



Тваринництво, ветеринарна медицина

УДК 636.596.09:616.993.
192.1-092
© 2021

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ДОМАШНІХ ГОЛУБІВ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЗАРАЖЕННЯ *EIMERIA SPECIES*

П.В. Люлін¹, М.В. Богач², Л.М. Ляхович³, А.Ю. Ульяницька⁴

^{1,3,4}кандидати ветеринарних наук

²доктор ветеринарних наук, професор

^{1,3,4}Харківська державна зооветеринарна академія

вул. Академічна, 1, смт Мала Данилівка Харківської обл., 62341, Україна

²ННЦ «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»

вул. Пушкінська, 83, м. Харків, 61023, Україна

e-mail: ¹liulinpetr@gmail.com, ²bogach_nv@ukr.net,

³liubov.vet@urk.net, ⁴ulyanickaya.a79@gmail.com

ORCID: ¹0000-0001-6718-958X, ²0000-0002-2763-3663,

³0000-0003-4738-602X, ⁴0000-0003-2098-891X

Надійшла 13.05.2021

Мета. Установити патоморфологічні зміни у внутрішніх органах домашніх голубів (*Columba livia domestica* Linnaeus, 1758) за експериментального еймеріозу. **Методи.** Використано методи: клінічного спостереження, копрологічного дослідження, патологоанатомічного розтину трупів дослідних голубів, аналізу секційних досліджень, патогістологічного дослідження зразків відібраних органів (кишечнику, печінки, селезінки та бурси Фабриціуса). Піддослідних клінічно здорових голубів експериментально інвазували перорально споруюваною культурою ооцист *Eimeria* spp. (*E. labbeana* — 74,6%, *E. columbae* — 21,9%, *E. columbarum* — 3,5%) і протягом 8-ми діб досліджували динаміку виділення ооцист методом Фюл-леборна, після чого піддавали евтаназії з подальшим проведенням патоморфологічних досліджень. **Результати.** Отримані дані свідчать, що за експериментального еймеріозу у дорослих голубів розвиваються: помірна гіперплазія лімфоїдних вузликів ворсинок 12-палої кишки, дифузний поверхневий десквамативний дуоденоєюніт з серозним набряком і лімфоцитарною інфільтрацією кишкових ворсинок, конгестія селезінки з розвитком локального або дифузного гемосидерозу, затримка інволюційної атрофії вузликів у бурсі Фабриціуса, гіперплазія лімфоїдних вузликів печінки, розвиток помірних дегенеративних змін гепатоцитів, гемостазу у центральних і міжчасточкових венах. **Висновки.** У голубів за гострого експериментального еймеріозу, згідно з результатами дослідження домінували гіперпластичні процеси лімфоїдних структур, розміщених у киш-

кових ворсинках 12-палої кишки, у селезінці, бурсі Фабриціуса, печінці. У бурсі Фабриціуса виявлено ознаки затримки інволюційних процесів. У кишковому каналі найтяжчі патології локалізувалися у межах 12-палої та порожньої кишок.

Ключові слова: експериментальний еймеріоз, кишечник, печінка, селезінка, бурса Фабриціуса.

DOI: <https://doi.org/10.31073/agrovisnyk202107-05>

Еймеріоз голубів — протозоозне захворювання, збудниками якого є паразитичні найпростіші представники підцарства *Protozoa*, типу *Apicomplexa*, ряду *Coccidiida*, родини *Eimeriidae*, роду *Eimeria*, видів *E. columbarum* (Nieschulz, 1935); *E. labbeana* (Labbe, 1896; Pinto, 1928); *E. columbae* (Mitra and Das Gupta, 1937) [1–4]. У хворої на еймеріоз птиці дослідниками описано розлади травлення, схуднення, виснаження, ознаки зневоднення, загальне пригнічення, слабкість, розвиток анемії та значний відхід молодняку [5]. Вагомими є збитки від недоотримання живої маси на 10–20% і більше та загибелі від 25–40%, а у разі невтручання — до 100% поголів'я [6]. Поширення еймеріозу в окремих популяціях голубів може досягати від 5–8 до 72%, а рівень смертності до 70% поголів'я, причому більшість летальних випадків у віці птахів 3–4 міс. [7, 8]. До поширення еймеріозу призводять надзвичайно висока відтворна здатність збудників — від 400 тис. до 980 млн ооцист еймерій (при цьому в організмі птиці гине понад 500 млн епітеліальних клітин кишечнику) та стійкість екзогенних стадій — ооцист еймерій (понад 1 рік) у навколишньому середовищі [5]. У результаті відбувається стійке паразитарне забруднення та поширення інвазій.

