



2024. Номер 10, С 73 – 85

Отримано: 02.10.2024 Прийнято: 10.10.2024 Опубліковано: 26.10.2024

DOI: 10.31890/vttp.2024.10.07

UDC 636.68.09:616-002.78:616-002.36:616-091

**PATHOLOGY ANATOMICAL CHANGES IN THE MUTE SWAN (*CYGNUS OLOR*)
IN THE FATAL COMBINATION OF GOUT AND *ERYSIPELOTRIX*
RHUSOPATHIAE INFECTION**

**L.M. Liakhovich, O.S. Kochevenko, A.U. Ulianizka, O.V. Byrka,
S.I. Simonenko, V.M. Zhylina, L.L. Kushch**
State Biotechnology University, Kharkiv, Ukraine
E-mail: liubov.vet@ukr.net

Annotation. The article presents data from a postmortem examination and a study of the mechanism of death of a mute swan that died from a combination of gout and *Erysipelothrix rhusiopathiae* infection. The swan was bred and raised in captivity; compound feed for domestic poultry and periodically – minced meat was used in the ration of this bird. The swan died as a result of critical hypothermia associated with a meteorological drop in temperature and high humidity. A month and a half before death, the swan showed signs of hypodynamia, general weakness, poor appetite, and hypothermia. Gout in the swan was diagnosed postmortem. During the autopsy, extensive crystalline chalk-like deposits (urates) were found, in particular, with localization on visceral serous membranes and organ capsules. The most intense urate deposits were localized on the air sacs, liver capsule and pericardium. Pathologies important for the mechanism of swan death were diagnosed in the myocardium (signs of brown atrophy), on the heart valves (urate deposits in the form of massive vegetations classified as crystalline valvulitis) and in the extravalvular areas of the endocardium (sclerotic changes). Massive thrombi were found in the right ventricle of the swan's heart. In the main blood vessels and their visceral branches, total dilatational changes, in particular, caused by cold, are classified. Signs of venous stasis, hemorrhage, capsule ruptures with subcapsular hematomas were found in the liver. Signs of cyanosis, general cachexia, dehydration were observed in the swan. According to the severity of the lesions and their importance in the mechanism of death of the swan, cardiovascular pathology dominated. In the genesis of gout in the dead swan, dietary factors (protein-rich feed), hypodynamia and dehydration played a key role. *Erysipelothrix rhusiopathiae* was found based on the results of genetic and molecular research of swan liver and spleen samples.

Key words: *mute swan, gout, infection with Erysipelothrix rhusiopathiae, autopsy.*

**ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ В ЛЕБЕДЯ-ШИПУНА (*CYGNUS OLOR*)
ЗА ФАТАЛЬНОГО ПОЄДНАННЯ ПОДАГРИ ТА ІНФІКУВАННЯ
*ERYSIPELOTRIX RHUSIOPATHIAE***

**Л.М. Ляхович, О.С. Кочевенко, А.Ю. Ульяницька, О.В. Бирка,
С.І. Симоненко, В.М. Жиліна, Л.Л. Куш**
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна
E-mail: liubov.vet@ukr.net

Анотація. Наведені результати патологоанатомічного розтину та дослідження механізму смерті лебедя-шипуну, який загинув від поєднання подагри та інфікування *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Лебідь був виведений і вирощений в неволі; в раціоні його годівлі використовували комбікорми для свійської птиці, періодично – м'ясний фарш. Лебідь загинув за умов критичного переохолодження, пов'язаного із зниженням температури та високою вологістю повітря. За півтора місяці до загибелі у лебедя спостерігали ознаки гіподинамії, загальної слабкості, відмови від корму, гіпотермії. Подагру у лебедя діагностували посмертно. Під час автопсії на вісцеральних серозних оболонках та капсулі органів були виявлені урати в вигляді кристалічних крейдоподібних відкладень. Найбільші відкладення уратів були на повітряноносних мішках, капсулі печінки та перикарді. Важливі для механізму смерті лебедя патології діагностували в міокарді (ознаки бурої атрофії), на клапанах серця (уратні відкладення у вигляді масивних потовщень, що класифіковані, як кристалічний вальвуліт) та в екстраклапанних ділянках ендокарда (склеротичні зміни). У правому шлуночку серця лебедя виявлено масивні тромби. У магістральних кровоносних судинах та їх вісцеральних гілках класифіковані тотальні дилатаційні зміни, зокрема, спричинені холодом. У печінці виявлені ознаки венозного застою, геморагії, розриви капсули із субкапсулярними гематомами. У лебедя спостерігали ознаки ціанозу, загальної кахексії, дегідратації. За тяжкістю уражень та їх значенням у механізмі смерті лебедя домінувала серцево-судинна патологія. У генезисі подагри в загиблого лебедя ключову роль зіграли дієтичні фактори (багаті на протеїни корми) та гіподинамія. За результатами генетико-молекулярного дослідження зразків печінки та селезінки лебедя виявлено *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Ключові слова: *лебідь-шипун, подагра, Erysipelothrix rhusiopathiae, авмонсія.*

