

З даних таблиці 5 можна зазначити, що застосування кантаксантину в дозі 5 г не підвищує показники амінотрансфераз. Проте за застосування дози 10 г в другій групі показник ALT збільшився на 805 %, в 3 групі при дозі 20 г на 1553 %. Зміни показника ALT в тварин усіх дослідних груп були тенденційними. Показник AST в другій групі порівняно з таким в тварин контрольної групи збільшився на 266 %, а в третій групі на 388 %. Зміни показника AST в тварин першої та третьої дослідних груп були вірогідними, а в тварин другої групи – тенденційними. Збільшення кількості цих ферментів свідчить про токсичне ураження печінки, наявність дистрофічних процесів. Також відзначали збільшення вмісту сечової кислоти на 200 % у першій та третій групах, та на 221 % в другій дослідній групі, що свідчить про порушення видільної функції нирок та ймовірність розвитку сечокистлого діатезу. Зміни показника сечової кислоти в тварин усіх дослідних груп були тенденційними.

Кількість загального білка в тварин дослідних груп відносно до такого показника в тварин контрольної групи збільшилась на 11-14 %, що свідчить про інтоксикацію організму, зміни в

метаболізмі печінки та порушення видільної функції нирок. Зміни показника загального білку в тварин усіх дослідних груп були вірогідними щодо показників тварин контрольної групи. Істотних змін вмісту глюкози в тварин першої та другої дослідних груп відносно до такого показника в тварин контрольної групи не відзначали, але в тварин третьої групи вміст глюкози вірогідно збільшився на 17 %, а це може бути ознакою дисфункції печінки та підшлункової залози.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. За кантаксантинового токсикозу значно збільшуються такі біохімічні показники крові, як вміст аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, сечової кислоти.
2. Спостерігається також незначне збільшення вмісту загального білка крові та глюкози.
3. Зміни досліджуваних показників крові свідчать про дисфункцію та розвиток дистрофічних процесів у печінці та нирках.
4. Подальшими дослідженнями необхідно встановити зміни інших біохімічних показників крові в нормі та за отруєння кантаксантином.

References

- Ritchie, B. W., Harrison, G. J., & Harrison, L. R. (1994). *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Pub, 413.
- Civan, A. L. (1992). *Flow cytometry: First Principles*. New York, 202.
- Carpenter, J. W. (2004). *Exotic Animal Formulary*. Saunders, 154.
- Pesek, L. (1993). *Ask the vet*. SQUAWK, 120.
- Wissman, M. A. (2006). *Avian Plasma Proteins*, 191.
- Nutritional Considerations. Retrieved from <http://avianmedicine.net/content/uploads/2013/03/04nutrition1.pdf>
- Birkhead, T. (2005). *The Red Canary. The Story of the First Genetically Engineered Animal*. Bloomsbury USA, 288.
- Bakulin, V. A. (2006). *Bolezni ptitz*. Sankt-Peterburg, 688 (in Russian).
- Bessarabov, B. F. (1980). *Bolezni pevchikh i dekorativnykh ptitz*. Moscow: Rosselkhozizdat, 173 (in Russian).
- Bolotnikov, I. A., & Solovjov, Yu. V. (1980). *Gematologiya ptitz*. Sankt-Peterburg: Nauka, 114 (in Russian).
- Britton, G. (1986). *Biokhimiya prirodnykh pigmentov*. Moscow (in Russian).
- Kosenko, M. V., Dostolevskiy, P. P., Berezovskiy, A. V., Verbytskyi, P. I., Kosenko, Yu. M., & Nikitin, P. D. (1999). *Dovidnyk veterinarnykh preparativ i kormovykh dobavok zarubizhnogo vyrobnyctva*. Kyiv: Vetinform (in Ukrainian).
- Kondrakhin, I. P. et al. (1985). *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika v veterinarii*. Moscow: Agropromizdat (in Russian).
- Pischevoy krasitel E161g (Kantaksantin). Retrieved from <http://am-am.su/226-pischevoy-krasitel-e161g-kantaksantin.html> (in Russian).
- Primenenie krasitelej. Retrieved from <http://canaria.msk.ru/porody/cvetnye-kanarejki/poleznye-stati/primenenie-krasitelej.html> (in Russian).
- Serdioucov, J. K., Zabudskij, S. M., Yatsenko, I. V., & Bogatko, N. M. (2015). Patomorfologiya toksikozu kantaksantinom u kolorovykh kanarok. *Problemyi zoonzhenerii ta veterinarnoi medytsyiny: Zbirnyk naukovykh pratz Kharkivskoyi derzhavnoyi zooveterinarnoi akademiji*, 31(2), 262-265 (in Ukrainian).
- Khazipov N. Z., & Askarova A. N. (1999). *Biokhimiya zhyvotnykh*. Kazan (in Russian).

