



UDC 619:616.3-002-091:636.8

MICROSCOPIC CHANGES IN THE SMALL INTESTINE OF CATS AT THE INFECTIOUS PERITONITIS

B. V. Borisevich, V. V. Lisova, M. S. Krishtop, A. O. Kulichenko

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Article info

Received 04.03.2019

*Received in revised form
18.03.2019*

Accepted 01.04.2019

National University of Life
and Environmental Sciences
of Ukraine,
Str. Heroiv Oborony, 15, Kyiv,
Ukraine, 03041
E-mail: bbv60@ukr.net

Borisevich, B. V., Lisova, V. V., Krishtop, M. S., & Kulichenko, A. O. (2019). Microscopic changes in the small intestine of cats at the infectious peritonitis. *Veterinary science, technologies of animal husbandry and nature management*, 3, 162-167. doi: 10.31890/vttp.2019.03.22.

FIP is widespread throughout the world. It has been found that about 25% of cats living alone at home and 75-90% of cats living in groups are seropositive to this coronavirus (Cave, Golder, Simpson, & Addie, 2004; Pesteanu-Somogyi, Radzai, & Pressler, 2008). However, morphological changes at the FIP are not fully described.

The purpose of the work was the detail investigation of microscopic changes in the small intestine of cats at the infectious peritonitis.

The task of the study was to establish the microscopic changes in the mucosa, submucosa, muscular layer and serosa of the various parts of small intestine at the infectious peritonitis.

We conducted a dissection of 26 cats of different breeds and age, which died because of infectious peritonitis. In carrying out a dissection for histological research fragments from different parts of the small intestine (middle part of the duodenal, cranial, middle and caudal third of the jejunum, cranial and caudal halves of the ileum) were selected. Selected fragments were fixed in 10% neutral (pH 7.2) aqueous formalin solution, dehydrated in ethanol of increasing concentration (60^o, 70^o, 80^o, 96^o, 100^o) and was embedded in paraffin. Slides with the thickness of 7 - 10 micrometers were painted by hematoxylin and eosin.

In dissection of 19 cats we established a mixed form of infectious peritonitis (73.1%), and in 7 cats – a dry form of this disease (26.9%). At the histological examination of the small intestine of cats which died because of infectious peritonitis we have found that microscopic changes in mixed and dry forms of the disease in different parts of the small intestine were similar.

The most expressive microscopic changes are found in the serosa, and the least expressive – in the mucosa. The gradual decrease in the degree of microscopic changes in the direction from the serosa to the mucosa shows that such changes were caused by a factor, which acts from the abdominal cavity.

On isolated sites of small intestine, the destruction of mesothelial cells was established, and for many sites of small intestine the pronounced metaplasia of these cells was established. These cells turned into columnar epithelial cells, which formed quite large cellular fields on the outer surface of the small intestine. At the same time, the cells themselves increased significantly in size.

The long axis of the columnar mesothelial cells was oriented perpendicularly to the outer surface of the wall of the small intestine. The cytoplasm of modified mesothelial cells was distinctly basophilic. The nuclei had an oval, wrong or rounded shape. In some cases, there was a discomplexation of adjacent modified mesothelial cells. They lost contact with each other and between them there were quite significant intervals. In most cases, the close contact of modified mesothelial cells with the basal membrane was preserved; however, some cells partially lost contact with the basal membrane. Apical cytoplasm (turned to the abdominal cavity) of the part of modified mesothelial cells formed a brush border.

In other layers of the wall of the small intestine microscopically mainly disorders of blood circulation, edema and infiltration with lymphocytes and less monocytes are established.

Key words: cats, infectious peritonitis, small intestine, microscopic changes.

МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ КОТОВ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ПЕРИТОНИТЕ

Б. В. Борисевич, В. В. Лисовая, М. С. Криштоп, А. О. Куличенко

Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, Киев, Украина

Представлены результаты изучения микроскопических изменений в тонкой кишке котов, павших от инфекционного перитонита. Всего проведено вскрытие 26 котов разных пород и возраста. У 19 из них (73,1 %) установлена смешанная форма болезни, а у 7 (26,9 %) – сухая форма. При исследовании гистологических препаратов из разных участков тонкого кишечника, окрашенных гематоксилином Караца и эозином, установлено, что микроскопические изменения при обеих формах болезни в разных участках тонкого кишечника были схожими. Наиболее выраженные изменения установлены в серозной оболочке кишечной стенки, а наименее выраженные – в ее слизистой оболочке. Постепенное уменьшение степени микроскопических изменений по направлению от серозной до слизистой оболочки свидетельствует, что фактор, вызвавший эти изменения, действовал со стороны брюшной полости.

На отдельных участках тонкого кишечника выявлялось разрушение меззотеолиоцитов. В то же время на многих участках установлена выраженная метоплазия этих клеток. Они превращались в цилиндрические эпителиальные клетки, которые формировали довольно большие клеточные поля на внешней поверхности стенки тонкого кишечника. Длинная ось таких клеток была ориентирована перпендикулярно внешней поверхности кишечной стенки. Цитоплазма метоплазированных клеток была базофильной, а ядра – овальной, неправильной или округлой формы. На поверхности части измененных клеток, обращенной в сторону брюшной полости, выявлялась исчерченная каемка.

В остальных слоях кишечной стенки регистрировались главным образом расстройства кровообращения, отек и инфильтрация лимфоцитами и меньшим количеством моноцитов.

Ключевые слова: коты, инфекционный перитонит, тонкий кишечник, микроскопические изменения.

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В ТОНКІЙ КИШЦІ КОТІВ ЗА ІНФЕКЦІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ

Б. В. Борисевич, В. В. Лісова, М. С. Криштоп, А. О. Куліченко

Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, Україна

Представлені результати гістологічних досліджень тонкої кишки котів, що загинули від змішаної і сухої форм інфекційного перитоніту. При обох формах хвороби найбільш виразними мікроскопічними змінами в тонкій кишці були розлади кровообігу, набряк і інфільтрація лімфоцитами та меншою кількістю моноцитів, а також метаплазія мезотеліоцитів.

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

Вступ

Актуальність теми. В останні десятиліття проблемам здоров'я дрібних домашніх тварин приділяють значну увагу. Особливу значну роль мають інфекційні хвороби. Перелік вірусних інфекцій, на які хворіють домашні тварини, досить великий (Starchenkov, 2001). У котів і інших котячих перше місце за поширенням серед усіх вірусних інфекцій належить респіраторним хворобам – каліцивірусній інфекції і ринотрахеїту. Друге та третє місце за даними закордонних і вітчизняних авторів займають коронавірусна інфекція та панлейкопенія (Zavoloka, 2013; Jashchuk, 2014; Pedersen, Sato, Foley, & Poland, 2004).

Відповідно до сучасних даних у фелінологічній ветеринарній практиці немає складнішого, небезпечнішого й підступнішого захворювання, ніж FIP (Rahmanina, 2007; Kirar, & Meli, 2014). Головними резервуарами інфекції є розплідники, притулки, віварії і інші установи, де одночасно утримується багато котів, особливо якщо умови утримування в них не відповідають встановленим нормам (Reshetnicova, Smirnova, & Stenina, 2000).

FIP розповсюджений у всьому світі, оскільки коронавірус виявляється в домашніх котів практично в усіх країнах. Встановлено, що близько 25 % котів, які живуть в домашніх умовах поодиночці і 75-90 % котів, які живуть у групах, є серопозитивними щодо коронавірусу (Cave, Golder, Simpson, & Addie, 2004; Pesteanu-Somogyi, Radzai, & Pressler, 2008; Sutchasni uyavlennya pro infekciyniy peritonit cotiv, 2014).

