологічне дослідження включало проведення патологоанатомічного розтину і гістологічне дослідження відібраного патологічного матеріалу.

Відібраний патологічний матеріал негайно фіксували в 10% водному розчині нейтрального формаліну й заливали в парафін. Виготовлені

гістозрізи фарбували гематоксиліном Караці й еозином, користуючись стандартними прописами (Goralskij et al., 2011). Загальну гістологічну будову і мікроструктурні зміни в гістологічних препаратах вивчали за допомогою світлового мікроскопу MC 100LED (Micros Austria).

Результати дослідження та їх обговорення

Згідно даних журналу реєстрації надходження трупів тварин на кафедру і результатів проведених патологоанатомічних розтинів 14 трупів собак різних порід і віком від 1 доби до 3 років обох статей, що загинули через парвовірусну інфекцію, можна відзначити, що найбільш поширеною формою хвороби була кишкова (n = 9). У всіх загиблих собак виявляли такі патологоанатомічні зміни: геморагічний ентерит, геморагічний або серозно-геморагічний брижовий лімфаденіт. У роботі (Mosallanejad et al., 2008) також повідомляється, що найбільш поширеною формою парвовірусної інфекції була ентеритна, оскільки всі хворі собаки мали геморагічну діарею. Під час зовнішнього огляду трупів тварин, які загинули через парвовірусний ентерит відмічали, що шкіра була суха, не еластична, видимі слизові оболонки анемічні. Усі загиблі тварини мали ознаки дегідратації і діареї, інші зміни під час зовнішнього огляду не реєструвалися.

Під час внутрішнього огляду виявляли такі патологоанатомічні зміни: запальну гіперемію кровоносних судин і плямисті крововиливи (петехії) в серозній оболонці тонкого відділу кишечника; наявність рідкого, їхорозного темно-червоного вмісту кишечника; слизова оболонка по-

рожньої і клубової кишок набрякла, темно-червоного кольору, часто з ерозіями; брижові лімфатичні вузли збільшені, рожево-червоного або червоного кольору.

Крім змін в кишечнику, в усіх випадках (n = 9) виявляли дилатацію правої половини серця, венозну гіперемію і набряк легень. Крім того, в даних випадках, реєстрували пасивну венозну гіперемію печінки і нирок, що свідчить про порушення кровообігу як в малому, так і у великому колах кровообігу. Печінка була збільшена, пружна, із заокругленими краями, темно-вишнева, з поверхні розрізу виділялася темно-червона кров. Також виявляли осередки сірого й глинистого відтінків, що вказує на наявність дистрофічних процесів у паренхімі органу. Нирки мали темно-вишневий колір. На розрізі границя між кірковою і мозковою речовинами була стерта, поверхня розрізу волога.

За гістологічного дослідження виявляли морфологічні зміни в порожній і клубовій кишках у вигляді геморагічного ентериту, часткового руйнування епітелію ворсинок, ущільнення позбавленої епітелію власної пластинки слизової оболонки, некрозу епітелію крипт з подальшим розширенням їх просвіту і оголенням базальної мембрани, а також спустошення і некроз лімфоїдної тканини слизової оболонки кишечника і брижових лімфатичних вузлів.

У цуценят віком від 1 до 4 тижнів, які гинули раптово, без клінічних ознак або з ознаками ураження органів травної системи, виявляли патоморфологічні ознаки міокардіальної (n = 3) або змішаної (n = 2) форм хвороби. Під час зовнішнього огляду трупів цуценят в більшості випадків відзначалася синюшність видимих

слизових оболонок, інші макроскопічні зміни не реєструвалися. Під час розтину завжди виявляли макроскопічні ознаки, характерні для вогнищового некрозу міокарда. При цьому такі вогнища в різних цуценят мали різні розміри, форму і локалізацію. Консистенція змінених ділянок була в'ялою. У міокарді часто виявляли майже білі ішемічні ділянки у вигляді смужок або плямок. У одному випадку міокард був дифузно блідо-сірого, майже білого кольору.

У печінці й нирках цуценят спостерігали морфологічні ознаки пасивної венозної гіперемії. Водночас печінка мала дифузно темно-червоний колір, з поверхні розрізу виділялася темно-червона кров. Нирки набували синюшного відтінку. На розрізі границя між кірковою і мозковою речовинами була згладжена, поверхня розрізу мала підвищену вологість.

За патогістологічного дослідження, крім ознак некрозу, виявляли ознаки паренхіматозного (альтеративного) міокардиту. Найбільш виразні зміни локалізувалися в м'язовій тканині органу і в міжм'язовій сполучнотканинній стромі. Строма органу була нерівномірно набрякла. При цьому багато пучків колагенових волокон були нерівномірно потовщені й мали гомогенний вигляд, оскільки окремі волокна в складі пучків не диференціювалися. Частина колагенових волокон і їх пучків при зафарбовуванні гематоксиліном і еозином були помірно чи виразно базофільними, що свідчить про зміни їх фізико-хімічних властивостей. Частина колагенових волокон піддавалася лізису. Крім набряку реєструвалась вогнищева інфільтрація стромі клітинами крові. Серед клітин крові переважали лімфоцити і моноцити.

Більшість кардіоміоцитів перебувала в стані зернистої дистрофії, зумовленої порушенням кровообігу і набряком в результаті запальної реакції. У ядрах деяких з них виявлялись еозинофільні тільця-включення, що мали різні форму, розміри і локалізацію. У більшості випадків такі включення локалізувались на периферії ядра, але в окремих кардіоміоцитах займали центральну частину ядра. Хроматин при цьому був зафарбований набагато більш інтенсивно, ніж в ядрах клітин, які не містили тілець-включень.

Частина кардіоміоцитів перебували на різних стадіях некрозу. Унаслідок руйнування частини м'язових клітин місцями знаходили розволонення і фрагментацію м'язових волокон. Окремі пучки м'язових волокон руйнувались майже повністю.

Висновки та перспективи

Морфологічні критерії, на яких базується патоморфологічна діагностика парвовірусного ентериту в собак, включають: 1) геморагічний ієюно-ілеїт; 2) геморагії в серозній і слизовій оболонках тонкого відділу кишечника; 3) геморагічний брижовий лімфаденіт; 4) виснаження і некроз лімфоїдної тканини; 5) дегідратація організму.

Міокардіальна форма хвороби, яка розвивається в цуценят віком до 4 тижнів, має наступні характерні морфологічні зміни: 1) лімфоїдоцитарний (негнійний) міокардит; 2) еозинофільні тільця-включення в ядрах кардіоміоцитів; 3) набряк сполучнотканинної стромі серця; 4) зерниста дистрофія кардіоміоцитів; 5) некроз кардіоміоцитів з деструкцією м'язових волокон міокарду.

У випадку змішаної форми, характерної також для цуценят, до ознак міокардіальної форми приєднувались запальні зміни геморагічного характеру в тонкому відділі кишечника.

Наступними етапами дослідження доцільним є вивчення гістохімічних характеристик уражених органів і тканин за різних форм парвовірозів собак.

References

1. Goralskij, L. P., Homych, V. T., Kononskij, O. I. (2011). *Osnovy histologichnoyi tekhniki i morfofunkcionalni metody doslidjen u normi ta pry patologiyi* [Foundations of histological engineering and morphofunctional methods of research in norm and pathology]. Jytomir, Ukrainian: Polissya, 288.
2. Nedosekov, V. V., Sereda, O. M. (2015). *Analiz evolucii rozvytku ta poshyrennya parvovirusnoij infekcij sobak ta kotiv (literaturnyj oglyad)* [Analysis of evolution of developing and spreading of parvoviral infection of dogs and cats (Literature review)]. Scientific and Technical Bulletin of Research Center of biosafety and environmental control of resource agro-industrial complex, 3(3): 75–78.
3. Carpenter, J. L., Roberts, R. M., Harpster, N. C., et al. (1980). Intestinal and cardiopulmonary forms of parvovirus infection in litters of pups. *JAVMA*, 176(11): 1269–1273.
4. Charmichael, L. E., Binn, L. N. (1981). New enteric viruses in the dog. *Adv. Vet. Sci. And Comp. Med*, 25(1): 1–37.
5. Filipov, C., Decaro, N., Desario, C. et al. (2011). Canine parvovirus epidemiology in Bulgaria. *J Vet Diagn Invest*, 23: 152–154. Available at: <http://vdi.sagepub.com/content/23/1/152.full.pdf+html>
6. Fritz, T. E. (1979). Canine enteritis caused by a parvovirus Illinois. *J. Am. Vet. Med. Assoc*, 174(1): 5–7.
7. Jefferies, A. R., Blackmore, W. F. (1979). Myocarditis and enteritis in puppies associated with parvovirus. *Veter. Rec*, 104(2): 221.
8. Johnson, R. H., Spradbrow, P. B. (1979). Isolation from dogs with severe enteritis of a parvovirus related to feline panleucopenia virus. *Austral. Vet. J*, 55(2): 151.
9. Hayes, M. A., Russel, R. G., Babiuk, L. A. (1979). Sudden death in young dogs with myocarditis caused by parvovirus. *JAVMA*, 174(11): 1197–1203.
10. Hong, C., Decaro, N., Desario, C. et al. (2007). Occurrence of canine parvovirus type 2c in the United States. *J Vet Diagn Invest*, 19: 535–539. Available at : <http://vdi.sagepub.com/content/19/5/535.full.pdf+html>
11. Kelly, W. R., Atwell, M. M. (1998). CPVI in Australia and in the world. *Austral. Veter. J*, 86(1): 36–49.
12. McCandlish, I. A. P., Thompson, H., Cornwel, H. J. C. et al. (1979). Isolation of a parvovirus from dogs in Britain. *Vet. Rec*, 105(2): 167–168.
13. Mosallanejad, B., Najafabad Ghorbanpoor, M., Avizeh, R., Ronagh, A. (2008). Prevalence of Canine parvovirus (CPV) in diarrheic dogs referred to veterinary hospital in Ahvaz. *Archives of Razi Institute*, 63(2): 41–46. Available at : http://www.archrazi.com/article_103742_ee14b98f11c4273f31acd0b93c3dbc73.pdf
14. Ntafis, V., Xylouri, E., Kalli, I. et al. (2010). Characterization of Canine parvovirus 2 variants circulating in Greece. *J Vet Diagn Invest*, 22: 737–740. Available at : <http://vdi.sagepub.com/content/22/5/737.full.pdf+html>
15. Thomson, G. W., Gagnon, A. N. (1978). Canine gastroenteritis associated with a parvovirus-like agent. *Can. Vet. J*, 19(3): 346.
16. Umar, S., Ali, A., Younus, M. et al. (2015). Prevalence of Canine Parvovirus Infection at Different Pet Clinics in Lahore, Pakistan. *Pakistan J. Zool*, 47(3): 657–663. Available at : [http://zsp.com.pk/pdf47/657-663%20\(8\)%20PJZ-2148-14%2021-4-15%20](http://zsp.com.pk/pdf47/657-663%20(8)%20PJZ-2148-14%2021-4-15%20)

- 2nd%20revised%20copy%208-3-15%20Ali-et-al.-2014-Canine-Parvo-_.pdf
17. Van Rensburg, I. B. I., Bota, W. S., Lange, A. L., Williams, M. C. (1979). A new canine virus, associated with dogs panleukopenia-like illness. J. S. Afr. Veter. Assoc, 50(3): 249–253.
18. Vieira, M. J., Silva, E., Oliveira, J. et al. (2008). Canine parvovirus 2c infection in central Portugal. J Vet Diagn Invest, 20: 488–491. Available at : <http://vdi.sagepub.com/content/20/4/488.full.pdf+html>.