UDC 636.7.09:616.234

doi: 10.31890/vtpp.2018.02.08

PATHOLOGOANATOMIC CHARACTERISTIC OF CASES OF TRACHEA AND BRONCHIS ANOMALIA DEVELOPMENT IN DOGS

A. V. Zakharyev, L. M. Lyachovich, A. U. Ulyanizka, A. E. Martemianova, K. V. Tkachova
Kharkiv State Zooveterinary Academy, Kharkiv
Academichna str., 1, Mala Danylivka, Dergachi district, Kharkiv region, 62341
E-mail: patanatom.hdza@gmail.com

One of the chronic disease of upper airways in dogs is a «tracheal collapse» or a «dorsoventral flattening of trachea». This disease does not have a finally defined cause and pathogenesis. There are

some facts about the possibility of the disease development as a congenital pathology for a great number of dog breeds. Furthermore, the secondary development of this disease can also happen because

of the environmental conditions. Nowadays, it is considered that the most important components of pathogenesis of tracheal collapse are congenital or acquired defects of tracheal connective and cartilaginous tissue.

Relying upon proven existence of airways wall pathologies because of dysplasia of connective tissue in people, authors suppose that the «tracheal collapse», or the «dorsoventral flattening of trachea» is not independent disease of dogs but it is just one of the symptoms of systemic connective tissue dysplasia. The purpose of the study was the identification of systemic or specific organ pathologies in dogs which accompany the tracheal collapse. The research was performed by the pathoanatomical analysis of the results of corpse dissection of different dogs breeds which had taken place at the pathological anatomy and dissection department of Kharkov State Veterinary Academy for the last 8 years. Finally, 11 results of the dog bodies dissections were analyzed.

According to the results of performed analysis, tracheal collapse or dorsoventral flattening of trachea are registered in different dog breeds, including metises. Most dogs have asymptomatic disease course. It was also established that dog dorsoventral flattening of trachea comes together with other pathologies which include systemic pathologies of connective tissue in different organs. From 11 examined cases, 45% of

dogs had tracheal collapse combined with spondyloarthral pathologies. These pathologies are represented by deformations of big joints of limbs, spinal column and intervertebral cartilages pathologies which manifest in lordosis. In 18% of corpses, tracheal collapse was combined with pathologies of colon wall (megacolon) and periodontal pathologies. In 27% of cases, pathomorphological characteristics of tracheobronchial collapse were accompanied with mitral insufficiency and pathologies of endocardial fibrous base.

According to the results of the dissections the studied pathology of tracheal and bronchial walls in dogs is one of the symptom of the systemic disturbance of connective tissue development. Authors suppose to term this pathology as tracheobronchial dysplasia instead of dorsoventral flattening of trachea or tracheal collapse. The primary tracheobronchial dysplasia in dogs can't be considered as an independent disease so sick animals should be studied in order to find out other systemic or specific organ pathologies. Prognosis and possibility of treatment should to be determined according to these pathologies. Further research can be aimed to investigate special characteristics of connective tissue organization.

Key words: pathoanatomic analysis, tracheobronchial dysplasia, tracheobronchial dystonia, tracheal collapse, pathologies, dogs.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВИПАДКІВ АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ТРАХЕЇ ТА БРОНХІВ У СОБАК

А. В. Захар'єв, Л. М. Ляхович, А. Ю. Ульяницька, А. Є. Мартєм'янова, К. В. Ткачова

Харківська державна зооветеринарна академія, Харків, Україна
вул. Академічна 1, смт Мала Данилівка, Дергачівський район,
Харківська обл., 62341
E-mail: patanatom.hdzva@gmail.com

У роботі надано патоморфологічну макроскопічну характеристику випадків трахео-бронхіальної дисплазії у собак різних порід. Встановлені окремі патології за межами респіраторної системи за «колапсу трахеї». Отримані дані можуть бути використані для встановлення діагнозу і прогнозу за цієї патології у собак.

Ключові слова: патологоанатомічний аналіз, трахеобронхіальна дисплазія, трахеобронхіальна дистонія, колапс трахеї, патології, собаки.