Вступ. *Актуальність теми.* У наш час все більш популярним стає розведення лебедів у неволі. У той же час, в умовах штучних екосистем зростають ризики порушення параметрів благополуччя диких тварин (Kurhaluk and Tkachenko, 2022). Włodarczyk et al. (2013) вказують, що в дикій природі лебеді-шипуні проявляють особливу екологічну гнучкість, яка дозволяє їм адаптуватися до мінливих умов. Butkauskas et al. (2012), Meissner et al. (2020) відмічають, що, навіть у біотопах, де гніздяться лебеді-шипуні, спостерігаються значні коливання їх чисельності та смертності. Це залежить від конкретної території розселення, екологічних умов, а також антропогенного впливу. Важливо, що вік диких декоративних птахів, на відміну, від свійської птиці, часто є довшим: їх утримують, як правило, довічно. Закономірно, що зміни в органах та системах у них триваліші, а у випадку загибелі – картина патологоанатомічних уражень є більш вираженою та може відрізнятися навіть топографічними проявами, порівняно з такою у свійської птиці. Так, патологоанатомічні зміни за туберкульозу в декоративних павичів та фазанів відрізнялися від таких у свійських курей (Liakhovych et al., 2018; Liakhovych et al., 2020; Liakhovych and Maslak, 2021). За утримання лебедів в умовах приватних екологічних ферм існує потенційна можливість їхнього інфікування різними патогенами при контакті з птицею інших видів, із ссавцями та інфікованими субстратами. З іншого боку, декоративна птиця, інфікована

зоонозними збудниками, становить ризик, насамперед, для персоналу та відвідувачів екоферм та екопарків. Цінною в науковому та прикладному сенсі є інформація щодо порівняльних топографічних параметрів органів у представників різних видів екопаркової та дикої птиці. Тому кожен випадок їх автопсії слугує в якості унікального колекційного архівного матеріалу.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Під час розведення декоративних птахів у них існує ризик виникнення подагри. Подагра – це багатофакторне метаболічне захворювання, у розвитку якого провідним є явище гіперурикемії, що, своєю чергою, підвищує ризик інших хронічних захворювань (зокрема, кардіометаболічних) (Dalbeth, 2016; Towiwat et al., 2019; Hong et al., 2020; Huang et al., 2020). Гіперурикемія, зокрема, виникає за дисфункції нирок, коли гальмується виведення з організму сечової кислоти, яка потім циркулює в кровоплинні та накопичується в різних ділянках організму (Amaravathi, 2015; Lakkawar et al., 2015). На розвиток подагри, зокрема, у птиці також значний вплив мають інфекційні агенти та раціон (Nitin & Ghosh, 2014; Sathiyaseelan et al., 2019; Sandhyarani et al., 2022). Vulbule et al. (2014) вказують, що високу смертність птиці через подагру спричиняють стресові фактори, порушення зоогігієнічних параметрів при її утриманні (гіпертермія, високий рівень концентрації аміаку в приміщенні).

Модель розвитку подагри в декоративних птахів, яких утримують більш тривалий час, порівняно зі свійською птицею, дозволяє виявити індивідуальні етіологічні та патогенетичні особливості цієї патології. Відповідний патологоанатомічний аналіз випадків подагри у лебедів під час розведення в неволі доповнить шкалу її діагностичних показників та системи ефективної профілактики.

За розведення водоплавної екопаркової птиці існує ризик їх зараження бактеріями *Erysipelothrix*, які є збудниками зоонозів (Brooke & Riley, 1999; Eriksson et al., 2013; Bobrek & Gaweł, 2015). Бактерії *Erysipelothrix* значно поширені в річковому мулі, луговому ґрунті, багатому на органічні речовини, де вони можуть розмножуватися за сприятливих умов (Eriksson et al., 2009; Wang et al., 2010; Apha et al., 2015). Заслужують уваги дослідників випадки коморбідних захворювань у птиці. Вивчення їх фатальних спонтанних моделей дозволяє доповнити шкалу компонентів патогенезу та патологоанатомічних змін, що сприяє діагностиці патологій (Liakhovych et al., 2022; Liulin et al., 2023).

Метою роботи було провести ідентифікацію та класифікацію патологоанатомічних змін для встановлення причин смерті у загиблого лебедя-шипуну.

Завдання дослідження: 1. Збір анамнестичних даних, вивчення епізоотичної ситуації щодо благополуччя екологічної ферми, в умовах якої утримувався лебідь. 2. Проведення повного патологоанатомічного розтину тіла загиблого лебедя, протоколювання, фотографування, ідентифікація та класифікація макроскопічних змін в органах, анатомічне препарування та формулювання патологоанатомічного діагнозу. 3. Проведення генетико-молекулярного дослідження зразків печінки та селезінки лебедя. 4. Встановлення остаточного діагнозу захворювань, що призвели лебедя до загибелі.

Матеріал і методи досліджень. Об'єктом дослідження був загиблий дорослий лебідь-шипун віком 2 р. 8 міс. та зразки його органів. Ця особина була представником другого покоління лебедів, вирощених в умовах приватної екологічної ферми. У період з квітня по листопад лебеді знаходилися на невеликій штучній водоймі (міні-ставку), на якому розміщений плавучий будиночок. У зимовий період лебедів утримували в окремому секторі пташника, де також була і свійська птиця. Годували лебедів сумішшю зернових, комбікормом для свійської птиці, періодично – м'ясним фаршем (за потреби до нього додавали ветеринарні препарати). Приблизно за 45 днів до загибелі в лебедя були помічені ознаки гіподинамії, загальної слабкості, часткової відмови від корму, гіпотермії. Лебідь загинув після охолодження внаслідок різкого зниження температури і високої вологості повітря на тлі ослаблення організму. Після смерті тіло лебедя замерзло.

