

MICROSCOPIC CONSTRUCTION OF THE HEART AND ORGANS OF IMMUNOGENESIS OF DOGS IN THE EXPERIMENTAL REPRODUCTION OF PARVOVIRIDEA**L. Goralskii, N. Radsikhovskii, O. Dyskant***e-mail: nickvet@ukr.net*Zhytomyr National Agroecological University
7, Stary Blvd, Zhytomyr, 10008, Ukraine

A fairly common disease of dogs in Ukraine is parvovirus enteritis, which is extremely common (51.6%) among enteritis of viral etiology and causes significant economic and moral damage to pet owners. Therefore, the need for additional studies to clarify, supplement and summarize data on the pathology of various organs and tissues in parvovirus enteritis in dogs, modern methods of immunoprophylaxis and treatment can significantly reduce morbidity and mortality for this infection.

Given the relevance of the topic, the result of our study is the refinement, addition and synthesis of data on the pathomorphology of various organs and tissues of dogs during experimental reproduction of parvovirus, which will make it possible to explain in more detail the effect of the pathogen on animals with parvovirus enteritis.

The article analyzing the results of histological studies presents data on the microscopic structure of the blood-forming organs and the immune defense - the thymus, spleen, lymph nodes and the heart of dogs during experimental infection with their parvovirus enteritis.

It has been established that in dogs with experimental to infect of parvovirus enteritis, microscopic changes in the hematopoietic and immune defense organs are recorded. At the same time, the most pronounced changes in the thymus are impaired lymphocyte differentiation processes in thymic lobules, lymph nodes and expansion of blood vessels and swelling of the cortex and medulla, in the spleen, pulp edema and accumulation of red granules and iron-containing pigment grains in the spleen, hemosiderin, the result of the breakdown of a large number of red blood cells.

In the myocardium, microscopic changes were manifested by diffuse edema between muscle and connective tissue, granular dystrophy of cardiomyocytes and the presence of intranuclear eosinophilic taurus inclusions.

The complex of histological changes in the blood-forming organs and immune defense and the myocardium that we found during experimental reproduction of parvovirus can be considered a characteristic criterion for the pathomorphological differential diagnosis of parvovirus enteritis in dogs.

Key words: *parvovirus enteritis in dogs, pathologic anatomical autopsy, histological changes, spleen, thymus, lymph nodes, heart.*

МІКРОСКОПІЧНА БУДОВА СЕРЦЯ, ОРГАНІВ КРОВОТВОРЕННЯ ТА ІМУНОГЕНЕЗУ СОБАК ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВІДТВОРЕННЯ ПАРВОВІРОЗУ**Л. П. Горальський, М. Л. Радзиховський, О. В. Дишкант***e-mail: nickvet@ukr.net*Житомирський національний агроекологічний університет
бульвар Старий 7, м. Житомир, 10008, Україна

Поширеним захворюванням собак в Україні є парвовірусний ентерит, який зустрічаються надзвичайно часто (51,6%) серед ентеритів вірусної етіології та наносить значні економічні та моральні збитки власникам тварин. Тому необхідність додаткових досліджень, з метою уточнення, доповнення та узагальнення даних з патоморфології різних органів і тканин за парвовірусного ентериту собак, сучасні методи імунопрофілактики та лікування дозволяють значно знизити рівень захворювання та летальність інфекції.

Враховуючи актуальність даного питання, результатом наших досліджень є уточнення, доповнення та узагальнення даних щодо патоморфології різних органів і тканин собак за експериментального відтворення парвовірозу, що дасть можливість більш детально з'ясувати вплив

збудника хвороби на організм тварин за парвовірусного ентериту.

У статті, за результатами гістологічних досліджень, наведено дані щодо мікроскопічної будови органів кровотворення та імуногенезу – тимуса, селезінки, лімфатичних вузлів і серця собак за експериментального зараження їх парвовірусним ентеритом.

Встановлено, що у собак, за експериментального відтворення парвовірусного ентериту, відбуваються мікроскопічні зміни в органах кровотворення та імунного захисту. При цьому, найбільш виразними змінами у тимусі є порушення процесів диференціації лімфоцитів у тимусних часточках, у лімфатичних вузлах – розширення та переповнення кров'ю кровеносних судин та набряк кіркової і мозкової речовини, у селезінці – набряк пульпи та накопичення у червоній пульпі гранул і зерен залізовмісного пігменту – гемосидерину, внаслідок розпаду великої кількості еритроцитів.

У міокарді мікроскопічні зміни проявлялися дифузним набряком між м'язовою сполучною тканинами, зернистою дистрофією кардіоміоцитів та наявністю внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень.