Lisova V.V., Radsikhovskiy M.L. (2019). Morphological features of different forms of canine parvoviral infection. Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 10(2): 37–43, <https://doi.org/10.31548/ujvs2019.02.037>.

Summary. The state of reproductive system according to the indexes of quality of sperm (volume, activity, concentration and amount of dead spermatozoa) was investigated on 20 dogs of German breed at the age of 2-6. Animals were divided into groups with normal and decreased state of reproductive function and bioresonance correction by the complex «PARKES-I» principle of action of which is based on the phenomenon of bioresonance was conducted. On the final stage of research the estimation of efficiency of bioresonance correction on the indexes of quality of sperm was made.

It was determined that dogs of the German breed have the volume of sperm within the limits of $14,4 \pm 2,8 \text{ cm}^3$, concentration – $282,0 \pm 48,7 \text{ G/cm}^3$ and its activity was $78,4 \pm 3,8\%$.

On the correction of the functional state of the system of reproductive function of dogs with the normal functional state of this system low frequent electromagnetic radiations during all period of research did not make a reliable influence on the volume of ejaculate, activity and concentration of sperm. However, tendency in relation to the increase of the functional state of the reproductive system for these animals under the influence of electromagnetic radiations of an extremely low frequency should be mentioned. Therefore, the volume of sperm was increased to $15,3 \pm 2,9 \text{ cm}^3$, its concentration increased by 9,4% and the activity increased to 78,6%.

Animals with low functional state of reproductive function which did not have bioresonance correction had less volume of sperm by 56,9% ($p < 0,001$), concentration of sperm – by 43,5% ($p < 0,001$) and its activity – by 24,2% ($p < 0,001$) according to the indexes of animals with the normal functional state of this system.

On bioresonance correction for five weeks animals with the decreased functional state of reproductive function had a decline in the amount of dead sperm in ejaculate by 24,8% ($p < 0,05$) and their survival at the temperature 50°C was increased to 4 hours ($p < 0,05$). But the amount of dead sperm remained more than 53,2% ($p < 0,001$), and their survival at the temperature 50°C was less by 14,3% ($p < 0,05$) compared to the indexes of dogs of control group.

Keywords: dogs, parvoviral infection, intestinal form, myocardial form, mixed form, gross changes, histological changes.

МОРФОЛОГІЯ ЗАЛОЗИСТОЇ ЧАСТИНИ ШЛУНКА, ЇЇ ПРОМІЖНОЇ ЗОНИ ТА ЇХ ІММУННИХ УТВОРЕНЬ У СВІЙСЬКОЇ ГУСКИ

В. Т. ХОМИЧ, доктор ветеринарних наук, професор кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,

<https://orcid.org/0000-0003-1366-0377>

С. І. УСЕНКО, кандидат ветеринарних наук, асистент кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,

<https://orcid.org/0000-0003-3418-5421>

Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: ivusvit@ukr.net

Анотація. Підтверджено, що стінка залозистої частини шлунка та її проміжної зони утворена слизовою, м'язовою і серозною оболонками. Серед них найбільш розвиненою є слизова оболонка. Вона вкрита простим циліндричним залозистим епітелієм. Власна пластинка пронизана простими, слабо розгалуженими залозами. М'язова пластинка добре розвинена. Підслизова основа, як і власна пластинка, утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною. У ній знаходяться часточки глибоких залоз. В ділянці проміжної зони глибокі залози відсутні. У власній пластинці слизової оболонки цієї ділянки виявляються залози властиві м'язовій частині шлунка. Їх секрет на поверхні слизової оболонки формує ніжну кутикулу. М'язова оболонка утворена двома шарами гладких м'язових клітин: внутрішнім косим та зовнішнім циркулярним.

Імунні утворення залозистої частини шлунка та її проміжної зони представлені лімфоїдною тканиною, яка міститься у власній пластинці і в підслизовій основі слизової оболонки. В проміжній зоні лімфоїдна тканина переважно локалізована поблизу залозистої частини шлунка. Імунні утворення залозистої частини шлунка та її проміжної зони є морфофункціонально зрілими. Найбільше в лімфоїдній тканині залозистої частини шлунка і проміжної зони виявляється її дифузної форми, менше – вторинних та первинних лімфоїдних вузликів, а найменше – передвузликів. Вміст дифузної лімфоїдної тканини та вторинних вузликів є більшим у проміжній зоні, а передвузликів та первинних лімфоїдних вузликів – у залозистій частині. Лімфоїдні вузлики мають переважно округлу або овальну форму та неоднакові розміри. Лінійні проміри вузликів проміжної зони є значно більшими за такі залозистої частини, а також розміри вторинних вузликів є значно більшими за такі первинних. У проміжній зоні в м'язовій оболонці локальні скупчення дифузної лімфоїдної тканини виявляються ще й навколо окремих кровоносних судин, а в підсерозній основі серозної оболонки спостерігається інфільтрація лімфоїдними клітинами.

Ключові слова: свійська гуска, залозиста частина шлунка, лімфоїдна тканина, лімфоїдні вузлики

Актуальність

Детальне вивчення морфології, імунології та фізіології органів травлення свійських птахів останнім часом набули особливої актуальності. Це пов'язано з тим, що знання закономірностей будови цих органів, що безпосередньо забезпечують обмін речовин в організмі та його захист від всього чужорідного є біологічною основою для розробки повноцінної годівлі та підвищення продуктивності цих тварин.

Морфологія залозистої частини шлунка її проміжної зони та їх імунних утворень в спеціальній літературі висвітлені порівняно добре тільки у курей (Дишлюк, 2010; Arai et al., 1988; Matsumoto and Hashimoto, 2000). Щодо інших видів свійських птахів, то відомості про ці структури фрагментарні, розрізнені, а іноді мають суперечливий характер (Прибытов, 2007; Налетова, 2002), що і зумовило мету нашого дослідження.

Мета дослідження – встановити особливості будови залозистої частини шлунка, її проміжної зони та їх імунних утворень у свійської гуски.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження проведено у науковій лабораторії імуноморфології кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування України. Матеріал для досліджень відібрали від 6 голів свійської гуски (*Anser anser var. Domestika*) породи біла українська, віком 8 місяців. Птахи були клінічно здорові і не мали ознак захворювань. Усі втручання та їх забір було проведено з дотриманням

вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних і наукових цілей» (Страсбург, 1986) та Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001).

Матеріал для гістологічних досліджень відбирали, етикетували і фіксували у 10% водному розчині нейтрального формаліну (Горальський та ін., 2005). Після фіксації його промивали водопровідною водою, зневоднювали у водних розчинах етилового спирту зростаючої концентрації та ущільнювали парафіном. З одержаних блоків, на санному мікротомі МПС-2 виготовляли гістологічні зрізи товщиною 5–10 мкм, які фарбували гематоксиліном Карачі та еозином. Зафарбовані гістозрізи досліджували за допомогою світлових мікроскопів «Olimpus», МБС-2. На одержаних гістопрепаратах вивчали структурні компоненти лімфоїдної тканини залозистої частини шлунка свійської гуски. Лінійні проміри (довжину і найбільшу ширину) лімфоїдних вузликів встановлювали за допомогою мікроскопа МБІ-2 і окуляр-мікрометра МОВ-1-15^х. Площу оболонок стінки шлунка, лімфоїдної тканини та її рівнів структурної організації асоційованих зі слизовою оболонкою залозистої частини шлунка визначали за допомогою мікроскопа МБС-2 та виміральної сітки, яка входить до його комплексу (Автандилов, 1990).

Результати досліджень та їх обговорення

Проведеними дослідженнями підтверджено, що залозиста частина шлунка свійської гуски є продовженням стравоходу і має вигляд короткої веретеноподібної, товстостінної та сплющеної трубки. Вона з'єднана з

м'язовою частиною проміжною зоною, яку за сучасною міжнародною анатомічною номенклатурою птахів відносять до залозистої частини шлунка (Baumeletal, 1993). Загальна довжина цієї частини шлунка свійської гуски становить $3,91 \pm 0,05$ см (з них $1,02 \pm 0,05$ см припадає на проміжну зону), а показники найбільшої висоти і товщини дорівнюють відповідно $2,52 \pm 0,02$ і $1,38 \pm 0,05$ см. Проміжна зона на поперечному розрізі має округлу форму, її діаметр становить $1,55 \pm 0,02$ см.

Стінка залозистої частини шлунка її проміжної зони утворена слизовою, м'язовою і серозною оболонками, які займають у ній неоднакову площу.

Слизова оболонка є найбільш розвиненою, в стінці залозистої частини і проміжної зони вона займає відповідно $82,21 \pm 0,91$ і $56,54 \pm 1,89\%$ її загальної площі, дещо меншою є площа м'язової (відповідно $16,21 \pm 0,84$ і $35,87 \pm 1,4\%$) і серозної оболонок (відповідно $1,58 \pm 0,2$ і $7,59 \pm 1,1\%$).

Слизова оболонка формує низькі поздовжні складки і складається з епітелію, власної і м'язової пластинок та підслизової основи. М'язова оболонка утворена гладкою м'язовою тканиною, а серозна – пухкою волокнистою і зовні вкрита мезотелієм.

Епітелій слизової оболонки залозистої частини шлунка – простий циліндричний залозистий. Власна пластинка сформована пухкою волокнистою сполучною тканиною. Вона пронизана численними простими слабо розгалуженими залозами. М'язова пластинка добре розвинена і представлена пучками поздовжньо орієнтованих гладких м'язових клітин. Підслизова основа, як і власна пластинка, утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною. У ній знаходяться часточки глибоких залоз, які мають видовже-

но-овальну форму і розташовані переважно в один ряд. Їх вивідні протоки відкриваються на поверхні слизової оболонки у вигляді сосочків. В ділянці проміжної зони глибокі залози відсутні. У власній пластинці слизової оболонки цієї ділянки виявляються залози, які властиві м'язовій частині шлунка. Їх секрет на поверхні слизової оболонки застигає і формує тонку, ніжну кутикулу жовтуватого кольору. В ділянках, наближених до м'язової частини шлунка кількість цих залоз зростає, разом з цим, збільшуються товщина і щільність кутикули. М'язова оболонка утворена двома шарами гладких м'язових клітин: внутрішнім косим та зовнішнім циркулярним. Між шарами м'язової оболонки виявляються прошарки пухкої волокнистої сполучної тканини з кровоносними та лімфатичними судинами і нервовими сплетеннями.