Дослідження було поетапним. Перший етап включав збір анамнестичних даних, вивчення епізоотичної ситуації щодо благополуччя екологічної ферми, в умовах якої

утримували лебедя. Другий етап полягав у проведенні повного патологоанатомічного розтину лебедя, анатомічного препарування, протоколюванні змін, фотографуванні, ідентифікації та класифікації уражень органів, формулювання патологоанатомічного діагнозу. Третім етапом було генетико-молекулярне дослідження зразків печінки та селезінки загиблого лебедя. При цьому отримані чисті бактеріальні культури ідентифікували методом ПЛР в реальному часі з використанням набору *EXOone E. rhusiopathiae* (*Exopol*, Іспанія) (Eriksson et al., 2014). Бактерійну геномну ДНК виділяли за допомоги комерційного набору *DNA Extraction Kit II* (*Kytl*, Німеччина) відповідно до рекомендацій виробника. Паралельно з дослідженням зразків ставили реакції для позитивного контролю (входять до комплекту) і негативного контролю (стерильна вода). Ампліфікацію проводили в системі *7500 FAST* (*AppliedBiosystems, Thermofisher*, США) відповідно до протоколу виробника (активація полімерази за 95 °С упродовж 5 хв, 40 циклів денатурації ДНК за 95 °С протягом 15 сек, відпал зонду і довжину ланцюга за 60 °С упродовж 1 хв. Продукт ПЛР детектували в каналі FAM (для карбоксифлуоресцеїну), а продукт IC – в каналі HEX. Зонд для детекції продуктів IC-ПЛР був помічений гексахлорфлуоресцеїном, як це рекомендовано виробником набору. Четвертий етап включав аналіз результатів автопсії та генетично-молекулярного дослідження зразків органів і встановлення остаточного діагнозу / комбінації уражень, що призвели тварину до загибелі.

Труп лебедя на момент доставки для автопсії був заморожений. Тому його патологоанатомічний розтин провели після розморожування, що позначилося на стані скелетних м'язів, міокарда та інших м'язових структур. Місцем розтину загиблого лебедя була секційна зала кафедри нормальної та патологічної морфології ДБТУ. Перед розтином особину лебедя ідентифікували до виду за відповідними ознаками: вогняним помаранчево-червоним дзьобом з конусоподібним наростом чорного кольору, який не зустрічається в інших видів лебедів (Korzjukov et al., 1991). Розтин трупа лебедя проводили за денного освітлення, в спинному положенні, методом часткової евісцерації (Kotsiumbas et al., 2011). Для кращої візуалізації змін в органах лебедя використовували мало-кратні оптичні лінзи. Використано методи спостереження, патологоанатомічного розтину та його аналізу, анатомічного препарування, генетико-молекулярного дослідження зразків печінки та селезінки у полімеразно-ланцюговій реакції.

Результати досліджень та їх обговорення. За зовнішнього огляду трупа лебедя спостерігали ригідність грудної клітки через замерзання тіла. Під час огляду рамфотеки на краях дзьоба були виявлені ділянки некрозу (рис. 1).



Рисунок 1. Голова та верхня частина ший загиблого лебедя. Акроціаноз (ділянка ціанозу на нижній частині дзьоба) – жовта стрілка в синьому овалі; нечіткість контурів крайових ділянок дзьоба через гіпотермічний некроз (біла стрілка в червоному овалі)

Пір'яний покрив у лебедя був зволожений та легко висмикувався з пір'яних фолікулів. Пуховий шар мав товщину до 3,5 см. У лебедів, за оптимальних умов, жирова змазка пера забезпечує його водонепроникність із ефектом термоізоляції. У лебедя спостерігали відсутність підшкірних жирових відкладень, які відіграють роль термоізоляції, зберігаючи тепло, та є життєво важливим джерелом енергії. При розтині лебедя були виявлені неспецифічні показники гіпотермії, а саме – ознаки холодової еритеми у вигляді червонувато-коричневого забарвлення шкіри у ділянці великих суглобів. Скелетні м'язи мали невеликий об'єм, темно-червоно-бурий колір; фібрилярний малюнок їх внутрішньої будови був нечітким, консистенція – дряблою. Виявлено ураження серозних оболонок внутрішніх органів, а саме, їх потовщення через відкладення на поверхні кристалічного крейдо-подібного субстрату (зокрема, з локалізацією на повітряноносних мішках, на капсулі печінки та на перикарді) (рис. 2).



Рисунок 2. Внутрішні органи загиблого лебедя. Відкладення уратів на поверхні перикарда (1), капсулі печінки (2), повітряноному мішку (3)

Магістральні кровоносні судини були розширеними, в їх просвіті містилась кров темно-вишневого кольору (класифіковані дилатаційні зміни судин, спричинені холодом) (рис. 3).

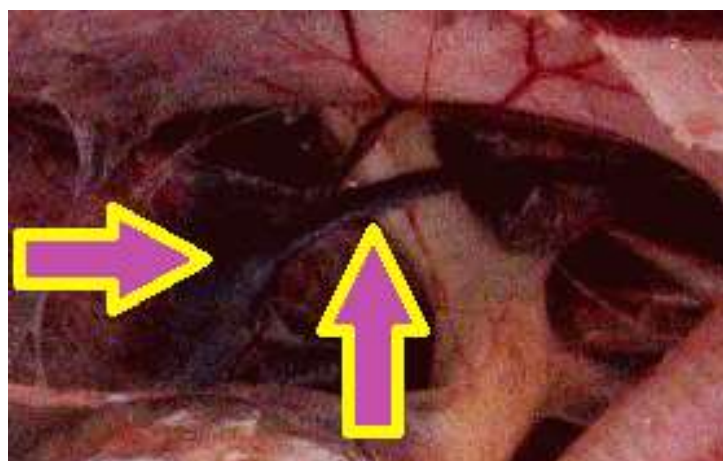


Рисунок 3. Явище гемостазу та розширення кровоносних судин у загиблого лебедя (стрілки). Збільшення оптичною лінзою 10^x

Також виявили підвищену в'язкість крові із закономірним наслідком оклюзії дрібних кровоносних судин та дистрофічних змін в органах. Для підтвердження уратної природи кристалічних відкладень, виявлених на серозних поверхнях вісцеральних органів

лебеда, їх обробляли водою. При цьому вони частково розчинялися. Ravikumar et al. (2019) описують подібну локалізацію відкладення кристалів у випадку подагри в курей-несучок.