Вступ

Актуальність теми. Значні проблеми для собаківництва створюють хвороби тварин з невизначеним прогнозом щодо їх виліковування. Серед таких хронічних патологій верхніх дихальних шляхів собак відокремлюється нозологія, що має клінічну назву «колапс трахеї» або «дорсовентральна компресія трахеї» (Niemand, & Suter, 2004). Нині вважають, що ця патологія найчастіше притаманна лише окремим породам собак, зокрема дрібним та декоративним. Сучасні джерела вказують на собак породи карликовий шпіц, йоркширський тер'єр, пекінес, пудель (Gertige, 2005), але зазначають, що зустрічається ця патологія і у тварин інших порід. Також вказують на широку розбіжність вікових груп, серед яких реєструють «колапс трахеї» від молодих тварин до собак старших від семи років (Gertige, 2005; Niemand, & Suter, 2004). Головним є те, що нині не існує однозначної думки щодо етіології цього захворювання. Окремі автори вважають цю

патологію вродженою, а інші набутою (Gertige, 2005; Mawby, Krahwinkel, Donnell, & Morandi, 2006).

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Основною ланкою патогенезу захворювання, яке розглядається, є зниження жорсткості і пружності хрящових кілець середньої оболонки трахеї, внаслідок чого мембранозна її частина розтягується. Власне трахеальні хрящові напівкілецьця при цьому деформуються в окремих сегментах або на всьому протязі трахеї, через що поперечний переріз трахеї набуває вигляду дорсо-вентрально сплюсненого овала (Niemand, & Suter, 2004). Першопричиною таких змін, на думку Dallman M.J. та інших (1985), є зниження вмісту у хрящовій тканині трахеї глікозаміногліканів. Деформація перерізу та розтягнення мембранозної частини трахеї веде до звуження, або навіть до обструкції її просвіту при вдиханні. При цьому розтягнена м'яка частина стінки, впливаючись у просвіт трахеї, перекидає його (Gertige, 2005; Mawby, Krahwinkel, Donnell, & Morandi, 2006; Niemand, & Suter, 2004). Однак, у той же час, авторитетними авторами (Niemand, & Suter,

2004) стверджується, що зазначена деформація трахеї у дрібних собак протягом життя часто існує без симптомів трахеобробструкції, якими є періодичний кашель або хрипіння, яке власниками описується як «звук, наче собака чимось вдавився». Також зазначається, що «колапс трахеї» може розвинути як вторинна патологія після травм ший, запальних патологій за інфекційних та алергічних респіраторних захворювань або навіть після діагностичної трахеоскопії (Gertige, 2005).

Нині у теоретичній і практичній медицині сформувався нозологічна одиниця, яка отримала назву «дисплазія сполучної тканини». Ця патологія має різноманітну клінічну і патоморфологічну характеристики, які включають патологічні зміни сполучнотканинної основи стінки дихальних шляхів (Voloshin, & Chumak, 2017). Така органна патологія визначається як «первинна трахеобронхіальна дистонія (дисплазія)», «інвагінація мембранозної частини трахеї», або той же «колапс трахеї і бронхів», і додатково характеризується також іншими органами або системними патологіями, які, на думку сучасних патологів (Fillipenko, & Kuchmaeva, 2004; Voloshin, & Chumak, 2017), мають бути враховані при встановленні остаточного діагнозу.

Мета роботи. Метою проведення цього дослідження є встановлення системних і органних патологій за випадків трахеобронхіальної дисплазії у собак на морфологічному рівні.

Завдання дослідження. Завданням дослідження стало проведення патоморфологічного аналізу трупів собак за випадків клінічно встановленого «колапсу трахеї» або у випадках, коли трахеобронхіальна дисплазія є випадковою знахідкою за проведення патологоанатомічного розтину трупів собак.

Матеріали і методи досліджень

Матеріалом для дослідження стали трупи собак різних порід, які піддавалися розтину на кафедрі патологічної анатомії ХДЗВА протягом останніх восьми років, і у яких за результатами патоморфологічного дослідження встановлені ознаки трахеобронхіальної дисплазії. Всього з ознаками вказаної патології досліджено 11 трупів, з них чотири трупи собак йоркширських тер'єрів, два трупи карликових шпіців, по одному трупу собак порід карликовий пудель, ягдтер'єр і такса та два трупи собак дрібних метисів. У трьох випадках за життя у тварин підозрювали патологію «колапс трахеї» або встановлювали її як остаточний діагноз. Усі ці випадки захворювання були у тварин віком приблизно одного року. Решта були трупи тварин старші від двох-трьох років. Зазначений матеріал досліджено методом патологоанатомічного розтину та патоморфологічного аналізу.