Імунні утворення залозистої частини шлунка і проміжної зони свійської гуски макроскопічно не помітні. Їх можна виявити тільки гістологічними методами досліджень. Вони представлені локальними скупченнями лімфоїдної тканини, які містяться у власній пластинці та підслизовій основі слизової оболонки. Незначні скупчення лімфоїдної тканини виявляються ще й поблизу кровоносних судин м'язової оболонки проміжної зони. Лімфоїдна тканина у власній пластинці розташована переважно під поверхневими залозами та між ними, а в підслизовій основі залозистої частини – ще і в часточках глибоких залоз і між ними (рис. 1). Окремі скупчення лімфоїдної тканини, які розташовані навколо вивідних проток часточок глибоких залоз, з'єднують скупчення лімфоїдної тканини підслизової основи з такими власної пластинки слизової оболонки.

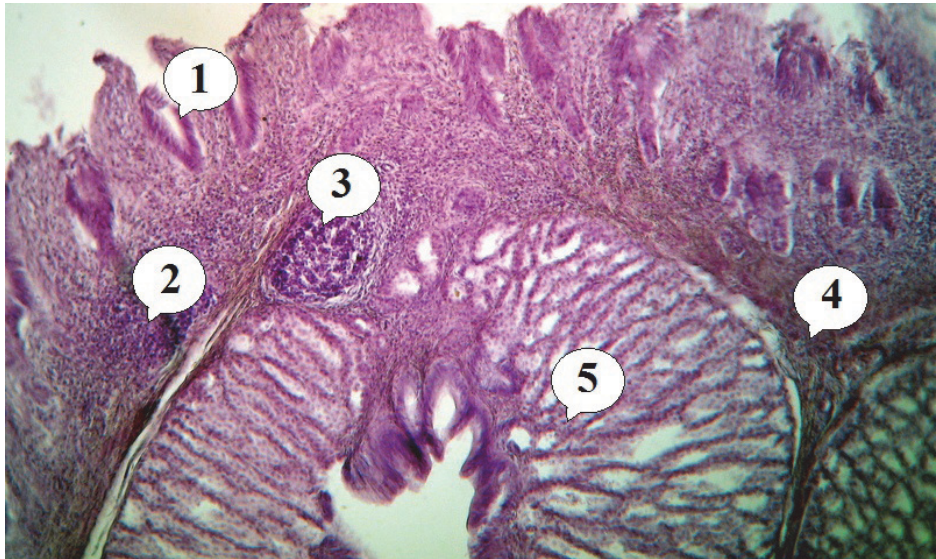


Рис. 1. Лімфоїдна тканина слизової оболонки залозистої частини шлунка свійської гуски: 1 – поверхневі залози; 2 – дифузна лімфоїдна тканина у власній пластинці; 3 – вторинний лімфоїдний вузлик; 4 – дифузна лімфоїдна тканина в підслизовій основі; 5 – часточка глибоких залоз. Гістопрепарат. Фарбування гематоксиліном Караці та еозином, $\times 100$

В проміжній зоні лімфоїдна тканина переважно знаходиться поблизу залозистої частини шлунка. Вона також розташована у власній пластинці слизової оболонки і в підслизовій основі навколо кровоносних судин (рис. 2).

У ділянках розташування скупчень лімфоїдної тканини спостерігається інфільтрація лімфоїдними клітинами поверхневого епітелію слизової оболонки та епітелію поверхневих і глибоких залоз, а іноді вони виявляються в просвітах останніх.

Лімфоїдна тканина залозистої частини займає $10,03 \pm 0,10$ %, а проміжної зони – $52,14 \pm 0,65$ % площі слизової оболонки. Відомо, що розвиток лімфоїдної тканини слизової оболонки трубчатих органів травлення залежить від інтенсивності та тривалості дії антигенів корму на неї (Сапин, 1996). Це стосується і слизової обо-

лонки залозистої частини шлунка та її проміжної зони.

Значно більший вміст лімфоїдної тканини в слизовій оболонці проміжної зони пов'язаний із більш тривалим перебуванням корму в ній, ніж у залозистій частині, а також особливостями травлення в останній. Надходження корму в м'язову частину шлунка регулює сфінктер (Налетова, 2013). Якщо вона заповнена кормом, він закриває вхід до неї і наступна порція корму депонується у проміжній зоні. Корм в залозистій частині шлунка довго не затримується. Він просочується секретом шлункових залоз і надходить у проміжну зону. У секреті міститься багато кислих мукополісахаридів, що мають бактерицидні властивості.

Імунні утворення залозистої частини шлунка та її проміжної зони

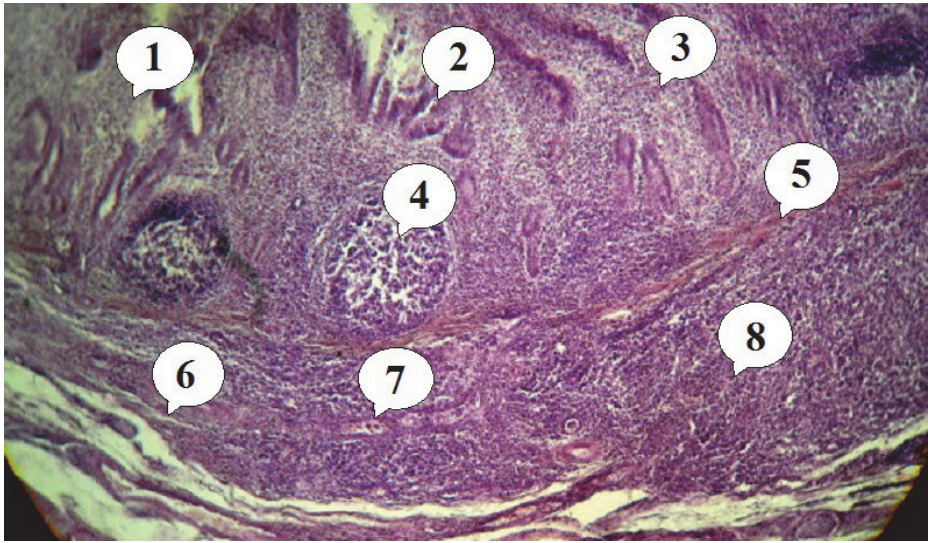


Рис. 2. Лімфоїдна тканина слизової оболонки проміжної зони шлунка свійської гуски: 1 – власна пластинка; 2 – поверхневі залози; 3 – дифузна лімфоїдна тканина у власній пластинці; 4 – вторинний лімфоїдний вузлик; 5 – м'язова пластинка; 6 – підслизова основа; 7 – кровоносна судина; 8 – дифузна лімфоїдна тканина в підслизовій основі. Гістопрепарат. Фарбування гематоксиліном Караці та еозином, $\times 100$

представлені всіма рівнями структурної організації: дифузною лімфоїдною тканиною, передвузликами, первинними і вторинними лімфоїдними вузликами, що свідчить про її повну морфофункціональну зрілість. Тобто у такій тканині є всі структури, які необхідні для розвитку клітинних і гуморальних ланок імунної відповіді на дію антигена (Сапин, 1996). Їх вміст у слизовій оболонці суттєво відрізняється (табл. 1).

Найбільше серед рівнів структурної організації лімфоїдної тканини залозистої частини шлунку і проміжної зони виявляється її дифузна форма (відповідно $78,59 \pm 0,26$ і $81,95 \pm 0,61\%$), менше – вторинних ($9,66 \pm 0,32$ і $10,43 \pm 0,42\%$) та первинних лімфоїдних вузликів ($9,32 \pm 0,34$ і $6,67 \pm 0,23\%$), а найменше – передвузликів (відповідно $2,43 \pm 0,25$ і $0,94 \pm 0,1\%$). При цьому вміст дифузної лімфоїдної тканини та вторин-

Вміст складових лімфоїдної тканини у слизовій оболонці залозистої частини шлунка та її проміжної зони свійської гуски (% , $M \pm m$)

Залозиста частина шлунка				Проміжна зона			
Дифузна-лімфоїдна тканина	Перед-вузлики	Первинні вузлики	Вторинні вузлики	Дифузна-лімфоїдна тканина	Перед-вузлики	Первинні вузлики	Вторинні вузлики
$78,59 \pm 0,26$	$2,43 \pm 0,25$	$9,32 \pm 0,34$	$9,66 \pm 0,32$	$81,95 \pm 0,61$	$0,94 \pm 0,1$	$6,67 \pm 0,23$	$10,43 \pm 0,42$

2. Розміри лімфоїдних вузликів залозистої частини шлунку свійської гуски (мкм, $M \pm m$)

	Лімфоїдні вузлики					
	первинні			вторинні		
	округлі	овальні		округлі	овальні	
	діаметр	довжина	найбільша ширина	діаметр	довжина	найбільша ширина
Залозиста частина	134,38 ± 1,36	287,5 ± 2,96	150,63 ± 1,74	225 ± 5,01	287,5 ± 1,94	184,38 ± 3,16
Проміжна зона	213,63 ± 1,77	290,91 ± 1,94	195,45 ± 1,26	288,64 ± 1,23	386,36 ± 2,88	254,55 ± 3,03

них вузликів є більшим у проміжній зоні, а передвузликів та первинних лімфоїдних вузликів – у залозистій частині (табл. 1).

Лімфоїдні вузлики мають неоднакові розміри (табл. 2) і переважно округлу а овальну форму, серед них іноді трапляються вузлики трикутної або неправильної форми. Лінійні проміри вузликів проміжної зони є значно більшими за такі залозистої частини. Водночас розміри вторинних вузликів є значно більшими за первинні лімфоїдні вузлики (табл. 2).

У проміжній зоні свійської гуски локальні скупчення дифузної лімфоїдної тканини, як ми відмітили вище, трапляються ще й навколо деяких кровоносних судин у м'язовій оболонці. За нашими спостереженнями вони займають біля 0,58±0,15% площі цієї оболонки.