Це часто призводить до спонтанного аліментарного зараження з кормом або водою споруваними ооцистами еймерій (особливо молодняку голубів) одним або кількома видами. Перебіг захворювання відбувається у вигляді моно-, частіше асоціативних форм інвазії [8–11]. Розвиваючись в епітеліальних клітинах кишечнику, еймерії чинять механічну, токсичну, алергічну та інші дії на організм живителя, що призводить до порушень діяльності шлунково-кишкового каналу та морфо-функціональних змін в органах і системах організму. Еймеріозу

птахів активно вивчають дослідники різних країн світу [1, 2, 12, 18].

Однак більшість авторів за патоморфологічних досліджень еймеріозу голубів основну увагу приділяють дослідженню змін в ентеральних структурах (основній ділянці локалізації еймерій в організмі живителя) і значно менше — дослідженням патологій інших органів або досліджують їх фрагментарно [1, 4, 19, 20]. Відомо, що у захисті організму птахів від інвазування еймеріями важливу роль відіграє природжений та набутий імунітет і рівень морфофункціонального стану лімфоїдних органів і структур [21–23]. Тому важливість патоморфологічних досліджень органів, які містять лімфоїдні структури (стінки кишкового каналу, селезінки, бурси Фабриціуса) за еймеріозу голубів очевидна.

Мета досліджень — визначити патоморфологічні зміни у внутрішніх органах домашніх голубів (*Columba livia domestica*) за експериментального еймеріозу. Завдання дослідження: макроскопічна та патогістологічна характеристика стінки 12-палої, порожньої, клубової та сліпої кишок, селезінки, печінки, бурси Фабриціуса голубів за експериментального еймеріозу та класифікація виявлених змін.

Матеріали і методи досліджень. Експериментальні дослідження проводили в наукових лабораторіях кафедри паразитології та кафедри нормальної та патологічної морфології Харківської державної зооветеринарної академії. Для проведення експерименту нами були відібрані клінічно здорові, вільні від інвазій голуби (*Columba livia domestica*) 4-місячного віку (n = 15), яких утримували в умовах віварію в індивідуальних клітках, за дотримання ветеринарно-санітарних і гігієнічних норм, забезпечуючи вільним доступом до корму (зерноsumіш пшениці, проса, насіння соняшнику, подрібненого

зерна кукурудзи) та до води. Для проведення експерименту було сформовано за принципом аналогів 3 групи голубів: дослідна та 2 контрольних по 5 гол. у кожній. Голубів дослідної групи (n=5) експериментально інвазували спорульованою культурою ооцист *Eimeria spp.*, до складу якої входили види *E. labbeana* (74,6%), *E. columbae* (21,9%), *E. columbarum* (3,5%) у 2,5%-му розчині 2-хромовоокислого калію, яку задавали *per os* у дозі 10000 ооцист на 1 гол. Голубам I контрольної групи (n=5) *per os* задавали 2,5%-й розчин 2-хромовоокислого калію в дозі 1,0 мл. Голубів II контрольної групи (n=5) інвазуванню не піддавали.

Патогенний вплив еймерій на організм голубів досліджували комплексно. Динаміку виділення ооцист визначали копроскопічно флотаційним методом Фюллеборна (ГОСТ 25383-82, СТ СЕВ 2547-80). Кількість ооцист підраховували під малим збільшенням (8×10) мікроскопа в 1 г фекалій за допомогою камери Горяєва та обчислювали середні показники.