Виявлений нами комплекс гістологічних змін у органах кровотворення та імунного захисту і міокарді, за експериментального відтворення парвовірозу, можна вважати характерним критерієм патоморфологічної диференційної діагностики парвовірусного ентериту у собак.

Ключові слова: парвовірусний ентерит собак, патолого-анатомічний розтин, гістологічні зміни, селезінка, тимус, лімфатичні вузли, серце.

Постановка проблеми

Вірусні захворювання домашніх собак, особливо у міських умовах їх утримання, надзвичайно поширені та часто призводять до загибелі тварин. Згідно із статистичними даними, з усіх зареєстрованих вірусних захворювань у собак, частіше зустрічаються хвороби шлунково-кишкового тракту: вірусні ентерити (парво-, корона- та ротавірусний) – 43,1%. Випадки ентеритів, залежно від вірусної етіології, проявляються по-різному, найчастіше реєструються парво- (51,6%), потім рота- (23,5%) та коронавірусні (18,5%) ентерити [4, 5].

Парвовірусний ентерит – одне із самих поширених захворювань собак в Україні, водночас удосконалення сучасних методів імунопрофілактики та лікування, дозволяє значно знизити рівень захворювання та летальність хворих тварин. Проте, у зв'язку з великою кількістю безпритульних собак та недостатньою інформованістю господарів, щодо імунопрофілактики тварин та недоступністю вакцин, проблема ентеритів вірусної етіології наразі вирішена не повністю [3, 8].

Аналіз останніх досліджень і публікацій

Ентеровірусні інфекції – це множинна група гострих інфекційних захворювань, які проявляються ентеритами та вражають цуценят і дорослих собак при зараженні їх вірусами роду Parvoviridae, Coronaviridae і Rotaviridae [1, 9]. Такі віруси, в останні роки, викликають спалахи масових захворювань не тільки в Україні, але й і у всьому світі.

Незважаючи на те, що парвовірусний

ентерит у собак, вперше був зареєстрований більш двадцяти років тому, на сьогоднішній день у доступній літературі є недостатньо публікацій, присвячених цій хворобі [11]. Більшість з них тією чи іншою мірою висвітлюють питання етіології, епізоотології і клінічного прояву хвороби. Лише окремі автори у своїх роботах описують патологоанатомічні зміни у хворих тварин, що характерні для парвовірусного ентериту, а дані щодо мікроскопічної характеристики наведені переважно в зарубіжних джерелах [10]. До того ж, дані про морфологічні зміни в органах кровотворення та імунного захисту описані не достатньо та малоінформативні. Крім того, відсутні дані, щодо ступеня прояву таких змін залежно від тривалості і тяжкості перебігу хвороби. При тім, у окремих літературних джерелах є суперечності щодо гістологічної будови серця, тимуса, кишок, лімфатичних вузлів, зокрема у хворих собак за парвовірусного ентериту. У зв'язку з цим напрямком наших досліджень є уточнення, доповнення та узагальнення даних щодо патоморфології різних органів і тканин за парвовірусного ентериту собак [7, 12].

Мета, завдання та методика досліджень

Метою даної роботи було з'ясувати та охарактеризувати мікроскопічні зміни в серці, селезінці, тимусі, лімфатичних вузлах за експериментального зараження собак парвовірусним ентеритом.

Для проведення біопроби використовували 13 цуценят 45-ти добового віку, які були

розділені на три групи: тварини першої групи (n = 5) заражали культуральним парвовірусом; другої (n = 5) – культуральним корона вірусом; тварини третьої групи (n = 3) були для виявлення спонтанного виникнення хвороби, на випадок інфікування до початку експерименту.

Розтин тварин проводили в прозекторії кафедри анатомії і гістології факультету ветеринарної медицини ЖНАЕУ. Матеріалом дослідження був патологічний матеріал, відібраний під час патологоанатомічного розтину від цуценят (n = 5), після експериментального їх зараження і евтаназії.

Евтаназію проводили активну, використовуючи лікарські засоби, які забезпечують швидке безболісне настання смерті відповідно до Європейської Конвенції із захисту хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей [6].

Для гістологічних досліджень шматочки матеріалу (серце, селезінка, тимус, лімфатичні вузли), відразу після відбору, фіксували у 10 %-ому водному розчині нейтрального формаліну з подальшою заливкою в ущільнююче середовище (парафін). Виготовлені гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном Караці й еозином та гематоксиліном Борисевича й співавторами і

еозином за стандартними прописами Загальну гістологічну будову і мікроструктурні зміни, виявлені на гістологічних препаратах у хворих тварин, з'ясовували під світловим мікроскопом MC 100 LED (Micros Austria). Мікрофотографування гістологічних препаратів здійснювали за допомогою відеокамери CAM V200, вмонтованої у мікроскоп Micros MC 50 [2].