Висновки і перспективи

Стінка шлунку залозистої частини утворена слизовою, м'язовою і серозною оболонками. Лімфоїдна тканина у власній пластинці розташована переважно під поверхневими залозами та між ними, а в підслизовій основі залозистої частини – ще і в часточках глибоких залоз і між ними. В проміж-

ній зоні в більшій кількості лімфоїдна тканина зосереджена поблизу залозистої частини шлунку. У проміжній зоні локальні скупчення дифузної лімфоїдної тканини виявляються ще й навколо окремих кровоносних судин м'язової оболонки, також спостерігається інфільтрація лімфоїдними клітинами підсерозної основи серозної оболонки.

Імунні утворення залозистої частини шлунку та її проміжної зони є морфофункціонально зрілими. Найбільше в їх лімфоїдній тканині виявляється її дифузна форма, менше – вторинних та первинних лімфоїдних вузликів, а найменше – передвузликів. Вміст дифузної лімфоїдної тканини та вторинних вузликів є більшим у проміжній зоні, а передвузликів та первинних лімфоїдних вузликів у залозистій частині.

Лімфоїдні вузлики мають неоднакові розміри, переважно округлу або овальну форму. Лінійні проміри вузликів проміжної зони є значно більшими за такі залозистої частини, розміри вторинних вузликів є значно більшими за первинні.

В подальшому планується вивчити особливості будови інших відділів травного каналу свійської гуски та їх імунних утворень.

References

1. Avtandiylov H.H. (1990). Medytsynskaya morfometriya [Medical morphometry] M. 6 Medytsyna, 192.
2. Horalsky L.P., Khomych V.T., Kononsky O.I. (2005). Osnovy histologichnoy tekhniki i morfofunktsionalni metody doslidzhenu normi ta pry patolohiyi [Fundamentals of histological technique and morphofunctional methods of research in norm and at pathology]. Navchalnyy posibnyk. Zhytomyr: Polissya, 288.
3. Dyshlyuk N. V. (2010). Morfofunktsionalni osoblyvosti imunnykh utvoren zalozystoho viddilu shlunka kurey vikom 180, 210 i 300 dib. [Morphofunctional features of immune formations of the glandular part of the stomach of chickens 180, 210 and 300 days old] Naukovyy visnyk Natsionalnoho universytetu bioresursiv i pryrodokorystuvannya Ukrainy. Seriya: Veterynarna medytsyna, yakisti bezpeka produktsiyi tvarynytstva. Vyp. 151. CH. 3: 62–65.
4. Naletova L.A. (2013). Anatomico-gistologicheskaya kharakteristika zhelezistogo zheludka kur i gusey. [Anatomical and histological characteristics of the glandular stomach of chickens and geese]
5. Vestnik Buryatskogo gosudarstvennogo universiteta. 4: 186–188.
6. Pribytov I.V. (2007). Makro- mikromorfologiya zhelezistogo i myshechnogo otdelov zheludka, yego krovosnabzheniye i innervatsiya u ptits iz otryada kuroobraznyye. [Macro micromorphology of the glandular and muscular sections of the stomach, its blood supply and innervation in birds from the order of the chicken] Avtoref. dis. ... kand. biol. nauk. Troitsk. 23.
7. Sapin M.R., Etingen L.Ye. (1996). Immunaya sistema cheloveka [The human immune system] M.: Meditsina, 302.
8. Arai N., Hashimoto Y., Kitagawa H. (1988). Immunohistochemical Study on the Distribution of Lymphoid Tissues in the Upper Alimentary and Respiratory Tracts of Chickens. Japanese Journal of Veterinary Science. 50 (1):183–192.
9. Baumel, J.J. (1993). Handbook of avian anatomy: nomicaan atomica avium. Second Edition. Cambridge. Massachusetts. Published by the Club, 780.
10. Matsumoto R., Hashimoto Y. (2000). Distribution and Developmental Change of Lymphoid Tissues the Chicken Proventriculus. J. Vet. Med. Sci. 62 (2): 161–167.

Khomych V.T., Usenko S.I. (2019). Morphology of the lower part of the urine of its intermediate zone and their immune developments in geese. Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 10(2): 44–51, <https://doi.org/10.31548/ujvs2019.02.044>.

Summary. It is confirmed that the wall of the glandular part of the stomach and its intermediate zone is formed by the mucous membrane, muscle and serous membranes. Among them, the most developed mucous membrane. It is covered by a simple cylindrical glandular epithelium. The own plate is permeated with simple weakly branched glands. Muscular plate is well developed. The submucosa, as well as its own plate, is formed by a loose fibrous connective tissue. It contains the lobes of the deep glands. In the area of the intermediate zone, deep glands are absent. In the own plate of the mucous membrane of this area, the glands are inherent in the muscular part of the stomach. Their secret on the surface of the mucous membrane forms a delicate cuticle. The muscle membrane is formed by two layers of smooth muscle cells: the inner skew and the outer circular.

Immune formation of the glandular part of the stomach and its intermediate zone is represented by a lymphoid tissue that is contained in its own plate and in the submucosal mucosa. In the intermediate zone, the lymphoid tissue is mainly localized near the glandular part of the

stomach. Immune formation of the glandular part of the stomach and its intermediate zone is morphofunctionally mature. Most of the lymphoid tissue of the glandular part of the stomach and intermediate zone is its diffuse form, less secondary and primary lymphoid nodules, and the least of them are , prenodules. The content of diffuse lymphoid tissue and secondary nodules is greater in the intermediate zone, and the prenodules and primary lymphoid nodules in the glandular part. The lymphoid nodules are predominantly round or oval and have the same dimensions. The linear measurements of the intermediate zone nodules are much larger than those of the glandular part, and the size of the secondary nodules is much larger than the primary ones. In the intermediate zone in the muscular membrane, local concentrations of diffuse lymphoid tissue are also detected around separate blood vessels, and in the subfamily of the serous membrane, infiltration by lymphoid cells is observed.

Key words: *goose, glandular part of the stomach, lymphoid tissue, lymphoid nodules*

ТОПОГРАФІЯ І МОРФОЛОГІЯ ПЛЯМКИ ПЕЙЕРА СЛІПОЇ КИШКИ СВІЙСЬКОГО КРОЛЯ

О. В. ФЕДОРЕНКО, аспірант кафедри анатомії, гістології

і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,

<https://orcid.org/0000-0003-2061-0001>

Національний університет біоресурсів і природокористування України

E-mail: olhafedorenko@ukr.net

Анотація. Свійські кролі мають дуже розвинену сліпу кишку, що може вміщувати до 40 % вмісту всього кишечника і дозволяє їм споживати здебільшого волокнистий корм. Одним з імунних утворень цієї кишки є плямка Пейера сліпої кишки, що протидіє антигенному впливу численних мікроорганізмів. Матеріал для досліджень відібрали від 12 клінічно здорових самців свійського кроля віком 4 місяці породи білий Панон. Мікроскопічні дослідження матеріалу проводили згідно класичних гістологічних методик. Матеріал для гістологічних досліджень фіксували у 6 % водному розчині нейтрального формаліну та заливали в парафін. Гістозрізи товщиною 8–10 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, а також за Ван Гізон. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми Microsoft Excel 2010 з розрахунком середньої арифметичної (М) і помилки середньої арифметичної (m). Плямка Пейера сліпої кишки свійського кроля розташована в слизовій оболонці другого випину основи увігнутої поверхні цієї кишки. Одним краєм плямка безпосередньо контактує із сосочком клубової кишки, яким остання відкривається у сліпу кишку. Вона має овальну форму та довжину $33,75 \pm 1,34$ мм, і найбільшу ширину – $17,33 \pm 0,61$ мм. Плямка Пейера має жовтуватий колір, чітко обмежені краї і дещо виступає над поверхнею слизової оболонки кишки. Її поверхня, звернута до просвіту кишки, має губчато-пористий вигляд, що зумовлено наявністю численних отворів крипт. Найбільшу площу в стінці плямки Пейера займає слизова оболонка ($92,1 \pm 1,29\%$). На м'язову і серозну оболонки припадає значно менша площа – $5,34 \pm 0,69\%$ і $2,56 \pm 0,6\%$ відповідно. До складу лімфоїдної тканини плямки Пейера входять вузликова форма, на яку припадає $70,27 \pm 5,44\%$ її площі, і дифузна форма. У перспективі планується проведення дослідження цитологічного складу лімфоїдної тканини плямки Пейера сліпої кишки свійського кроля.

Ключові слова: свійський кінь, сліпа кишка, слизова оболонка, лімфоїдна тканина, лімфоїдні вузлики, плямка Пейера

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор В. Т. Хомич

Актуальність

Як відомо, сліпою кишкою починається товстий відділ кишечника тварин. У свійського кроля ця кишка надзвичайно добре розвинена і в ній може знаходитись до 40% вмісту всього кишечника, що пов'язано із особливостями його фізіології травлення (Delaney-Johnson, 2006). Кролі для годівлі використовують корми, багаті клітковиною, і власні цекотрофи (первинні м'які калові маси). Розщеплення останніх переважно відбувається за впливу анаеробних бактерій у сліпій кишці. Крім цих бактерій у сліпій кишці присутні умовно патогенні бактерії. У зв'язку з цим слизова оболонка цієї кишки зазнає значного антигенного впливу, що призвело до формування у ній специфічних імунних (лімфоїдних) утворень, що у кролів розвинені краще, ніж у інших видів ссавців (Regoli et al., 1995; Cesta, 2006; Newberry, 2008). До їх складу відносять червоподібний відросток, який притаманний зокрема тваринам ряду Зайцеподібні, та плямку Пейера (Jepson et al., 1993; Montcourtter et al., 2001; Haley, 2003; Urbiztondo, 2010).

Плямка Пейера (ПП) сліпої кишки свійського кроля прилягає до лімфоїдного дивертикула клубової кишки в ділянці проксимального входу до товстого кишечника, розташовуючись поблизу сосочка клубової кишки (Gebert and Bartels, 1995; Zhedenov et al., 1957; Snipes, 1979). Завдяки такому унікальному розташуванню вона взаємодіє і з неферментованим хімусом, і з ферментованим вмістом сліпої та ободової кишок. Вона може створювати зміни у мікросередовищі і відіграє значну роль в імунологічному контролі локальних популяцій мікроорганізмів. Наявність ПП сліпої кишки

біля сосочка клубової кишки властива багатьом видам ссавців, включаючи і людину (Haines et al., 2016). Відмінності між ПП, розташованими у сліпій кишці та в інших ділянках кишечника, можуть бути пов'язані з різним характером їх вмісту і мікробних популяцій у тонкому і товстому відділах (Gebert & Bartels, 1995).

Відомості про кількість і морфологію ПП сліпої кишки, які є у спеціальній літературі, поодинокі, неповні і суперечливі, що і зумовило мету даного дослідження – встановлення особливостей морфології ПП сліпої кишки свійського кроля.