Аналіз останніх досліджень і публікацій. У багатьох випадках, особливо за сухої форми хвороби,

єдиним методом точної прижиттєвої діагностики FIP є гістологічні дослідження біоптатів лімфовузлів чи внутрішніх органів. Без гістологічних досліджень також не можна провести точну посмертну діагностику хвороби. Зазвичай проводять гістологічні дослідження печінки, нирок і мезентеріальних лімфовузлів (Pedersen, 2009). Відповідно до цього в доступній світовій літературі досить детально описані макроскопічні зміни за різних форм інфекційного перитоніту, а також мікроскопічні зміни в печінці нирках і кишкових лімфовузлах (Lisova, Romanenko, & Ovdiy, 2012; Lisova & Ovdiy, 2013; Hartmann, 2005; Feline Infectious Peritonitis (FIP)). Поряд з цим мікроскопічні зміни в тонкій кишці описані досить поверхнево.

Мета роботи – встановити мікроскопічні зміни в тонкій кишці котів за інфекційного перитоніту.

Завданням дослідження було детальне вивчення мікроскопічних змін у серозній, м'язовій, слизовій оболонках та підслизовій основі

Матеріали і методи досліджень

Робота виконувалась упродовж 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 евісцерації (Zon, Scripsa, & Ivanivska, 2009). При проведенні патологоанатомічного розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок тонкої кишки (середньої частини дванадцятипалої кишки, краніальної, середньої і каудальної третин голодної

кишки, краніальної і каудальної половин клубової кишки).

Відібрані шматочки фіксували в 10 % нейтральному (pH 7,2) водному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації (60⁰, 70⁰, 80⁰, 96⁰, 100⁰) і через хлороформ заливали в парафін (Cononsky, 1976). Зрізи товщиною 7 – 10 мкм одержували за допомогою санного мікротому. Одержані зрізи зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином (Goralskij, Homych, & Kononskij, 2011). Одержані гістопрепарати вивчали під мікроскопом MC 100 LED (виробництво фірми «Micros», Австрія).

Результати та їх обговорення

При патологоанатомічному розтині в 19 котів нами була встановлена змішана форма інфекційного перитоніту (73,1 %), а в 7 котів – суха форма хвороби (26,9 %). При проведенні гістологічних досліджень тонкої кишки котів, що загинули від інфекційного перитоніту, нами було встановлено, що мікроскопічні зміни при змішаній і при сухій формах хвороби в різних ділянках тонкої кишки були подібними. Такі зміни були найбільш виразними у серозній і м'язовій оболонках, а також у підслизовій основі кишкової стінки. В той же час у слизовій оболонці мікроскопічні зміни були менш виразними.

Серозна оболонка на поодиноких ділянках була не змінена. Вона була побудована з одного ряду мезотеліоцитів, під якими розташовувався надзвичайно тонкий прошарок пухкої волокнистої сполучної тканини, яку частина авторів відносять до підсерозної оболонки (Dudok, Ivanova-Sogomonyan, Lutsyk, & Tchaykovsky, 2001). Клітини мезотелію являли собою сильно сплюснені клітини з дуже витягнутим ядром. Співвідношення довгої та короткої осей цих клітин складало від 9 : 1 до 14 : 1. Довга вісь була орієнтована паралельно до зовнішньої поверхні стінки тонкої кишки перпендикулярно до довгої осі тонкої кишки (вектору руху кишкового вмісту). Ядерно-цитоплазматичне співвідношення складало від 1 : 1 до 1 : 3.

За своїм зовнішнім виглядом мезотеліоцити були схожі на фібробласти, проте на відміну від останніх ці клітини мали менші розміри та не веретеноподібні, а вигнуті в різних ділянках, іноді звивисті ядра.