Для з'ясування патологоанатомічних і гістологічних змін дослідних голубів на 8-му добу (максимальне виділення ооцист еймерій) експерименту піддавали евтаназії відповідно до вимог «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Україна, 2001), що узгоджуються з Положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986) та відповідно до Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3446-IV від 21.02.2006 р., м. Київ).

Патологоанатомічний розтин трупів голубів здійснювали методом часткової евісцерації згідно з наявними правилами [24] та вивчали макроскопічно. Для гістологічного дослідження відбирали зразки із органів (кишкової трубки, печінки, селезінки, бурси Фабриціуса) голубів дослідної та контрольних груп, фіксували їх у 10–12%-му водному забуференому розчині нейтрального формаліну, зневоднювали у спирті зростаючої міцності, просвітлювали у ксилолі, ущільнювали у воску-парафіні [24]. Гістозрізи товщиною 7–10 мкм виготовляли на санному мікротомі МС-2, фарбували гематоксилином

та еозином (H+E). Морфологію клітин і тканин цих органів вивчали за світлової мікроскопії на мікроскопі *Axioscop-40* (*Zeiss*).

Результати досліджень. В експериментально інвазованих голубів клінічні ознаки еймеріозу стали виявлятися з 1–2-го дня після зараження. На 3-тю добу досліду у всіх інвазованих птахів спостерігалися: погіршення апетиту, спрага, загальне пригнічення, розлади діяльності шлунково-кишкового каналу (пронос з виділенням розріджених фекалій з домішками значної кількості слизу). На 5-ту добу спостережень у фекальних масах голубів копроскопічно виявлено ооцисти еймерій у кількості $784,43 \pm 29,6$ ооцист в 1 г фекалій. На 7–8-му добу клінічні ознаки еймеріозу посилювалися, виділення ооцист еймерій у фекаліях збільшувалися до $165125,2 \pm 248,2$ та $303560,2 \pm 734,6$ ооцист в 1 г фекалій відповідно. У контрольних групах виділення ооцист еймерій не виявлено.

За патологоанатомічного дослідження у трупів експериментально інвазованих голубів пір'я було тьмяне, дещо скуйовджене, задня частина тіла навколо клоаки забруднена каловими масами. Зоб порожній, у м'язовому шлунку містилися залишки незначної кількості кормових мас. Кишечник зберігав характерну трубчасту форму, стінки 12-палої та порожньої кишок місцями потовщені, просвіт кишечника нерівномірний, в окремих ділянках звужений, без кормового вмісту (порожній).

Слизова оболонка кишечника підвищено блискуча, розпушена, нерівномірно сірувато-червонуватого кольору, вкрита помірно кількістю слизу (рис. 1).

Сліпі кишки мали звичайні форму та об'єм, зовні сіруватого кольору, рельєф їхньої слизової оболонки частково згладжений. Пряма кишка балоноподібно розширена, зі значно потоншеними стінками, у просвіті містила напіврідкі водянисті, погано сформовані калові маси.

Бурса Фабриціуса збереженої сферичної форми, дещо збільшеного об'єму. Після розрізу, на внутрішній поверхні помітні ділянки кровонаповнення на фоні світло-жовтуватого кольору решти частини слизової оболонки, рельєф складок дещо згладжений.

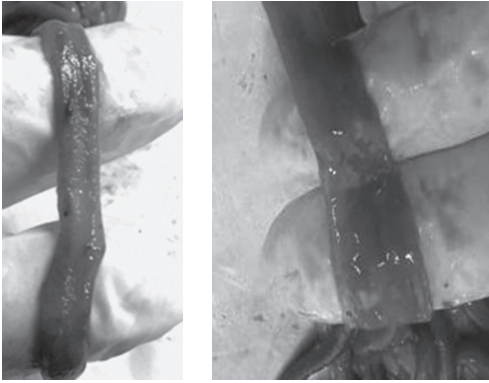


Рис. 1. Фрагменти 12-палої кишки голубів на розрізі. Макрофото. Ліворуч — голуба контрольної групи. Праворуч — за експериментального еймеріозу (почервоніння, набряк слизової оболонки, потовщення стінки)

Селезінка у голубів дослідної групи вдовженої форми, збільшена в об'ємі, її капсула напружена, поверхня червоно-коричневого, на розрізі — темно-червоно-коричневого кольору, малюнок на розрізі — від зернистого до частково стертого, консистенція пружна (рис. 2).