При макроскопічному дослідженні серця загиблого лебеда виявлено зміни в усіх його оболонках. В епікарді були відсутні жирові відкладення, натомість тут містилися желеподібні маси коричневого кольору, що є діагностичним критерієм кахектичного набряку. Міокард мав буревате забарвлення, що було показником ліпофусцинозу (бурої атрофії) (рис. 4).

Відомо, що відносний розмір серця у птахів зворотно пропорційний масі їх тіла. За даними Brown (1992), для лебедів різного віку характерними є патології серця. Беручи це до уваги, ми відзначили потенційну можливість високого ризику серцевого танатогенезу у лебедів-шипунів, які є найбільшими водоплавними птахами з відповідно найменшим серцем відносно їх загального розміру.



Рисунок 4. Серце лебеда: відкладення уратів на перикарді (стрілка); кахектичний набряк субепікардіальних ділянок (овали). Бура атрофія міокарда

У правому шлуночку серця лебеда виявлено масивні тромби темно-вишневого кольору (рис. 5).

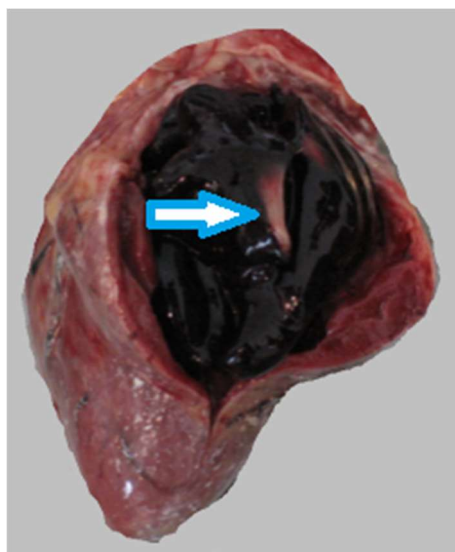


Рисунок 5. Серце лебеда (вигляд після повного розморожування). Масивні посмертні тромби в правому шлуночку (стрілка)

За даними Bech and Reinertsen (1989), внаслідок холодового шоку відбувається прогресуючий спазм кровоносних судин в напрямку від периферії організму до його центральної частини. Це призводить до переповнення кров'ю правої половини серця. У досліджуваного лебедя в обох шлуночках серця виявлено кров, при чому більша її кількість містилася у правому шлуночку, що може свідчити про розвиток патології скорочення м'язів (у лівих відділах серця скорочення є природно сильнішим і тому кров активніше витискається з лівого шлуночка, а в правому шлуночку – скорочення слабше і, відповідно, в ньому частіше залишається кров). При дослідженні серця лебедя важливою ознакою, яка стала своєрідною знахідкою, були масивні вегетації (тофуси), локалізовані на його клапанах (рис. 6). Патологію клапанів серця класифікували, як кристалічний вальвуліт. В екстраклапанних ділянках ендокарду виявлені склеротичні зміни.

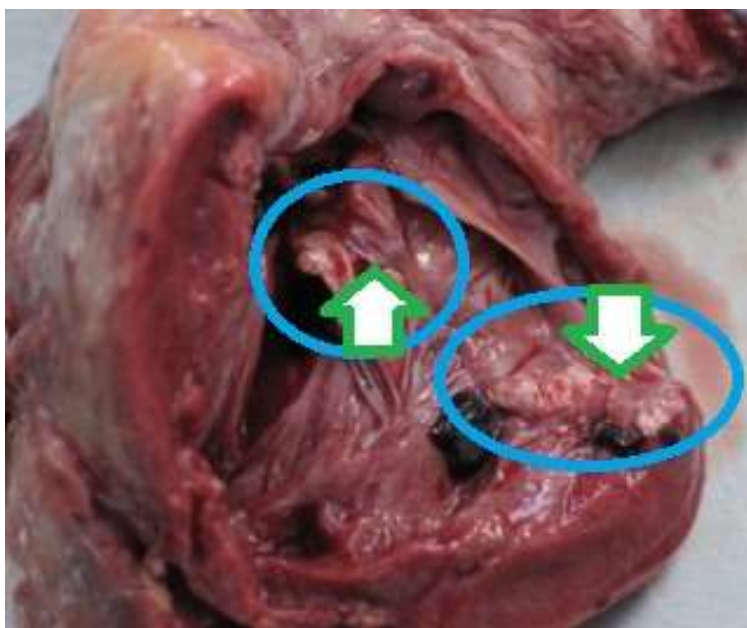


Рисунок 6. Серце загиблого лебедя-шипуну на розрізі. Найявніші кристалічні відкладення білого кольору на клапанах серця (стрілки в овалах). Збільшення малооптичною лінзою ^{x3}

Даних про подібні зміни при подагрі у птиці в джерелах інформації нами не виявлено. У той же час, в джерелах, присвячених вивченню подагри у людей, дослідники описують різні патології серця і судин. Так, La Moreaux & Chandrasekaran (2019) за період з 1954 по 2012 рр. виявили вісім публікацій, в яких повідомлялося про випадки відкладення уратів на серцевих клапанах у людей з подагрою. При цьому сильніше був ураженим мітральний клапан. За даними Orosz (2013), атріовентрикулярні клапани серця птахів анатомічно подібні до таких у ссавців, хоча стулки у них виражені слабо. При подагрі у птахів локалізацію уратних відкладень на клапанах серця варто вважати цілком закономірним явищем.

За огляду органів грудно-черевної порожнини лебедя діагностовано крайній ступінь розширення магістральних судин та їх вісцеральних гілок (рис. 7).