На поодиноких ділянках реєструвалось руйнування мезотеліоцитів, а на багатьох – виразна

метаплазія цих клітин. В останньому випадку сильно витягнуті вздовж зовнішньої поверхні тонкої кишки плоскі мезотеліоцити спочатку помітно збільшувались у розмірах і дещо округлювались, набуваючи веретеноподібної чи яйцеподібної форми. На цій стадії метаплазії співвідношення довгої і короткої осей клітин складало від 1,5 : 1 до 2,5 : 1, а ядерно-цитоплазматичне співвідношення – від 1 : 1 до 1 : 3. Орієнтація частини таких клітин мезотелію не змінювалась: їх довга вісь була орієнтована паралельно до зовнішньої поверхні стінки тонкої кишки перпендикулярно до довгої осі тонкої кишки (вектору руху кишкового вмісту). Проте в більшості клітин їх орієнтація кардинально змінювалась: довга вісь клітин була орієнтована перпендикулярно до зовнішньої поверхні стінки тонкої кишки.

Цитоплазма змінених мезотеліоцитів на цій стадії метаплазії ставала базофільною, ядра набували овальної чи неправильної форми, були досить інтенсивно зафарбовані гематоксиліном і містили 1 – 2 ядерця. В частині випадків спостерігалась дисконкомплексція поряд розташованих змінених мезотеліоцитів. При збереженому в більшості випадків тісному контакті з базальною мембраною поряд розташовані клітини втрачали зв'язок одна з одною – між ними утворювались досить значні проміжки. Поряд з цим поодинокі змінені мезотеліоцити частково втрачали зв'язок і з базальною мембраною.

Такі зміни свідчили про виразну перебудову не тільки цитоплазми і ядра клітини, але і їх клітинної оболонки. Останнє супроводжувалось руйнуванням чи значним пошкодженням клітинних контактів.

Надалі мезотеліоцити зазнавали ще більших змін – вони перетворювались на стовпчасті епітеліальні клітини, які на зовнішній поверхні тонкої кишки формували досить великі клітинні поля. При цьому самі клітини виразно збільшувались у розмірах. Співвідношення довгої і короткої осей таких клітин складало від 1,5 : 1 до 2,5 : 1, а ядерно-цитоплазматичне співвідношення – від 1 : 1 до 1 : 2,5. Орієнтація стовпчастих мезотеліоцитів була такою ж, як і більшості веретеноподібних і яйцеподібних клітин: їх довга вісь була орієнтована перпендикулярно до зовнішньої поверхні стінки тонкої кишки.

Цитоплазма змінених мезотеліоцитів на цій заключній стадії метаплазії також була виразно базофільною, ядра мали овальну, неправильну або

округлу форму. Овальні ядра були досить інтенсивно зафарбовані гематоксиліном і містили 1 – 2 ядерця, а ядра округлої форми менш інтенсивно зафарбовувались гематоксиліном і в більшості випадків містили лише 1 ядерце.

У частині випадків спостерігалась дисконкомплексія поряд розташованих змінених мезотеліоцитів. Вони втрачали зв'язок один з одним і між ними виявлялись досить значні проміжки. В більшості випадків тісний контакт змінених мезотеліоцитів із базальною мембраною зберігався, проте поодинокі такі клітини частково втрачали зв'язок і з базальною мембраною. Апікальна (обернена в бік черевної порожнини) цитоплазма частини змінених мезотеліоцитів утворювала посмуговану облямівку. Останнє свідчило про ще більш змінні клітинної оболонки порівняно з мезотеліоцитами веретеноподібної та яйцеподібної форми.

На ділянках, де на зовнішній поверхні стінки тонкої кишки при патологоанатомічному розтині виявлялись накладання, мезотелій був не змінений, метаплазований, а на поодиноких ділянках – зруйнований. Виразні мікроскопічні зміни реєструвались як у розташованій під ним пухкій волокнистій сполучній тканині, так і на зовнішній поверхні мезотеліального шару.

Пухка волокниста сполучна тканина була виразно гіпертрофована й набрякла. Місцями її товщина була зіставимо з товщиною м'язової оболонки стінки тонкої кишки. Ця тканина була нерівномірно інфільтрована переважно лімфоцитами та меншою кількістю моноцитів, які подекуди утворювали досить великі скупчення щільно розташованих клітин.