Результати досліджень

У тимусі собак за експериментального зараження парвовірусним ентеритом усі кровоносні судини паренхіми та строми органу були виразно розширені та переповнені кров'ю. Між тимусними часточками реєструвався нерівномірний набряк сполучнотканинної строми органу (рис.1).

Крім того, у більшості тимусних часточок виявляли помітний набряк їх кіркової та мозкової речовин, клітини яких перебували в стані зернистої дистрофії. Частина тимусних тілець була дезорганізована, а поодинокі тілця у стані некрозу. Такі зміни гістоархітекtonіки тимуса собак, за експериментального зараження парвовірусним ентеритом, можуть свідчити, на наш погляд, про порушення процесів диференціації лімфоцитів у органі.

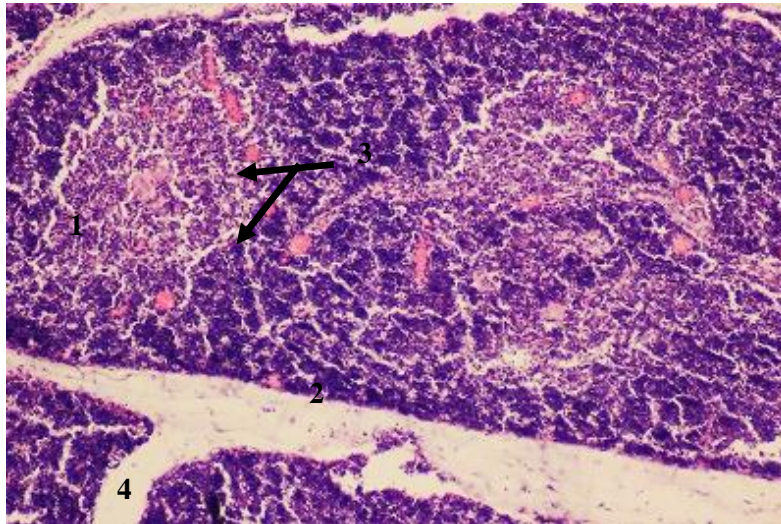


Рис. 1. Мікроскопічна будова тимуса експериментально зараженого цуценяти: 1 – мозкова речовина; 2 – кіркова речовина; 3 – розширені, переповнені кров'ю кровоносні судини; 4 – набряк міжчасточкової сполучної тканини. Гематоксилін Борисевича й співавторів і еозин, х 50.

При проведенні гістологічних досліджень соматичних і вісцеральних лімфатичних вузлів, характер їх мікроскопічних змін був майже однаковий. Проте, виявлені нами зміни, більш

виразні були для кишкових, печінкових лімфатичних вузлів та вузлів тазової порожнини.

Кровоносні судини усіх соматичних і вісцеральних лімфатичних вузлів були

розширені та переповерхнені кров'ю, їх кіркова та мозкова речовина набрякли. При цьому, в мозковій речовині реєструвалась її дифузна інфільтрація великою кількістю еритроцитів, у той час як у кірковій речовині така інфільтрація не виявлялася.

Лімфоїдні вузлики лімфатичних вузлів були слабо контуровані, або ж взагалі відсутні. У лімфатичних вузлах виявлялися поодинокі макрофаги, які, в більшості, випадків тісно контактували з лімфоцитами.

У мозковій речовині лімфатичних вузлів також знаходили поодинокі макрофаги, які вже контактували як з лімфоцитами, так і з

еритроцитами зміненої форми.

При проведенні гістологічних досліджень селезінки, її капсула була дещо набрякла, що чітко виявлялося лише при великих збільшеннях мікроскопа. Червона пульпа селезінки була нерівномірно набрякла, в ній виявлялися численні осередки розпаду великої кількості еритроцитів, що призвело до накопичення в міжклітинному просторі червоної пульпи селезінки гранул і зерен залізовмісного пігменту – гемосидерину, який також у великих кількостях виявлявся і в цитоплазмі численних макрофагів (сидерофагів), (рис. 2)