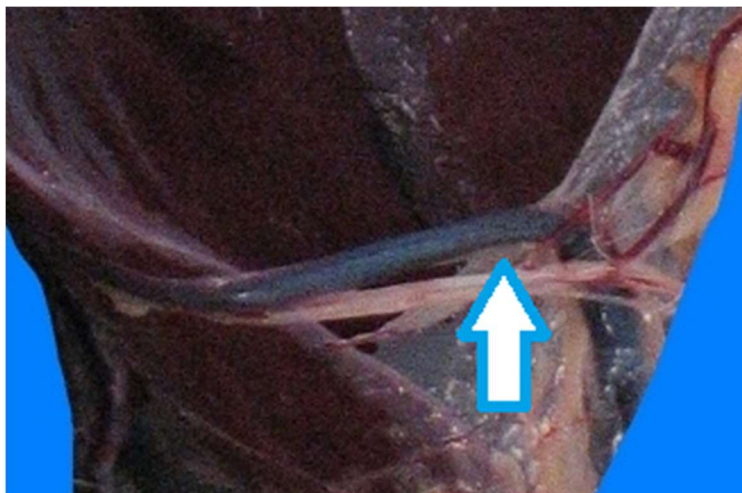


Рисунок 7. Розширення вісцеральних гілок магістральних судин у ділянці печінки лебедя (стрілка). Збільшення малооптичною лінзою х3

За макроскопічного дослідження печінки лебедя визначено, що вона дорсокраніально прилягає до серця, легень та залозистого відділу шлунка. Дорсокаудально печінка прилягає до м'язової частини шлунка, дванадцятипалої кишки та селезінки, а вентрально – до грудини. Права та ліва частки печінки мали різний розмір та, відповідно, займали різний обсяг у грудно-черевній порожнині. Права частка печінки була дещо більша від лівої і розміщена у ділянці від 4-го ребра до 1-го крижового хребця. Ліва частка печінки розміщена у ділянці від 4-го по 9-те ребро. За макроскопічного дослідження парієтальної частини печінки виявлена деформація її поверхні через наявність кристалічних крейдоподібних відкладень на капсулі, субкапсулярних крововиливів із руйнуванням капсули. Каудальні краї печінки дещо притуплені. У середній частині печінки краї гострі. З боку парієтальної поверхні печінки переважало темно-буро-вишневе забарвлення. Під капсулою печінки виявлено червоно-чорні ділянки крововиливів (рис. 8).

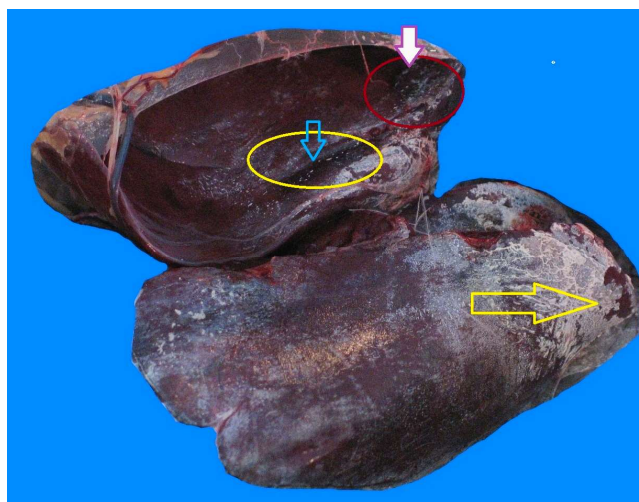


Рисунок 8. Печінка лебедя. Відкладення уратів на капсулі (жовта стрілка); субкапсулярний крововилив (біла стрілка в червоному овалі); розрив капсули (синя стрілка в жовтому овалі)

Картина внутрішньої будови печінки була нечіткою, зокрема, через ефект розмороження. Судини печінки розширені. Стан крові та консистенцію печінки важко диференціювати через зміни після розморожування.

Sandhyarani et al. (2019) за експериментальної моделі подагри у бройлерів курей спостерігали подібні зміни у печінці у вигляді уратів на капсулі та збільшення органу

внаслідок конгестії. У свійських птахів Mudasir et al. (2017) спостерігали вісцеральну форму подагри з локалізацією уратних депозитів на перикарді, печінці, селезінці та нирках. Подібні депозити, до виявлених нами у лебедя уратних відкладень, описують за подагри у курей Namratha et al. (2019) та Yadav et al. (2020).

У лебедя діагностовано вісцеральну форму подагри. При цьому були виявлені характерні відкладення кристалічної структури на поверхні серозних оболонок та капсул органів. Що стосується уратних депозитів на серцевих клапанах, то така локалізація була певною знахідкою. Таким чином, за тяжкістю ураження у лебедя переважали зміни серця у формі бурої атрофії міокарда, кристалічного вальвуліта з масивними вегетаціями (тофусами), склерозу уражених ділянок клапанів. Локалізація уратних відкладень на клапанах серця лебедя є важливим і цілком закономірним компонентом патогенезу подагри. Як відомо, уратні депозити часто відкладаються на ділянках тіла зі слабкою васкуляризацією (Amaravathi et al., 2015). До цієї категорії структур відноситься ендокард.

Важливими факторами, які могли спровокувати розвиток подагри у лебедя, були: гіпотермія, наявність у раціоні кормів з високою часткою протеїну (високоенергетичні комбікорми для свійської птиці та м'ясний фарш), зневоднення. Ключову роль у танатогенезі лебедя відіграв комплекс серцевих патологій та їх наслідків (венозний застій, набряк легень).