У гіпертрофованій і набряклій пухкій волокнистій сполучній тканині виявлялись розширені кровоносні капіляри. Частина цих капілярів містила пристінкові (рідше) й obturating (частіше) білі тромби.

На зовнішній поверхні мезотелію реєструвались поодинокі, невеликі за розмірами розростання пухкої волокнистої сполучної тканини.

У м'язовій оболонці стінки тонкої кишки мікроскопічні зміни в її зовнішньому шарі були більш виразними, ніж у внутрішньому шарі. Проте характер таких змін був в обох шарах цієї оболонки подібним. Як і в серозній оболонці, зміни в обох шарах м'язової оболонки були нерівномірними. Ступінь їх виразності

корелювала зі ступенем виразності мікроскопічних змін у серозній оболонці.

Зовнішній шар м'язової оболонки був нерівномірно набряклим, а його кровоносні судини (капіляри, артеріоли та венули) – виразно розширеними. Особливо виразний набряк реєструвався навколо кровоносних судин. Тут же нерідко виявляли вогнища інфільтрації лімфоцитами та меншою кількістю моноцитів.

У менш змінених ділянках цього шару реєструвались зерниста дистрофія гладких м'язових клітин, а також зона некрозу клітин, розташованих безпосередньо під серозною оболонкою. Подекуди знаходили вогнища руйнування та лізису гладких м'язових клітин. У великих таких вогнищах знаходили фіброласти та відносно невелику кількість продукованих ними пучків колагенових волокон. Внаслідок усіх цих змін зовнішній шар м'язової оболонки тонкої кишки втрачав свою цілісність.

На ділянках, де на зовнішній поверхні стінки тонкої кишки при патологоанатомічному розтині виявлялись накладання, зовнішній шар м'язової оболонки нерідко був зруйнований аж до внутрішнього шару цієї оболонки.

Внутрішній шар м'язової оболонки стінки тонкої кишки був менш змінений. Реєструвались його нерівномірний набряк, зерниста дистрофія некрозу, руйнування та лізис гладких м'язових клітин. Внаслідок усіх цих змін внутрішній шар м'язової оболонки, як і її внутрішній шар, був фрагментований.

У підслизовій основі нами було встановлено набряк, розширення всіх кровоносних судин, потовщення та гомогенізацію пучків колагенових волокон, а також фрагментацію цих пучків внаслідок їх часткового лізису.

Гладкі м'язові клітини м'язової пластинки слизової оболонки перебували в стані зернистої дистрофії. Між цією пластинкою та вище розташованою слизовою оболонкою виявлялась відносно широка смуга, яка зафарбовувалась еозином, але не набувала характерного для колагенових волокон червоного кольору при зафарбовуванні за ван-Гізона. На нашу думку ця смуга являла собою ділянку накопичення багатой на білки рідини.

Мікроскопічні зміни в слизовій оболонці на всіх ділянках тонкої кишки були однаковими і незначними. В ділянці частини крипт і в стромі поодиноких ворсинок

реєстрували незначну проліферацію фібробластів, між якими виявлялися пучки продукованих ними колагенових волокон. Ентероцити крипт і на бокових поверхнях ворсинок були не змінені. На верхівках частини крипт реєструвалось руйнування ентероцитів. У поодиноких ворсинках було встановлено набряк у ділянці їх верхівок, внаслідок чого такі ворсинки набували булавоподібної форми. В таких ділянках нерідко реєстрували руйнування ентероцитів на верхівках ворсинок.

Висновки

1. У тонкій кишці котів за змішаної і сухої форм інфекційного перитоніту найбільш виразні мікроскопічні зміни виявляються в серозній оболонці, а найменш виразні – в слизовій оболонці.

2. Поступове зменшення ступеню мікроскопічних змін в напрямку від серозної до слизової оболонки свідчать, що такі зміни були спричинені фактором, який діяв з боку черевної порожнини.

3. Найбільш виразними мікроскопічними змінами в тонкій кишці були розлади кровообігу, набряк і інфільтрація лімфоцитами та меншою кількістю моноцитів, а також метаплазія мезотеліоцитів.