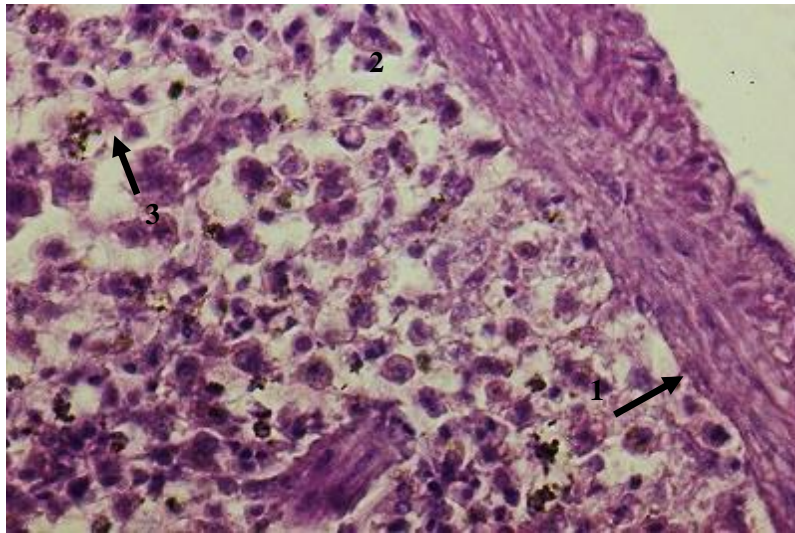


Рис. 2. Мікроскопічна будова селезінки експериментально зараженого цуценяти: 1 – набряк капсули; 2 – набряк червоної пульпи; 3 – гемосидерин. Гематоксилін Караці та еозин, х 1000.

Лімфоїдні вузлики селезінки також зазнавали помітних мікроскопічних змін. Проте у частини вузликів, їх межі були чітко контуровані, завдяки чому вони виразно диференціювалися у червоній пульпі. Такі вузлики розташовувались ексцентрично щодо їх центральних артерій. Інша частина лімфоїдних вузликів мали невеликі розміри та зазвичай нечіткі межі та слабо виявлялись у паренхімі органа. У переважній більшості таких лімфоїдних вузликів серед популяції лімфоцитів виявлялася відносно велика кількість макрофагів, поодинокі яких некротизувались.

Частина лімфоцитів, які локалізувались у лімфоїдних вузликах та серед інших клітин червоної пульпи, у своїх ядрах містили

еозинофільні тільця-включення.

При проведенні гістологічних досліджень серця експериментально інфікованих цуценят, в епікарді та ендокарді органа мікроскопічні зміни були відсутні. Водночас, у міокарді виявлено дифузний нерівномірний набряк між пучками м'язових волокон. Місцями такий набряк призводив до розпаду м'язових пучків на окремі волокна.

У багатьох кардіоміоцитах реєструвалась зерниста дистрофія, яка в частині випадків супроводжувалася деформацією ядер дистрофічно змінених клітин.

У поодиноких кардіоміоцитах виявлялися внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення (рис. 3).

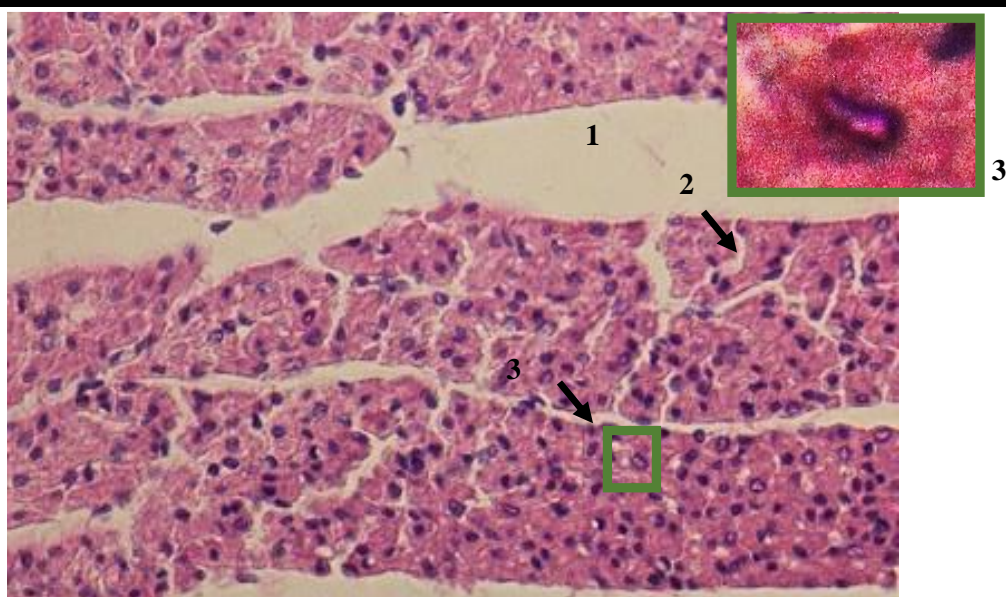


Рис. 3. Мікроскопічна будова міокарду експериментально зараженого цуценяти:
1 – набряк між пучками м'язових волокон; 2 – зерниста дистрофія кардіоміоцитів;
3 – еозинофільне тільце-включення в ядрі кардіоміоцита.
Гематоксилін Борисевича й співавторів і еозин, х 200.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. За експериментального відтворення парвовірусного ентериту у собак реєстрували мікроскопічні зміни в органах кровотворення та імуногенезу:

– у тимусі порушення процесів диференціації лімфоцитів у кірковій та мозковій речовині часточок, нерівномірний набряк сполучнотканинної строми органу та виразний набряк кіркової та мозкової речовин тимусних часточок;

– кровоносні судини кишкових, печінкових лімфатичних вузлів та вузлів тазової порожнини розширені і переповнені кров'ю, кіркова та мозкова речовина набрякли;

– Селезінка набрякла, у червоній пульпі органа містилася значна кількість залізовмісного пігменту – гемосидерину як наслідок розпаду великої кількості еритроцитів.

2. Мікроскопічні зміни у міокарді собак за експериментального відтворення парвовірусного ентериту проявлялися дифузним набряком міжм'язової сполучної тканини, зернистою дистрофією кардіоміоцитів та наявністю внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень.

З метою повного вивчення мікроскопічних змін за експериментального парвовірозу у собак на наступному етапі доцільно дослідити характеристики даного захворювання з використанням гістохімічних методів дослідження.

References

1. Verina, Ye. (2015). Virusnyy enterit [Viral enteritis]. *Zooafisha*, 2, 34–37 [in Russian].
2. Goralskyi, L. P., Khomych, V. T. & Kononskyi, O. I. (2005). *Osnovy histolohichnoi tekhniki i morfofunktsionalni metody doslidzhen u normi ta pry patolohii* [Fundamentals of histological technology and morphofunctional methods of research in norm and in pathology]. Zhytomyr : Polissya [in Ukrainian].
3. Zaritska, A. O. (2013). *Kliniko-morfologichni zminy za parvovirusnoho enterytu*

sobak [Clinical and morphological changes for parvovirus enteritis of dogs]. *Naukovi pratsi Poltavskoi derzhavnoi ahrarnoi akademii. Ser. Veterynarna medytsyna*, 6, 33–36 [in Ukrainian].

4. Lisova, V. V. & Radzykhovskiy, M. L. (2018). *Patomorfolohichna diahnozyka enterytiv virusnoi etiologii v sobak* [Patomorfolohicheskaya diahnozyka enteritov virusnoy etiologii u sobak]. *Naukovyi visnyk Lvivskoho natsionalnoho universytetu veterynarnoi medytsyny ta biotekhnolohii im. S. Z. Hzhyskoho*, 20 (83), 299–303 [in Ukrainian].

5. Radzykhovskiy, M. L. (2016). Monitorynh enterytiv virusnoi etiologii u sobak [Monitoring of enteritis of viral etiology in dogs]. *Naukovyi visnyk Lvivskoho natsionalnoho universytetu veterinarnoi medytsyny ta biotekhnolohii im. S. Z. Hzhyskoho*, 18 (1), 138–142.
6. Stekolnikov, A. A. & Korobov, A. V. (2004). Professionalnaya etika vracha veterinarnoy meditsiny [Professional ethics of the doctor of veterinary medicine]. Senkt-Peterburg : Lan [in Russian].
7. Agnihotri, D., Singh, Y. & Maan, S. (2017). Molecular detection and clinico-hematological study of viral gastroenteritis in dogs. *Haryana Vet.*, 56 (1), 72–76.
8. Allison, A. B., Kohler, D. J. & Ortega, A. (2014). Host-specific parvovirus evolution in nature is recapitulated by in vitro adaptation to different carnivore species. *PLoS. Pathog.*, 11, 6–10.
9. Drost, G. A. (2015). Canine viral enteritis prevalence of parvo-, corona-, rotavirus infections in dogs in the Netherlands. *Veterinary quarterly*, 2 (4), 181–190.
10. Mylonakis, M., Kalli, I. & Rallis, T. (2016). Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention. *Journals Veterinary Medicine*, 7, 91–100.
11. Caddy, S. L. (2018). New viruses associated with canine gastroenteritis. *The Veterinary Journal*, 232, 57–64.
12. Filipov, C., Decaro, N. & Desario, C. (2011). Canine parvovirus epidemiology in Bulgaria. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 23, 152–154.