Матеріали і методи дослідження

Матеріал для досліджень було відібрано від 12 клінічно здорових самців свійського кроля віком 4 місяці породи білий Панон, масою тіла $3,84 \pm 0,1$ кг, які під час огляду були визнані клінічно здоровими. Під час проведення усіх маніпуляцій з тваринами керувались Європейською конвенцією про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних і інших наукових цілей (Страсбург, 1986). За проведення макроскопічних морфологічних досліджень відібраного матеріалу використовували рекомендації, викладені в монографії Г. Г. Автанділова (Avtandylov, 1990). Мікроскопічні дослідження матеріалу проводили згідно класичних гістологічних методик. Матеріал для гістологічних досліджень фіксували у 6% водному розчині нейтрального формаліну та заливали в парафін. Гістозрізи товщиною 8–10 мкм фарбували гематоксиліном Карачі та еозином, а також за Ван Гізон (Goralsky et al., 2016). Для досліджен-

ня гістопрепаратів використовували світловий мікроскоп «MICROmed». Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми Microsoft Excel 2010 з розрахунком середньої арифметичної (M) і помилки середньої арифметичної (m) (Melnychenko et al., 2006).

Результати дослідження та їх обговорення

У сліпій кишці свійського кроля макроскопічно ми виявили тільки одну плямку Пейера, що не узгоджується з даними В. Н. Жеденова (Zhedenov, 1957), який відмітив, що в цій кишці може бути дві плямки Пейера. Вона розташована в слизовій оболонці другого випину (карману) основи увігнутої поверхні цієї кишки (рис.1). Одним краєм плямка безпосередньо контактує з сосочком клубової кишки, яким остання відкрива-

ється у сліпу кишку. Для неї властива овальна форма. Її довжина становить $33,75 \pm 1,34$ мм, а найбільша ширина – $17,33 \pm 0,61$ мм.

ПП має жовтуватий колір, чітко обмежені краї і дещо виступає над поверхнею слизової оболонки кишки. Її поверхня, звернута до просвіту кишки, має губчасто-пористий вигляд, що зумовлено наявністю численних отворів крипти.

Гістологічними дослідженнями встановлено, що стінка ПП, як і стінка прилеглої ділянки кишки, утворена слизовою, м'язовою і серозною оболонками (рис. 2). Серед них найкраще розвинена слизова оболонка – вона займає $92,1 \pm 1,29\%$ площі стінки. На м'язову і серозну оболонки припадає значно менша площа – $5,34 \pm 0,69\%$ і $2,56 \pm 0,6\%$ відповідно.

Слизова оболонка утворена епітелієм, власною пластинкою, м'язовою пластинкою та підслизовою основою.

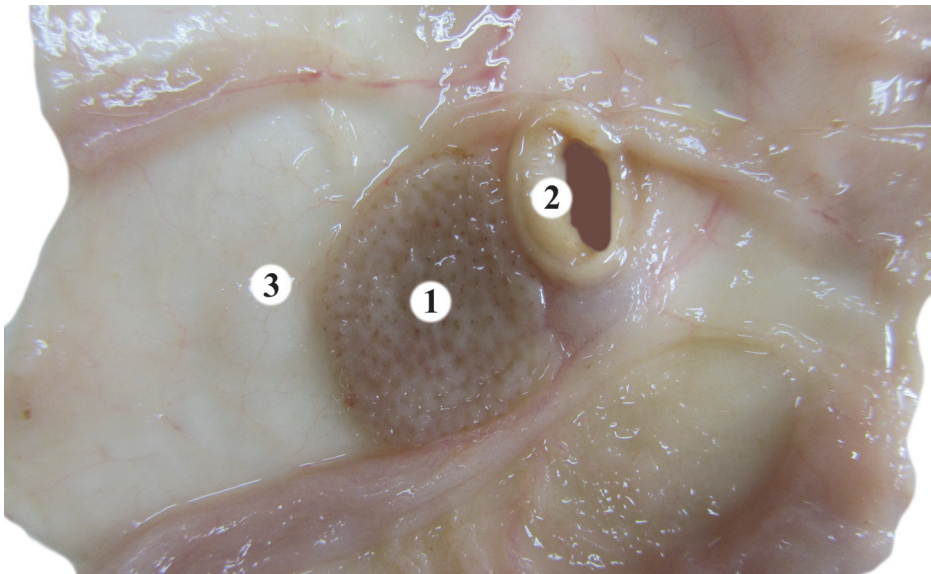


Рис. 1. Плямка Пейера сліпої кишки свійського кроля:

1 – плямка Пейера; 2 – сосочок клубової кишки; 3 – слизова оболонка сліпої кишки. Макропрепарат

Епітелій слизової оболонки простий (одношаровий) стовпчастий. Серед його клітин багато келихоподібних. Епітелій впинається у власну пластинку слизової, утворюючи численні крипти різної глибини.

Власна пластинка і підслизова основа побудовані з пухкої волокнистої сполучної тканини і містять багато кровоносних та лімфатичних судин. М'язова пластинка, що розташована між ними, слабо виражена. Вона сформована гладкою м'язовою тканиною.

Лімфоїдна тканина, яка зумовлює функціональні особливості ПП знаходиться у власній пластинці та підслизовій основі її слизової оболонки. Вона займає $78,56 \pm 0,94\%$ площі всієї слизової оболонки.

Переважну частину власної пластинки займає лімфоїдна тканина, яка становить ПП сліпої кишки. До її складу входять вузликова та дифузна форми. При цьому більшість площі займають лімфоїдні вузлики, на них припадає $70,27 \pm 5,44\%$ лімфоїдної тканини.

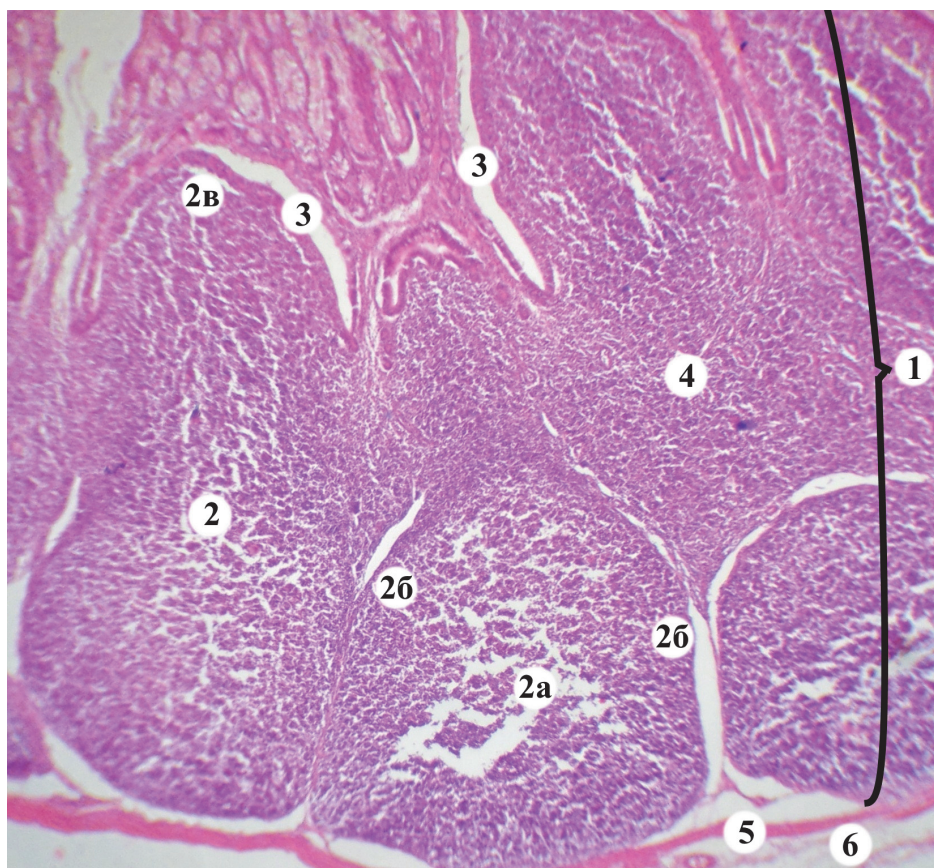


Рис. 2. Стінка плямки Пейера сліпої кишки свійського кроля: 1 – слизова оболонка; 2 – вторинний лімфоїдний вузлик; 2а – гермінативний центр лімфоїдного вузлика; 2б – мантійна зона; 2в – купол; 3 – крипта; 4 – дифузна лімфоїдна тканина; 5 – м'язова оболонка; 6 – серозна оболонка. Фарбування гематоксиліном та еозином, $\times 40$

Лімфоїдні вузлики розміщуються у власній пластинці в один або два ряди, а також інколи занурюються у підслизову основу. Вони відділяються один від одного вузькими проміжками дифузної лімфоїдної тканини, що розширюються в напрямку поверхні слизової оболонки. Дифузна форма займає $29,73 \pm 5,44\%$ лімфоїдної тканини. Переважна більшість лімфоїдних вузликів має зародковий (гермінативний) центр і відноситься до вторинних. Їх купол випинає у просвіт сліпої кишки і має заокруглену форму. В його ділянці келихоподібні клітини відсутні. Лімфоїдні вузлики вкриті низьким простим стовпчастим епітелієм, інфільтрованим лімфоцитами. Як відомо, епітелій куполу вузлика одночасно є захисним бар'єром над лімфоїдним вузликом і шляхом поглинання антигенів з кишечника. Лімфоїдні вузлики безпосередньо контактують з просвітом кишечника. Їх куполоподібні верхівки відокремлюються одна від одної низькими складками слизової, що відділені від вузликів криптами. Висота лімфоїдного вузлика разом з куполом складає $1355,5 \pm 160,58$ мкм. Форма вузликів трикутна або неправильна овальна. Їх найширшою ділянкою є основа, що розташовується суміжно до підслизової основи, і має довжину $801,08 \pm 80,59$ мкм.

М'язова оболонка ПП сліпої кишки утворена двома шарами гладкої м'язової тканини: внутрішнім циркулярним і зовнішнім поздовжнім.

Серозний оболонці притаманна типова будова. До її складу входять пухка волокниста сполучна тканина та мезотелій (простий плоский епітелій).

Висновки та перспективи

Плямка Пейера сліпої кишки свійського кроля знаходиться в слизовій оболонці другого випину основи цієї кишки

і з одного боку межує з лімфоїдним дивертикулом клубової кишки. Її довжина становить $33,75 \pm 1,34$ мм, а найбільша ширина – $17,33 \pm 0,61$ мм. Найбільшу площу в стінці плямки Пейера займає слизова оболонка ($92,1 \pm 1,29\%$). На м'язову і серозну оболонки припадає значно менша площа – $5,34 \pm 0,69\%$ і $2,56 \pm 0,6\%$ відповідно. До складу лімфоїдної тканини плямки Пейера входять вузликова форма, на яку припадає $70,27 \pm 5,44\%$ її площі, і дифузна форма.