Перспективою подальших досліджень є детальне вивчення мікроскопічних змін в інших органах котів за інфекційного перитоніту.

References

- Cave, T., Golder, M., Simpson, J., & Addie, D. (2004). Risk factors for feline coronavirus seropositivity in cats relinquished to a UK rescue charity. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 1, 53-58.
- Cononsky, A. I. (1976). *Histohimiya*. Kyiv, Vishcha Skola (in Russian).
- Dudok, V., Ivanova-Sogomonyan, A., Lutsyk, O., & Tchaykovsky, U. (2001). *Mijnarodna histologichna nomenclatura*. Lviv, Nautilus (in Ukrainian).
- Feline Infectious Peritonitis (FIP)*. Retrieved from <http://www.lbah.com/feline/fip.html>.
- Goralskij, L. P., Homych, V. T., & Kononskij, O. I. (2011). *Osnovy histologichnoyi tehniky i morfofunkcionalni metody doslidjen u normi ta pry patologiyi*. Jytomir, Polissya (in Ukrainian).
- Hartmann, K. (2005). Feline infectious peritonitis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 35, 1, 39-79.
- Jashchuk, O. V. (2014). Monitoring rospovsjudjennya virusiv sered domashnich cotiv i sobak u m. Dnepropetrovsk. *Bulletin of Dnepropetrovsk University. Biology and medicine*, 5, 23-27 (in Ukrainian).
- Kipar, A., & Meli, M. L. (2014). Feline Infectious Peritonitis: Still an Enigma? *Veterinary Pathology*, 51, 1, 505-526.
- Lisova, V. V., & Ovdiy, A. K. (2013). Kryteriy patomorphologichnoyi infekciynogo peritonitu cotiv u practyco sudovo-veterinarnoyi expertisy. *Sbirnik naukovih praz HDSVA*, 26, 2, 265–268 (in Ukrainian).
- Lisova, V. V., Romanenko, N. M., & Ovdiy, A. K. (2012). Patologoanatomichny zminy za infekciynogo peritonitu cotiv. *Scientific papers JNAEU*, 1, 3, 338-341 (in Ukrainian).
- Pedersen, N. C. (2009). A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963-2008. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 3, 225-258.
- Pedersen, N. C., Sato, R., Foley, J. E., & Poland, A. M. (2004). Common virus infections in cats, before and after being placed in shelters, with emphasis on feline enteric coronavirus. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 6, 1, 83-88.
- Pesteanu-Somogyi, L.D., Radzai, C., & Pressler, B.M. (2008). Prevalence of feline infectious peritonitis in specific cat breeds. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10, 4, 529-541.
- Reshetnicova, N. G. *Coronavirusnaja infekciya coshec. Virusnij peritonit coshec*. Retrieved from http://www.kubanvet.ru/2_20063.html (in Russian).
- Ruhmanina, N. A. (2007). *Kliniko-epizootologicheskiye osobennosti i diagnostika infectionnogo peritonita koshek*. (Master's thesis) (in Russian).
- Smirnova, T., & Stenina, S. (2000). Infekcyonny peritonit koshek. *Drug*, 4, 24-29 (in Russian).
- Starchenkov, S. V. (2001). *Zarasniye bolesny sobak i koshek*. Sankt-Peterburg, OOO SPS (in Russian).
- Sutchasni uyavlennya pro infekciyniy peritonit cotiv*. (2014). Za materialamy Brisy Se, Derec P. Berny. *Veterinary practice*, 4, 14-19 (in Ukrainian).
- Zavoloka, A. A. (2013). Zahvoryuvannya dikih i eksotichnich tvarin i ih rol v zahvoryuvanni lyudey. *Vet Pharma*, 3, 14, 21-30 (in Ukrainian).
- Zon, G. A., Scripca, M. V., & Ivanivska, L. B. (2009). *Patologoanatomichniy rostin tvarin*. Donezk, PP Glazunov R. O. (in Ukrainian).