У ретроспективному огляді хвороб птахів Nemeth et al. (2015) описують випадки подагри з відкладенням уратів у вісцеральних органах та з патологією нирок і суглобів. Meyerholz et al. (2005), Tanaka et al. (2008) описали подагру у загинувших дорослих лебедів-кликунів (*Cygnus buccinator*) внаслідок утримання в неволі. Згідно спостережень, білкова дієта має домінуючий вплив на розвиток подагри у комерційної птиці (Eldaghayes та ін., 2010; Ravikumar та ін., 2019). Відзначається також роль складу раціону в гіперурикемії за подагри у людей, яку відносять до одного із патогенетичних її компонентів (Shulten et al., 2009; Gryglet, 2014).

За даними Ravikumar et al. (2019) білкова дієта має домінуючий вплив на розвиток подагри в комерційної птиці. Niu et al. (2018) повідомляють про те, що гусячий астровірус викликає спонтанну подагру у птиці в Китаї. Zhang et al. (2018) повідомляють про виділення та характеристику астровірусу, який викликав смертельну вісцеральну подагру у свійських гусенят. Shen et al. (2022) описують спалахи смертельної подагри в гусей на промислових фермах і пояснюють її розвиток інфікуванням астровірусами від мігруючих диких гусей. У нашому випадку подібний варіант інфікування лебедя і, відповідно, етіологічний фактор подагри, також є ймовірним. Але, згідно анамнестичної інформації, у свійської та декоративної птиці приватної екологічної ферми, в умовах якої утримували сім'ю лебедів-шипунів, випадків подагри не діагностували.

Результати генетико-молекулярного дослідження. За допомогою полімеразної ланцюгової реакції, встановлено, що загинувший лебідь був інфікованим *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

У лебедя, попри чітку візуалізацію змін, характерних для подагри, у патологоанатомічній картині вловлювали ознаки інфікування збудником бешихи (венозний застій, дисциркуляторні розлади в мережі кровоносних судин різного калібру). Подібні зміни описують Żbikowski et al., 2011; Eriksson et al., 2014; Nowak et al., 2014 у загинувшій від інфікування збудником бешихи птиці. Проте, септицемія у дослідженого лебедя не мала повної картини прояву через особливості ланок патогенезу. В останні місяці життя у лебедя мав місце слабкий апетит. Закономірними в такому випадку є гіпоглікемія, гіпопротеїнемія, гіполіпідемія, дегідратація, загальна анемія та кахексія. За таких умов у кровоносному руслі циркулює недостатній обсяг гіпоксичної крові, що, у свою чергу, пригнічує розмноження мікроорганізмів при мікробемії. При гіпотермії внаслідок нестабільності гемодинаміки і повного її припинення швидко і різко порушувалася терморегуляція. Лебідь загинув від холодового шоку.

Висновки.

1. У патологоанатомічній картині змін у загиблого лебедя-шипуну діагностували ознаки подагри, гіпотермії та септицемії.
2. Зміни, характерні для подагри, візуалізували за характерними кристалічними крейдо-подібними відкладеннями на вісцеральних серозних оболонках та клапанах серця.
3. Подагричні ураження серця у лебедя призвели до його дисфункції, яку усугубило інфікування збудиком бешихи.
4. Безпосередня причина смерті лебедя-шипуну – критична серцево-судинна недостатність, зумовлена поєднанням подагри та бешихової септицемії.

References

- Amaravathi, M., Satheesh, K., Reddy, C.B., & Dhyana, V.R. (2015). A report on visceral gout in broilers. *International Journal of Livestock Research*, 5(8), 81–4. <https://doi.org/10.5455/ijlr.20150829120837>
- Apha, F., Anglia, E., & Agency, P.H. (2015). Erysipelas in turkeys, sheep and pigs. *Veterinary Record*, 176, 302–305. <https://doi.org/10.1136/vr.h1201>
- Bech, C. & Reinertsen, R. (1989). *Physiology of Cold Adaptation in Birds*, NATO ASI Series, 173, 384.
- Bobrek, K., & Gaweł, A. (2015). Erysipelas outbreaks in flocks of geese in Poland – biochemical and genetic analyses of the isolates. *Avian Diseases*, 59, 436–439. <https://doi.org/10.1637/11050-030115-case.1>
- Brooke, C.J., & Riley, T.V. (1999). *Erysipelothrix rhusiopathiae*: bacteriology, epidemiology and clinical manifestations of an occupational pathogen. *Journal of Medical Microbiology*, 48, 789–799. <https://doi.org/10.1099/00222615-48-9-789>
- Brown, M.J. (1992). Diseases of swans. *Wildfowl*. 43, 58–69.
- Bulbule, N.R., Kapgate, S.S., & Chawak, M.M. (2014). Infectious causes of gout in chickens. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*. 2(4), 255–260. <https://doi.org/10.14737/journal.aavs/2014/2.4.255.260>
- Butkauskas, D., Švažas, S., Tubelytė, V., Morkūnas, J., Sruoga, A., Boiko, D., Paulauskas, A., Stanevičius, V. & Baublys, V. (2012). Coexistence and population genetic structure of the whooper swan *Cygnus cygnus* and mute swan *Cygnus olor* in Lithuania and Latvia. *Central European Journal of Biology*, 7, 886–894.
- Dalbeth, N., Merriman, T.R., & Stamp, L.K. (2016). Gout. *Lancet*, 388, 2039–2052. <https://doi.org/10.1093/med/9780198748311.001.0001>
- Eldaghayes, I. M., Hamid, M. A., El-Attar, S. R. & Kammon, M. (2010). Pathology of gout in growing layers attributed to a high calcium and protein diet. *E-International Scientific Research Journal*, (2), 297–302.
- Eriksson, H., Jansson, D.S., Johansson, K.E., Båverud, V., Chirico, J., & Aspán, A. (2009). Characterization of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolates from poultry, pigs, emus, the poultry red mite and other animals. *Veterinary Microbiology*, 137, 98–104. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2008.12.016>
- Eriksson, H., Nyman, A.K., Fellström, C., & Wallgren, P. (2013). Erysipelas in laying hens is associated with housing system. *Veterinary Record*, 173, 18. <https://doi.org/10.1136/vr.101388>
- Eriksson, H., Bagge E., Båverud V., Fellström C., & Jansson D.S. (2014). *Erysipelothrix Rhusiopathiae* contamination in the poultry house environment during erysipelas outbreaks in organic laying hen flocks. *Avian Pathology*, 43(3), 231–237. <https://doi.org/10.1080/03079457.2014.907485>.
- Hong, F., Zheng, A., Xu, P., Wang, J., Xue, T., Dai, S., Pan, S., Guo, Y., Xie, X., Li, L., & Qiao, X. (2020). High-protein diet induces hyperuricemia in a new animal model for studying