У перспективі планується проведення дослідження цитологічного складу лімфоїдної тканини ПП сліпої кишки свійського кроля.

References

1. Avtandylov, H. H. (1990). Medytsynskaia morfometriya [Medical morphometry]. Moscow, Russia: Medytyna, 192.
2. Cesta, M. (2006). Normal structure, function, and histology of mucosa-associated lymphoid tissue. Toxicologic Pathology 34: 599–608.
3. Delaney-Johnson, C., 2006. Anatomy and Physiology of the rabbit and rodent gastrointestinal system. Association of Avian Veterinarians Proceedings. Session No. 110, 9–17.
4. Gebert, A., Bartels, H. (1995). Ultrastructure and protein transport of M cells in the rabbit cecal patch. The Anatomical Record, 241: 487–495.
5. Goralsky, L. P., Homich, V. T., Kononsky, O. I. (2016). Osnovi gistologichnoi tekhniki i morfofyntsionalni doslidzhenna y normi ta pru patologii [Basics of gistological technik and morfofunctional methods of research in norm and pathology]. Zhitomir: Polissya, 288.
6. Haines, R. A. et al. (2016). Characterization of new zealand white rabbit gut-associated lymphoid tissues and use as viral oncology animal model. ILAR Journal, 57(1), 34–43.
7. Haley, P. J. (2003). Species differences in the structure and function of the immune system. Toxicology, 188: 49–71.

8. Jepson, M. A., Clark, M. A., Simmons, N. L., Hirst, B. H. (1993). Epithelial M cells in the rabbit caecal lymphoid patch display distinctive surface characteristics. *Histochemistry*, 100: 441–447.
9. Mel'nychenko, O. P., Jakymenko, I. L., Shevchenko, R. L. (2006). *Statystychna obrobka eksperymental'nyh danyh* [Statistical processing of experimental data]. Bila Cerkva, 33.
10. Montcourter, P., Hugues, L., Maury, J., Mangeat, P., Reggio, H. (2001). Apical membranes from M-cells and enterocytes have different carbohydrate expression and are recognized by different monoclonal antibodies in rabbit appendix and Peyer's patches. *Biology of the Cell* 88: 78.
11. Newberry, R. D. (2008). Intestinal lymphoid tissues: is variety an asset or a liability. *Current Opinion in Gastroenterology* 24; 121–128.
12. Regoli, M., Bertelli, E., Borghesi, C., Nicoletti, C. (1995). Three dimensional (3D) reconstruction of M cells in rabbit Peyer's patches: definition of the intraepithelial compartment of the follicle-associated epithelium. *The Anatomical Record*, 243: 19–26.
13. Saleh, A. M. (2012). Morphological studies on the postnatal development of the gut-associated lymphoid tissues of the rabbit cecum. *Journal of Advanced Veterinary Research*, 2: 284–291.
14. Snipes, R. (1979). Anatomy of the rabbit cecum. *Anatomy and Embryology*, 155 (1), 57–80.
15. Urbiztondo, R. (2010). Studies of gut-associated lymphoid tissues and other secondary lymphoid tissues in 12 week old New Zealand white specific pathogen free rabbits. The Ohio State University, 72.
16. Zhedenov, V. N., Byhdan, S. S., Lukianova, V. P., Samborskaya, E. P., Udovyn, H. M., Yanshyn, K. Y. (1957). *Anatomiya krolyka* [Rabbit anatomy]. Moscow, Russia: Sovetskaya nauka, 109–130.

Fedorenko O.V. (2019). Topography and morphology of the rabbit ileocecal patch. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 10(2): 52–57, <https://doi.org/10.31548/ujvs2019.02.052>.

Summary. Rabbits have a very large cecum, that can hold up to 40% of the intestinal contents, which allows them to consume mainly high-fiber foods. One of the immune formations of this section of large intestine is ileocecal plaque, which counteracts the antigenic influence of numerous microorganisms. The samples were obtained from 12 clinically healthy males 4 months of age of the white Panon breed. Material for histological examination was fixed in 6% neutral buffered formaline solution and embedded in paraffin. Sections (8–10 μ m thick) were stained with hematoxylin and eosin, and according to Van Gieson. Microsoft Excel 2010 was used for statistical analysis. The rabbit's ileocecal plaque is located in the mucous membrane of the second haustra of cecum's base at its lesser curvature. One edge of this patch directly contacts with ileal papilla. It has an oval shape and a length of 33.75 ± 1.34 mm, and its largest width is 17.33 ± 0.61 mm. The Peyer's patch has a yellowish color, clearly visible edges, and somewhat protrudes above the surface of the intestinal mucosa. The largest area in the wall of the Peyer's patches occupied the mucous membrane (92.1 ± 1.29 %). The muscular and serous membranes occupied a significantly smaller area – 5.34 ± 0.69 % and 2.56 ± 0.6 % respectively. Lymphoid tissue was represented by diffuse and nodular forms. The nodular form occupied 70.27 ± 5.44 % of its area. In the future it is planned to conduct a study on lymphoid tissue cytological composition of the rabbit's ileocecal plaque.

Keywords: rabbit, cecum, lymphoid tissue, lymph nodules, ileocecal plaque, Peyer's patch

ОГЛЯД

УДК 616.995.42-07-08

<https://doi.org/10.31548/ujvs2019.02.058>

ПРЕВЕНТИВНІ ЗАХОДИ ЗА ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ СОБАК (ВІТЧИЗНЯНИЙ ТА ЗАРУБІЖНИЙ ДОСВІД)

Н. М. СОРОКА, доктор ветеринарних наук, професор кафедри
паразитології та тропічної ветеринарії,
<https://orcid.org/0000-0003-4659-6666>

Національний університет біоресурсів і природокористування України

Н. П. ОВЧАРУК, кандидат ветеринарних наук, методист відділення
ветеринарної медицини,
<https://orcid.org/0000-0001-8686-1220>

В. М. ОВЧАРУК, кандидат ветеринарних наук, завідувач відділення
ветеринарної медицини,
<https://orcid.org/0000-0003-1230-4506>

Відокремлений підрозділ Національного університету біоресурсів і
природокористування України «Немішайівський агротехнічний коледж»

О. О. КРАВЧУК, фельдшер ветеринарної медицини,
<https://orcid.org/0000-0002-5151-2239>

Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: 1999kravchuk@gmail.com; v210116@meta.ua

Анотація. У статті розглядаються вітчизняний та зарубіжний досвід превентивних заходів за лайм-бореліозу (хвороби Лайма) у собак. Для досліджень були використані статистичні дані клінік ветеринарної медицини міста Києва за останні 5 років. Дослідження проводились на собаках 4–6-місячного віку. Для виявлення збудників лайм-бореліозу використовували зразки венозної крові. Аналізувалися результати серологічних досліджень сироватки крові собак. Були зроблені висновки щодо лікування інвазованих собак; перспективами подальших наукових досліджень є пошук антимікробних препаратів та профілактичних засобів для хворих на лайм-бореліоз собак.

Ключові слова: лайм-бореліоз, трансмісивні захворювання собак, серологічна діагностика, антибіотики, загальна профілактика лайм-бореліозу собак, кліщі

Актуальність

Лайм-бореліоз (*Lyme borreliosis*, LB) – найбільш поширена небезпечна клінічна хвороба в Європі та Північній Америці, зокрема Україні, від якої страждають як люди, так і тварини (Galat et al., 2018). Це поліорганне природо-вогнищеве трансмісивне захворювання, збудником якого є *Borrelia burgdorferi sensu lato*, переносником – іксодові кліщі роду Ixodes.

Відповідно до національних звітів, що подаються країнами до Всесвітньої організації здоров'я (ВОЗ) (англ. World Health Organization, WHO), щорічно в Європі повідомляється близько 85000 випадків захворювання людей на лайм-бореліоз (ЛБ) [Regional Committee for Europe EUR/RC68/16 68th session Rome, Italy, 17–20 September 2018.]. Проте, як зазначається експертами ВОЗ (Elisabet Lindgren (Department of Systems Ecology, Stockholm University, Sweden, 2006), Thomas G. T. Jaenson (Department of Systematic Zoology, Uppsala University, Sweden, 2006), число захворілих не може бути об'єктивним, оскільки чимало інвазованих збудниками лайм-бореліозу (ЛБ) не діагностуються, тому що клінічні прояви досить схожі на інші, такі як, наприклад, артрит, грип, хвороби серця тощо (Lindgren et al., 2006).

Часто у людини для діагностики цієї хвороби достатнім є виявлення мігруючої еритеми. В той же час у собак виявлення мігруючої еритеми може бути ускладнене шерстним покривом, тому діагностика значно ускладнюється. Для ветеринарної медицини актуальність вивчення лайм-бореліозу визначається тим, що її збудники можуть завдавати значної шкоди здоров'ю до-

машніх тварин, а іноді, наприклад, у разі лайм-нефриту, призводити і до загибелі. Крім того, собаки частіше піддаються укусам іксодових кліщів, ніж люди та здатні сприймати і довгий час зберігати збудників під час контакту як з дорослими кліщами, так і з німфами (Appel et al., 1993), тому собаки можуть виступати як індикатори епідеміологічної небезпеки на певній території (Lindenmayer et al., 1991).

Аналіз останніх досліджень і публікацій

Вивченню іксодових кліщів (*Ixodidae*) присвячені роботи вітчизняних науковців: В. Ф. Галата і ін. (2003) за дослідження інвазійних хвороб тварин (Galat et al., 2003); О. В. Нікіфорової (2007) – при аналізі носійства іксодовими кліщами південно-східної частини України таких збудників, як *Borrelia burgdorferi sensu lato*, *Babesia microti*, *Ehrlichia phagocytophila* *genospecies group*, *Bartonella spp.*, *Rickettsia spotted fever group*, *Toxoplasma gondii* (Nikiforova, 2007); М. С. Лугініна (2011) – при дослідженні трофо-консортивних зв'язків іксодових кліщів у лісових біогеоценозах та їх ролі в поширенні збудників природо-вогнищевих хвороб людини та тварин (Luginin (2011); О. Є. Галатюка і ін. (2018) – за аналізу інфекційних хвороб собак (Galatiuk et al., 2018) та ін.