Результати та їх обговорення

За результатами проведеного патологоанатомічного розтину трупів і подальшого аналізу встановлено певне розмаїття патологій, які супроводжують патології стінки трахеї у собак.

Увесь досліджений трупний матеріал нами був розподілений за наступними групами:

1. У двох трупів йоркширських тер'єрів і одного трупа дрібного собаки метиса зміни форми шийної частини трахеї у вигляді дорсо-вентрального здавлювання із розтягненням мембранозної частини

стінки було встановлено як супутнє захворювання, основним захворюванням був генералізований віроз. За життя тварин, зі слів власників, не реєструвалося жодних клінічних проявів патологій з боку респіраторної системи. Також не були зареєстровані ознаки інших системних патологій, окрім основного захворювання.

2. У трупів собак породи такса та карликовий пудель встановлені патоморфологічні ознаки дорсо-вентральної деформації стінки трахеї і розтягнення мембранозної її частини у шийному та грудному відділах, а також відсутність суцільних хрящових кілець у головних та окремих дольових бронхах. Середня оболонка бронхів представлена мембранозною, що не містить хряща більше, ніж на 1/3 довжини окружності бронхів. У місцях локалізації вцілілих хрящових напівкілець стінка бронхів мала слабо-пружну консистенцію. Крім того, в обох собак встановлені соматичні патології: ознаки поперекового лордозу та ознаки спонділоостеохондропатії поперекового відділу хребта з незначною нижньою протрузією міжхребцевих дисків на рівні 4-6 сегментів. У трупа собаки породи такса виявлені також ознаки деформуючого остеоартриту колінних та заплеснових суглобів. Основним захворюванням є гострий респіраторний віроз, який ускладнився набряком легень.

3. У решти йоркширських тер'єрів та одного зі шпіців, трупи яких було піддано розтину, клінічно за життя був встановлений діагноз «колапс трахеї». За розтину встановлені схожі до попередньої групи патоморфологічні зміни трахеї та бронхів. Основним захворюванням за результатами проведеного розтину визначено гострий набряк легень, в одному випадку можливо кардіогенного ґенезу за міокардіодистрофії. Крім того, в одного трупа йоркширського тер'єра та трупа собаки породи шпіц встановлені ознаки патології стінки ободової кишки – мегаколон, який ускладнився копростазом. Також виявлена недостатність структур пародонту, яка проявляється зниженням міцності утримування різців та іклів в альвеолах, а також втратою окремих різців.

4. У трупа собаки породи ягдтер'єр, одного трупа породи шпіц та трупа дрібного собаки метиса встановлені значна трахеально-bronхіальна дисплазія у вигляді дорсо-вентральної деформації трахеї, зниження пружно-еластичних властивостей хрящових трахеальних і бронхіальних кілець, значне розтягнення мембранозної частини трахеальної стінки. Такі ж зміни встановлені й у стінці головних та дольових бронхів, в окремих з них у середній оболонці більше 1/3 окружності стінки відсутня пружно-еластична хрящова тканина. Також встановлені патоморфологічні ознаки недостатності лівого атріовентрикулярного клапану у вигляді потовщення та вкорочення передньої стулки клапана, наявності додаткової хорди (8-ї або 9-ї) та розширення папілярного м'язу. У трупа собаки метиса та шпіца у лівому атріовентрикулярному клапані за вкорочення передньої стулки відокремлюється самостійна третя стулка, короткі сухожилкові струни від якої переходять в ендокард бічної стінки серця. Встановлені ознаки дилатації серця. Основною патологією за результатами проведеного розтину визнана некомпенсована недостатність лівого атріовентрикулярного клапану серця, яка

ускладнилася кардіогенним набряком легень. У цих же двох трупів встановлена деформація дистальних суглобів кінцівок – зап'ясткового та заплеснового.

Таким чином, за результатами патологоанатомічного аналізу трахеобронхіальна дисплазія у собак поєднується з іншими патологіями, в основі яких лежать вади сполучнотканинного каркасу органів. Серед досліджених 11 випадків у 45 % трупів патоморфологічний еквівалент «колапсу трахеї» поєднувався із спонділо-артральними патологіями. У 18 % трупів трахеобронхіальна дисплазія поєднувалася з мегаколоном та патологіями пародонту. У 27 % випадків патоморфологічні ознаки «колапсу трахеї та бронхів» поєднувалися з вадами ендокарду.