- human gout. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(6), 2147. <https://doi.org/10.3390/ijms21062147>
- Huang, C.-L., Wang, T.-W., Chen, Y.-C., Hu, J.-M., Ku, P.-M., Hsieh, C.-H., Lee, C.-H., Kuo, F.-C., Lu, C.-H., & Su, C.-C. (2021). Gout as a risk factor for acute myocardial infarction: evidence from competing risk model. Analysis. *Journal of Investigative Medicine*, 69, 1161–1167. DOI: <https://doi.org/10.1136/jim-2020-001714>
- Gryglet, B. (2014). Diet in hyperuricemia and gout – Myths and facts. *Reumatologia*, 52(4), 269–275. <http://dx.doi.org/10.5114/reum.2014.44707>
- Kim, S.Y., Guevara, J.P., Kim, K.M., Choi, H.K., Heitjan, D.F., & Albert, D.A. (2010). Hyperuricemia and coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 62, 170–180. <https://doi.org/10.1002/acr.20065>
- Kim, S.Y., Guevara, J.P., Kim, K.M., Choi, H.K., Heitjan, D.F., & Albert, D.A. (2009). Hyperuricemia and risk of stroke: A systematic review and meta-analysis. *Arthritis Rheum*. 61(7), 885–892. doi: <https://doi.org/10.1002/art.24612>
- Korzjukov, A.I., Koshelev, A.I., & Serebryakov, V.V. (1991). The present status of the Mute Swan (*Cygnus olor*) in the Ukraine. *Wildfowl*. 1, 49–52.
- Kotsiumbas H.I., Zhyla M.I., & Shchebentovska M.M. (2011). Poslidovnist provedennia patomorfolohichnoho doslidzhennia pry diahnostytsi zakhvoriuvan ptytsi. *Veterynarna medytsyna Ukrainy*. 3, 23–26. [in Ukrainian]
- Kurhaluk, N., & Tkachenko, H. (2022). Habitat-, age-, and sex-related alterations in oxidative stress biomarkers in the blood of mute swans (*Cygnus olor*) inhabiting pomeranian coastal areas (Northern Poland). *Environmental Science and Pollution Research*, 29(18), 27070–27083. <https://doi.org/10.1007/s11356-021-18393-3>
- La Moreaux, B., & Chandrasekaran, V. (2019). Gout causing urate cardiac vegetations: summary of published cases. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 78(2), 1–906. <http://dx.doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-eular.115>
- Lakkawar, A.W., Kumar, R., Venugopal, S., Uma, S., Sathiyaseelan, M., Nair, M.G., & Sivakumar, M. (2018). Pathology and management of gout in Giriraja breeder chicks. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 6(1), 550–554.
- Liakhovich, L., Maslak, Y., Kostyuk, I., & Petrenko, A. (2022). Avian tuberculosis and comorbidity of domestic chickens: postmortem examination. Scientific Papers. Series D. *Animal Science*. 65(2), 167–173. Available at: https://animalsciencejournal.usamv.ro/pdf/2022/issue_2/Art23.pdf
- Liakhovich, L., & Maslak, Y. (2021). Proventricular pathologies with generalised tuberculosis in Peafowl (*Pavo Cristatus*): pathomorphological analysis. Scientific Papers. Series D. *Animal Science*, 64(2), 174–179.
- Lyakhovich, L.M., Ulyanizka, A.U., Zakharyev, A.V., Logachova, L.O., & Drebot, Z.M. (2020). Pathomorphological characteristic of intestinal pathologies of pheasants whith generalized tuberculosis. *Veterinary Science, Technologies of Animal Husbandry and Nature Management*, 5, 85–90. <https://doi.org/10.31890/vttp.2020.05.16>
- Liakhovich, L., Shchetynskyi, I., Zakharyev, A., Ulianytska, A., Martiemianova, A., & Tkachova, K. (2018). Tuberkuloz fazaniv ta pavychiv: aspekty tanatohenezu. *Veterynariia, tekhnolohii tvarynyntstva ta pryrodokorystuvannia*, (2), 56–58. DOI: 10.31890/vttp.2018.02.08 [in Ukrainian]. <https://repo.btu.kharkov.ua/handle/123456789/6195>
- Liulin, P., Bogach, M., Lyakhovich, L., & Ulyanizka, A. (2023). Pathologic-anatomical Changes in the Comorbidity of Eimeriosis and Tuberculosis in Domestic Chicken and Decorative Pheasants (*Phasianus colchicus* L., 1758). *World's Veterinary Journal*, 13 (2), 348–359. doi: <https://dx.doi.org/10.54203/scil.2023.vwj38>
- Meissner, W., Binkowski, Ł. J., Barker, J., Hahn, A., & Trzeciak, M. (2020). Relationship between blood lead levels and physiological stress in mute swans (*Cygnus olor*) in municipal