Зарубіжні дослідники В. Wilske, V. Fingerle, U. Schulte-Spechtel (Німеччина, 2007) вивчали можливості діагностики лайм-бореліозу (ЛБ) за допомогою серологічних тестів та мікроскопічного методу (Wilske et al., 2007); Meryl P. Littman, Bernhard Gerber et al. (Американський коледж ветеринарної внутрішньої медицини (англ. American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM), 2018), аналізували причини

географічного розподілу інвазованих кліщів, діагностичні тести для виключення коінфекції та інших причин клінічних ознак, що потенційно можуть бути пов'язані з лайм-бореліозом (ЛБ), експериментально визначали ефективні методи лікування собак та інших тварин за лайм-артритів і нефритів, викликаних укусом іксодових кліщів (Meryl et al. 2018).

Метою дослідження є аналіз вітчизняного та зарубіжного досвіду щодо хвороби лайм-бореліозу у собак та виокремлення найбільш дієвих методів діагностики, лікування і профілактики.

Матеріали і методи дослідження

Проведено аналіз статистичної звітності клінік ветеринарної медицини міста Києва упродовж останніх 5 років щодо поширення лайм-бореліозу у собак. Матеріалом слугували зразки крові для серологічних досліджень від хворих і підозрілих у захворюванні собак 4–6-місячного віку.

Результати дослідження та їх обговорення

Історія відкриття хвороби лайм-бореліозу починається у 1909 р., коли шведський ботанік Adam Afzelius описав випадок хронічної мігруючої еритеми, що виникла в місці укусу іксодового кліща (Afzelius, 1910). У 1976 р. професор ревматології Гарвардського університету в місті Лайм штату Коннектикут (США) виявив надзвичайну захворюваність на ювенільний ревматоїдний артрит, що виникав після присмоктування іксодового кліща і часто поєднувався з мігруючою кільцеподібною еритемою (Steere et al., 1977). Аме-

риканський ентомолог та мікробіолог Willy (Wilhelm) Burgdorfer у 1982 р. під час дослідження вмісту кишок іксодового кліща відкрив збудника ЛБ – спірохету, що за 2 роки отримала офіційну назву – *Borrelia burgdorferi* (Burgdorfer, 1984). Перші випадки кліщового бореліозу у людини були зафіксовані у 1984 р. групою дослідників під керівництвом професора Є. І. Коренберга (СРСР) за допомогою метода непрямой імунофлуоресценції верифіціювали

Встановлення остаточного діагнозу на лайм-бореліоз у собак є складним і часто тривалим процесом через відсутність конкретного і всеохоплюючого тесту на захворювання. Таким чином, ця хвороба, зазвичай, є клінічним діагнозом, який повинен ґрунтуватися на п'яти основних критеріях:

- клінічна картина, що відповідає лайм-бореліозу (Galatiuk et al., 2018);
- диференційна діагностика (Appel, et al., 1993);
- історія/аналіз іксодового кліща, що вкусив тварину (Wilske et al., 2007);
- результати серологічних тестів (Luginin, 2011);
- мікроскопічні дослідження (тести для *B. burgdorferi* виявляють наявність або самого організму, або антитіл до нього) (Wilske et al., 2007).

Нижче на рис. 1 представлена ментальна мапа щодо авторського бачення діагностики лайм-бореліозу у собак відповідно до клінічних ознак цієї хвороби.

Так, клінічна картина, що відповідає лайм-бореліозу проявляється як:

- лайм-артрит, викликаний активацією борелій, за якого уражається кістково-м'язовий апарат, що проявляється кульгавістю, патологічними змінами в суглобах без об'єктивних ознак

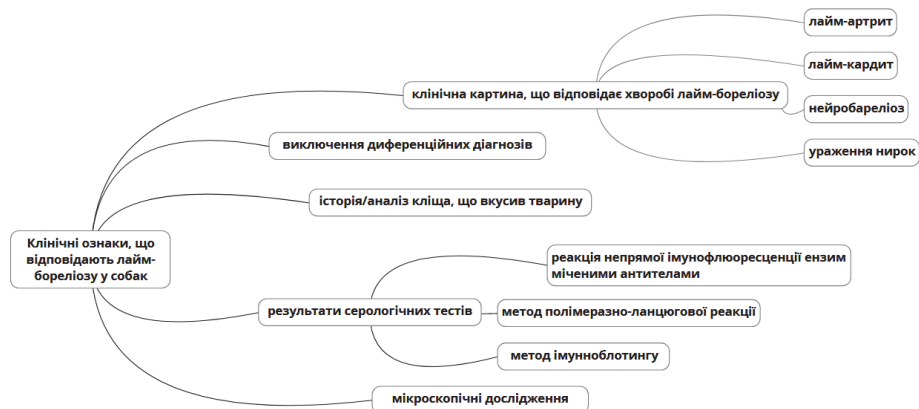


Рис. 1. Клінічні ознаки, що відповідають лайм-бореліозу у собак (ментальна мапа щодо авторського бачення проблеми діагностики цієї хвороби)

їх ураження – тих, які знаходяться ближче до місця укусу іксодового кліща (Galatiuk et al. A., 2018);

- лайм-кардит, реєструється рідше, зазвичай через 1-3 місяці з часу інвазування та проявляється у собак слабкістю, тахікардією, міокардитом – ознаки порушення роботи серця;
- нейробореліоз, за якого наявні ознаки ураження нервової системи, що пояснюється проникненням борелій у головний і спинний мозок нервовими волокнами, та може діагностуватися у хворій собаки як менінгіт, енцефаліт і частковий або повний парез, параліч лап;
- ураження нирок, сечовидільної системи, що проявляється у собаки як затримання сечоспускання, фарбування сечі у червоний колір, що пояснюється порушенням структури плазми крові та є ознакою руйнування еритроцитів і виходу гемоглобіну із сечею (гемоглобінурія) (Galatiuk et al., 2018).

Важливою є диференційна діагностика, виключення хвороб, як,

наприклад, артритів іншої етіології, лептоспірозу та ін.

Крім вищезазначеного, необхідним є дослідження кліща, що вкусив собаку. Кліща поміщають в ємність (банку), закривають її так, щоб він не зміг вибратися, та доставляють його до лабораторії для виявлення, чи заражений він бореліями. Під час культивування борелій ключовим фактором є забір і зберігання зразків в асептичних умовах. Біологічні рідини транспортуються без будь-яких добавок, біопсійний матеріал – поміщеним у невелику кількість стерильного ізотонічного розчину хлориду натрію або відповідному для культивування середовищі (Wilske, et al., 2007). Зразки слід доставляти в лабораторію в максимально короткі терміни, в межах 2–4 год після їх відбору. Якщо транспортування поштою неминуче, то рекомендується доставка в ту ж добу.

Дієвою діагностикою лайм-бореліозу у собак вважаються серологічні тести (Meryl, et al. , 2018).

Серологічна діагностика проводиться в два етапи: перший – скри-

нінг із застосуванням непрямой реакції імунофлюоресценції (НРІФ), специфічність якої коливається в межах 96–98 %, та ІФА, або інші реакції з ензим-міченими антитілами. НРІФ з антигеном борелій вважається позитивною під час наростання титру антитіл в 2 рази через 3 тижні від початку захворювання. За відсутності наростання титру антитіл в динаміці діагностичним є титр 1:40. На пізніх стадіях захворювання позитивна НРІФ в титрі 1:40 і вище, ймовірно свідчить про хронічний або латентний перебіг лайм-бореліозу. З імунохімічних методів для виявлення антитіл Ig M і G використовується ІФА. Проте бувають і серонегативні варіанти захворювання. Тоді на другому етапі використовують визначення ДНК збудника за методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), методом імуноблотингу (англ. Western blot), ґрунтується на взаємодії специфічних антитіл з електрофоретично розділеними фракціями антигенів. Метод ПЛР дозволяє підтвердити діагноз навіть за малої кількості збудника в організмі. В уражених органах і тканинах можна виявити борелій методом електронної мікроскопії, спеціальним забарвленням сріблом і за допомогою моноклональних антибореліозних антитіл (Клумпуук, et al., 2017).

Вчені звертають увагу на те, що серологічна діагностика утруднюється через перехресну реактивність антигенів борелій з антигенами інших збудників, відстроченим появою або відсутністю імунної відповіді на ранніх стадіях лайм-бореліозу, а також відсутністю маркера активності захворювання на пізніх стадіях.

Мікроскопічний метод дослідження дозволяє виявити борелій в різних

біологічних матеріалах (спинномозкової рідині, крові, синовіальній рідині, біоптатах з органів і тканин) і визначити морфологію збудника, але не його властивості (Meryl, et al., 2018). За мікроскопії біоптатів тканин зазвичай використовується метод імпрегнації сріблом (забарвлення за методом Левадіті або Вартіна-Старри). Результати світлової мікроскопії суб'єктивні і суперечливі, оскільки в процесі фіксації та фарбування препарату борелії втрачають чіткість морфологічної структури, що призводить до складнощів їх диференціації з артефактами і непатогенними спірохетами. Метод темнопольної мікроскопії теж застосовується для визначення спонтанної інвазованості та інфікованості іксодових кліщів бореліями (Wilske, et al., 2007). Для цього досліджується гемолімфа і вміст кишечника переносника, але за допомогою даного методу неможливо визначити видову приналежність збудників і оцінити їх патогенність. Ізоляція збудника можлива шляхом культивування на спеціальному модифікованому середовищі BSK (Barbour-Stoenner-Kelly) з будь-якого біологічного матеріалу, але через малу його концентрацію в органах і тканинах та труднощі вирощування (стерильний забір матеріалу на ранніх стадіях захворювання, швидке його транспортування і переміщення в живильне середовище та ін.) не має широкого практичного застосування у ветеринарній медицині (Luginin, et al., 2018).

Отже, вищеописані методи слід логічно комбінувати для досягнення максимально можливої діагностичної ефективності. Рекомендується використовувати покроковий діагностичний підхід, за якого на першому

етапі проводиться скринінговий тест. У разі позитивного або сумнівного результату тесту для підтвердження проводиться імунноблотинг.

Щодо лікування собак у разі захворювання на лайм-бореліоз за

Галатюк О.Є., та ін. (2018) відмічають, що у разі легкого перебігу бореліозу пропонується призначати антибіотики тетрациклінового ряду (доксидиклін, тетрациклін (Tetracyclin) перорально; амоксицилін, 10 мг/кг двічі на добу; Procainamide HCl; у разі середнього і важкого перебігу, за неврологічних і серцевих порушень, більш доцільні цефалоспорины II–III покоління (цефтріаксон, цефобід і цефоперазон) і пеніциліни-напівсинтетики (бензилпеніцилін) внутрішньом'язовим або внутрішньовенним введенням. Якщо у тварин виникають алергічні реакції на вищезазначені препарати вчені рекомендують використовувати левоміцетин або кларитроміцин. У разі рецидиву хвороби тривалість терапії подвоюється. Після закінчення основного курсу показана підтримуюча та завершальна терапія упродовж місяця, антибіотикотерапія препаратами про-

лонгованої дії (ретарпен, екстенцилін) (Galatiuk, et al., 2018).