Висновки

1. Оскільки за результатами проведених розтинів досліджена вада стінки трахеї і бронхів у собак є одним з проявів системного порушення розвитку сполучної тканини, автори пропонують

використовувати у патоморфології назву «трахеобронхіальна дисплазія собак» замість «дорсо-вентральна компресія трахеї» або «колапс трахеї» для позначення саме цієї патології.

2. Первинна трахеобронхіальна дисплазія у собак, на думку авторів, не може розглядатися як самостійне захворювання і обов'язково потребує повного обстеження тварин з метою виявлення інших системних або окремих органних патологій. Прогноз і можливість проведення лікування мають бути визначені з урахуванням цих патологій.

Перспективи подальших досліджень. Автори вважають, що представлене повідомлення містить лише первинний аналіз трупного матеріалу за проблеми трахеобронхіальної дисплазії у собак. Подальші дослідження можуть бути спрямовані у бік дослідження особливостей організації сполучної тканини за цієї патології. Іншим напрямком досліджень може бути встановлення можливої генетичної детермінації трахеобронхіальної дисплазії у собак.

References

- Fillipenko, P. S., & Kuchmaeva, T. B. (2004). Expiratornyy stenoz trachei i bronchov s fenotipicheskimi priznakami nedifferencirovannoy displazii soedinitelnoy tkani. *Sovremennye naukojomye tekhnologii*, 5, 71-72 (in Russian).
- Gertige, M. (2005). *Sovremennyy kurs veterinarnoy medicine Kirka*. Moskva: Akvarium print (in Russian).
- Mawby, D. I., Krahwinkel, D. J., Donnell, R. L., & Morandi, F. (2006). Segmental tracheal dysplasia in a mixed breed dog. *Can. Vet. J.*, 47(10), 1003–1006.
- Niemand, H. G., & Suter, P. F. (2004). *Bolezni sobak. Prakticheskoe rukovodstvo dlaj veterinarnych vrachej*. Moskva: Akvarium print (in Russian).
- Voloshin, O. M., & Chumak, O. Yu. (2017). Undifferentiated connective tissue dysplasia and respiratory diseases in children and adolescents. *Child's Health.*, 12(6), 719-727 (in Ukrainian).

UDC 636.22./28.09:616.5-073.7

doi: 10.31890/vttp.2018.02.09

RENTHENOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PODODERMATITIVES IN A CATTLE

O. V. Kantemir, P. O. Zaika, A. M. Anichin

*Kharkiv State Zooveterinary Academy, Kharkiv, Ukraine
Academichna str., 1, Mala Danylivka, Dergachi district, Kharkiv region, 62341*

Causes of diseases are mostly unsatisfactory animal conditions (hypodynamia, wet soil, etc.), unbalanced feeding, unsystematic cleansing of claws due to the difficulty of fixing these animals, as well as action on the distal part of the limbs of mechanical, physical, bacterial factors, etc.

Diseases of claws in animals cause significant economic losses to homeland due to the early vagabonds of sick animals, the cost of treatment, the lack of production.

We have found aseptic, purulent, deep and superficial pododermatitis. Almost all of these pathologies began with capelets. In the X-ray examination of limbs with superficial purulent and aseptic pododermatitis, changes from the bone and articular system were not detected. In purulent pododermatitis (fig. 2), in the shadows of the hoof horn, intensive, with rough edges of the spot revealed intense spots indicating the presence of cavities filled with purulent exudate, and also revealed lines of dimming indicating the hemispherical bundle, the development of inflammatory phenomena in the skin and, as the consequence of the accumulation of purulent exudate

there. At aseptic pododermatitis, in the initial stages of the development of pathology, zones of darkening with fuzzy boundaries were indicated, indicating a change in the structure of the horn and its impregnation with the exudate (fig. 1). In the later stages of development, focal points of enlightenment were observed due to deposits of lime salts in the hemispheric cortex after the attenuation of acute inflammatory processes. In the future, in one case, they discovered a line of eclipse, which arose as a result of the bundle of the hemispheres and the formation of a cavity.

The complication of deep purulent pododermatitis is a defeat of the bone and articular system (fig. 1, 2). An objective method of diagnosing these lesions is X-ray, especially in the early stages of pathology, which allows you to prevent more severe complications by setting the correct diagnosis and choosing the right treatment. But at this stage, the correct diagnosis is not always possible, because X-ray changes in inflammatory processes are lagging behind the initial clinical changes (X-ray negative period). The duration of the X-ray negative phase varies from one week to several months and depends on the nature of