- beaches of the southern Baltic. *Science of The Total Environment*, 710, 136292. <https://doi.org/10.52338/joes.2024.4061>.
- Meyerholz, D.K., Vanloubbeeck, Y.E., Hostetter, S.J., Jordan, D.M., & Fales-Williams, A.J. (2005). Surveillance of amyloidosis and other diseases at necropsy in captive trumpeter swans (*Cygnus buccinator*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 17(3), 295–298. <https://doi.org/10.1177/104063870501700318>
- Mudasir, M., Dogra, S., Badroo, G.A., Nashirrudullah, N., Dogra, S., Batoor, A.S., Javaid, M., & Bhat M.A. (2017). Pathomorphological study of visceral gout in desi fowl. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*. 6(10), 5039–5042. <https://doi.org/10.20546/ijcmas.2017.610.478>
- Namratha, L., Kumar, Y.R., & Lakshman, M. (2019). Pathology of visceral gout in layer chicken. *International Journal of Recent Scientific Research*, 10 (10), 35546–35548.
- Nemeth, N.M, Gonzalez-Astudillo, V., Oesterle, P.T., & Howerthet, E.W. (2016). A 5-year retrospective review of avian diseases diagnosed at the department of pathology, University of Georgia, *Journal of Comparative Pathology*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcpa.2016.05.006>
- Nitin, S., & Ghosh, R.C. (2014). Pathology of gout induced by high protein diets in growing broilers. *Asian Journal of Animal Science*. 9(2), 149–153.
- Niu, X.Y., Tian, J.J., Yang, J., Jiang, X.N., Wang, H.Z., & Chen, H. (2018). Novel goose astrovirus associated gout in Gosling, China. *Veterinary Microbiology*, 220, 53–6. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2018.05.006>
- Nowak, T., Wódz, K., Kwieciński, P., Kwieciński, A., & Dec, M. (2024). Incidence of erysipelas in waterfowl in Poland – clinical and pathological investigations. *British Poultry Science*, 1–7. <https://doi.org/10.1080/00071668.2024.2406331>
- Orosz, S. (2013). Anatomy of the avian heart. <https://lafeber.com/pet-birds/anatomy-of-the-avian-heart/>
- Ravikumar, Y., Sawale, G. K., Ramesh, G., Mahesh, B., Madhuri, D., & Lakshman, M. (2019). Visceral gout in ducks. *The Pharma Innovation Journal*. 8(1), 256–257.
- Sandhyarani, K., Madhuri, D., & Ravikumar, Y. (2022). Review – gout in chicken. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*, 10(3), 702–711. <http://dx.doi.org/10.17582/journal.aavs/2022/10.3.702.711>
- Sathiyaseelan, M., R. Kumar, A.W. Lakkawar, M.G. Nair, J. Thanislass, & Varshney, K.C. (2018). Pathology of gout in commercial broiler chicken. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 7(07), 2414–2417. <https://doi.org/10.20546/ijcmas.2018.707.282>
- Sandhyarani, K., Madhuri, D., Jeevanalatha, M. & Dhanalakshmi, K. (2019). Histopathological changes in liver and heart of diclofenac induced visceral gout in broilers and its amelioration with ayurved product. *TPI*. 8(4), 250–255.
- Shen, Q., Zhuang, Z., Lu, J., Qian, L., Li, G., Kanton, A.G., Yang, S., Wang, X., Wang, H., Yin, J. & Zhang, W. (2022). Genome analysis of goose-origin astroviruses causing fatal gout in Shanghai, China Reveals one of them belonging to a novel type is a recombinant strain. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, 878441. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.878441>
- Shulten, P., Thomas, J., Miller, M., Smith, M., & Ahern, M. (2009). The role of diet in the management of gout: a comparison of knowledge and attitudes to current evidence. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 22, 3–11. <https://doi.org/10.1111/j.1365-277x.2008.00928.x>
- Tanaka, S., Dan, C., Kawano, H., Omoto, M., & Ishihara, T. (2008). Pathological study on amyloidosis in *Cygnus olor* (mute swan) and other waterfowl. *Medical Molecular Morphology*, 41(2), 99–108. <https://doi.org/10.1007/s00795-008-0401-3>
- Towiwat, P., Chhana, A., & Dalbeth, N. (2019). The anatomical pathology of gout: A systematic literature review. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 20, 140. <https://doi.org/10.1186/s12891-019-2519-y>

- Wang, Q., Chang, B.J., & Riley, T.V. (2010). *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Veterinary Microbiology*, 27, 140(3-4), 405–417. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.08.012>
- Włodarczyk R., Wieloch M., Czyż S., Dolata P.T., & Minias P. (2013). Natal and breeding dispersal in Mute Swans *Cygnus olor*: influence of sex, mate switching and reproductive success. *Acta Ornithologica*, 48, 237–244. <https://doi.org/10.3161/000164513X678874>
- Yadav, B.S., Niyogi, D., Gupta, R.K., Singh, S.V., Saif, M. & Jaiswal, S.K. (2020). Incidence and clinicopathological study of gout in broiler birds of Faizabad and Sultanpur districts of eastern Uttar Pradesh. *Exploratory Animal and Medical Research*, 10(1), 88–91.
- Żbikowski, A., E. Karpińska, Rzewuska, M., & Szeleszczuk, P. (2011). “Różyca u drobiu [Erysipelas in poultry].” *Życie Weterynaryjne* 86 (5), 357–360.
- Zhang, Q., Cao, Y., Wang, J., Fu, G., Sun, M., Zhang, L., Meng, L., Cui, G., Huang, Y., Hu, X., & Su, J. (2018). Isolation and characterization of an astrovirus causing fatal visceral gout in domestic goslings. *Emerging Microbes & Infections*, 7, 71. doi: <https://doi.org/10.1038/s41426-018-0074-5>