Meryl P. Littman et al. (Meryl et al., 2018) рекомендують доксициклін під час першої стадії хвороби через легкість введення, ефективність проти коінфекції (наприклад, *Anaplasma*, *Ehrlichia*, *Leptospira* spp.), а також антиартритні, протизапальні препарати. У разі чутливості собак до доксицикліну рекомендується використання амоксициліну.

Нижче, у табл. 1 узагальнено досвід науковців (Galatiuk et al., 2018) щодо призначення антибіотиків за лайм-бореліозу.

Крім вищезазначеного лікування собак антибіотиками важливим є призначення препаратів для профілактики порушень кишкової мікрофлори (пробіотики), а також таких, що корегують роботу внутрішніх органних систем, наприклад :

- за ураження нервової системи – нейропротектори: гліатилін, ноотропіл, пірацетам, пантогам;
- препарати, що поліпшують мозковий кровообіг: пентоксифілін, кавінтон;

1. Антибіотики та тривалість їх використання за лайм-бореліозу, частота застосування на добу та дозування відповідно до маси тіла собаки

Назва антибіотика	Тривалість використання, діб	Частота застосування на добу, рази на добу	Дозування, мг / кг
Доксициклін або міноциклін (Doxycycline, minocycline)	30	1–2	10
Амоксицилін (Amoxicillin)	30	2	10
Азитроміцин (Azithromycin)	10–20	1	25
Кларитроміцин (Clarithromycin)	30	2	7,5–12,5
Еритроміцин (Erythromycin)	30	2–3	25
Цефотаксим (Cefotaxime)	14–30	3	20
Цефтріаксон (Ceftriaxone)	14–30	1	25
Цефовецин (Cefovecin)	28	2	8

- за набряку головного мозку: манітол, лазикс, метілпреднізолон, преднізолон, дексазон;
- препарати для підтримки роботи серця: панангін, аспаркам, рибоксин;
- за алергічних проявів: фенкарол, лоратадин, тавегіл, діазолін;
- адаптогени, вітаміни, антиоксиданти тощо.

Загальну профілактику лайм-бореліозу варто здійснювати на початку весни, до активності кліщів (Galatiuk, et al., 2018).

Обов'язково потрібно перевіряти собаку і свої речі кожного разу після прогулянки, особливо уважно це потрібно робити, якщо власник проживає поруч із лісною місцевістю. Простий спосіб виявити кліщів на шерсті собаки – послідовно пройти через її шерсть феном у холодному режимі. Якщо собака починає посилено чухати одне і те ж місце, потрібно на нього звернути увагу, оскільки там може знаходитись іксодовий кліщ.

Найбільш дієвим методом вважається застосування акарицидних (інсектоакарицидних) засобів. Останні застосовуються в трьох видах: нашійник, краплі на холку, спреї на шкіру.

Досить ефективним засобом вважають жувальні таблетки Simparica (США) від бліх і кліщів для собак. Препарат зберігає свою дію упродовж 5 тижнів.

Для специфічної профілактики фірма Біовета (Чеська Республіка) пропонує інактивовану вакцину проти бореліозу собак, котів, коней «Borrelym 3», що містить *Borrelia burgdorferi* MSLB 8014, *Borrelia garinii* MSLB 1004, *Borrelia afzelii* MSLB. Вакцина призначена для активної імунізації собак, віком 12 тижнів і старших, проти лайм-бореліозу.

Висновки та перспективи

Обстеження хворих тварин з підозрою на лайм-бореліоз рекомендується проводити в три етапи: виявлення специфічних антитіл у форматах імуноферментного аналізу; додаткове дослідження на лептоспірозу інфекцію в реакції мікроаглютинації позитивних сироваток; дослідження спектру антитіл в імуноблотинг для виключення ерліхіозної інфекції. Визначаються п'ять основних критеріїв для діагностування лайм-бореліозу у собак: клінічні ознаки, що відповідають цій хворобі; диференційна діагностика; історія/аналіз кліща, що вкусив тварину; результати серологічних тестів; мікроскопічні дослідження.

Під час лікування собак за лайм-бореліозу перевага віддається антибіотикам трьох фармакологічних груп: тетрацикліну, напівсинтетичним пеніцилінам і цефалоспорином. Результати застосування макролідів за кліщового бореліозу носять суперечливий характер, досі не існує єдиної точки зору про ефективність цієї групи антибіотиків. Важливим є призначення препаратів для профілактики порушень кишкової мікрофлори, а також таких, що корегують роботу внутрішніх органів і систем організму.

Загальну профілактику лайм-бореліозу слід здійснювати на початку весни. Профілактика охоплює використання таких засобів для собак: нашійники, краплі на холку, спреї на шкіру, жувальні таблетки тощо.

Перспективами подальших наукових досліджень є пошук антимікробних препаратів та профілактичних засобів для хворих на лайм-бореліоз собак.

References

1. Galat, V. F., Berezovs'kyj, A. V., Prus, M. P., Soroka, N. M. (2003). Parazy'tologiya ta invazijni hvoroby` tvary'n [Parasitology and invasive animal diseases]. Kyiv: Vy'ssha osvita, 464 [in Ukrainian].
2. Nikiforova, O. V. Vy'dovy`j sklad, roz-povsyudzhennya i zachody` borot`by` z iksodovy`my` klishhamy` (Ixodidae) u Xarkivs`kij oblasti (2007). [Species composition, distribution and control of Ixodidae ticks in Kharkov region]. The dissertation to compete degree "Candidate of Veterinary Sciences", Speciality 16.00.11 – parasitology, helminthology. National Scientific Centre "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine" [in Ukrainian].
3. Luginin, N. S. (2011). Ekologichni osobly`vosti iksodovy`x klishhiv (Ixodidae) v biogeocenoza lisovy`x nasadzhen` Zaporiz`koyi oblasti [Ecology features tick (Ixodidae) in biogeocenosis forest planting Zaporizhzhya area] Dissertation on competition of graduate degree of candidate of biological sciences on speciality 03.00.16 – ecology. Oles Honchar Dnipropetrovsk National University, Dnipropetrovsk. [in Ukrainian].
4. Galatiuk, O. E., Peredera, O. O., Lavrinenko, I. V., Zhernosik, I. A. (2018). Infekcijni hvoroby` sobak [Infectious Diseases of Dogs]. Zhy`tomyr` : PP «Ruta», 276. [in Ukrainian].
5. Regional Committee for Europe EUR/RC68/16 68th session Rome, Italy, 17–20 September 2018. WHO Regional Committee for Europe. Available at: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0010/378172/68wd16e_InvasiveMosquitoFramework_180522.pdf
6. Lindgren, E., Thomas, G. T. Jaenson (2006). Lyme borreliosis in Europe: influences of climate and climate change, epidemiology, ecology and adaptation measures. Publications WHO Regional Office for Europe. Available at: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/96819/E89522.pdf
7. Appel, M. J., Allan, S., Jacobson, R. H. et al. (1993). Experimental Lyme disease in dogs produced arthritis and persistent infection. J. Infect. Dis. 167: 651–64.
8. Lindenmayer, J. M., Marshall, D., Onderdonk, A. B. (1991). Dogs as sentinels for Lyme disease in Massachusetts. Am. J. Publ. Health. 81 (11): 1448–1455.
9. Wilske, B., Fingerle, V., Schulte-Spechtel, U. (2007). Microbiological and serological diagnosis of Lyme borreliosis. FEMS Immunol Med Microbiol, 49 (1) : 13–21.
10. Meryl, P. Littman, Bernhard Gerber, Richard E. Goldstein, Mary Anna Labato, Michael R. Lappin, George E. Moore (2018). ACVIM consensus update on Lyme borreliosis in dogs and cats. J. Vet. Intern. Med. May-Jun; 32(3): 887–903. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5980284/>
11. Klymnyuk, S. I., Romanyuk, L. B., Kravets, N. Ya., Tkachuk, N. I., Dronova, O. Y. (2017). Deyaki aspekty` epidemiologiyi ta diagnosty`ky` Lajm-borelioza [Important aspects of epidemiology and diagnostics Lyme borreliosis] Nauk. zap. Ternop. nacz. ped. un-tu. Ser. Biol., 3 (70):147–152. [in Ukrainian].
12. Afzelius, A. (1910). Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft zu Stockholm, December. (1909). Arch. Dermatol. Syphil (Berlin). 101. 405–406.
13. Steere, A. C., Malawista, S. E., Snyderman, D. R., Shope, R. E., Andiman, W. A., Ross, M. R. (1977). Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three connecticut communities. Arthritis Rheum, 20 (1): 7–17.
14. Burgdorfer, W. (1984). Discovery of the Lyme disease spirochete and its relation to tick vectors. Yale J. Biol. Med, 57: 518–520.

Soroka N. M., Ovcharuk N. P., Ovcharuk V. M., Kravchuk O. O. (2019). Lyme disease prevention in dogs (domestic and foreign experience). Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 10(2): 58–66, <https://doi.org/10.31548/ujvs2019.02.058>.

Summary. The article deals with the domestic and foreign experience of preventive measures for lyme borreliosis (Lyme disease) in dogs. We were used for researches statistical data of clinics of veterinary medicine in Kyiv during the last 5 years. The studies were conducted on dogs of 4-6 months of age. We were used venous blood samples for identify the agent of lyme borreliosis. The results of serological tests of dogs blood serum were analyzed. We made such conclusions: the examination of sick animals suspected of lyme disease is recommended to be carried out in three stages: the detection of specific antibodies in the formats of the immuno-enzyme assay; additional research on leptospirosis infection in the reaction of microagglutination of positive serums; studying the spectrum of antibodies in immunoblotting to exclude erlichiosis infection. There are five main criteria for lyme disease diagnosing in dogs: the clinical signs that correspond to this disease; differential diagnosis; history / analysis of the tick that bit the animal; results of serological tests; microscopic examination. When treating lyme disease in dogs, antibiotics of three pharmacological groups are preferred: tetracycline, semi-synthetic penicillins and cephalosporins. The results of the use of macrolides for tick borelliosis are controversial, there is still no single point of view on the effectiveness of this group of antibiotics. It is important to prescribe drugs for the prevention of disorders of intestinal microflora, as well as those that regulate the work of internal organs and systems of the body.

General prevention of lyme borreliosis should be done early in the spring. Prevention involves the use of such tools for dogs: collars, drops on the shoulder, spray on the skin, chewable pills, etc.

Prospects for further research are the search for antimicrobial drugs and prophylactic drugs for Lyme Disease in dogs.

Keywords: Lyme borreliosis, transmitted Lyme Disease in dogs, serological diagnostics, antibiotics, general prevention Lyme Disease, ticks