Печінка. Форма печінки у експериментально інвазованих голубів збережена, об'єм дещо збільшений (краї частково заокруглені, капсула напружена); колір нерівномірний (переважали ділянки світло-коричневого відтінку з наявністю нечітких, розмитих сірувато-коричневих плям); малюнок на розрізі в деяких ділянках стертий; консистенція дряблувата.

За патогістологічних досліджень фрагментів кишечника експериментально інвазованих голубів *Eimeria* spp. виявлено десквамацію епітелію апікальних ділянок ворсинок з набряком їхньої сполучно-тканинної основи (особливо 12-палої та порожньої кишок), інфільтрацію гетерофілами та мононуклеарними клітинами. Відшаровані епітеліальні клітини мали нечіткі межі, в окремих епітеліоцитах були гіперхромні ядра, в інших — явища каріорексису та каріолізису, виявлено аморфні еозинофільні маси некрозу, підепітеліальні базальні мембрани частково фрагментовані.

У просвіті кишечника є десквамований епітелій, спорозоїти, неспорульовані ооци-

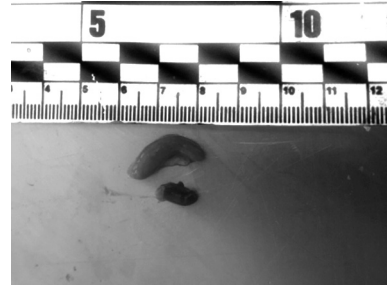


Рис. 2. Макроскопія селезінки голуба за експериментального еймеріозу: спленомегалія. Селезінка голуба експериментальної групи (зверху) та голуба контрольної групи (внизу)

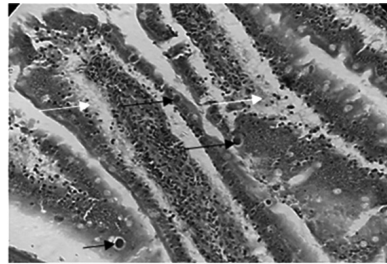


Рис. 3. Гістопатологічні зміни кишечника за експериментального еймеріозу. Фрагмент 12-палої кишки голуба. Набряк сполучно-тканинної основи ворсинок (біла стрілка), десквамація апікального епітелію, візуалізуються шизанти еймерій у ентероцитах та у масах некрозу (чорна стрілка); H+E (×400)

ти були оточені слизом і лейкоцитами. В епітеліоцитах кишечника, особливо в апікальних ділянках ворсинок, виявлено збудників еймеріозу на різних стадіях розвитку, переважно крупні багатоядерні клітини округлої форми — меронти з еозинофільною протоплазмою, в якій містилися базофільні мерозоїти (рис. 3).

Лімфоїдні скупчення ворсинок 12-палої кишки мали вузлувату форму, з щільно розташованими численними лімфоцитами. Окремі гістіоцити, келихоподібні клітини криптальних ділянок були збільшеними в об'ємі, з ознаками клітинного мукоїдозу (рис. 4).

За патогістологічних досліджень голубів, експериментально інвазованих еймеріями, у бурсі Фабриціуса виявляли загальну незначну інфільтрацію пухкої сполучної тканини слизової оболонки плазматичними

клітинами, лімфоцитами, гранулоцитами, тканинними базофілами, у просвіті складок — слизоподібну речовину з окремими лімфоцитами, у фолікулярному епітелії — субепітеліальні кістозні утворення з еозинопозитивними масами в їхніх порожнинах (рис. 5, а, б).

При цьому стінки окремих кістозних порожнин нерівномірно потовщені внаслідок локальної проліферації епітелію. У повз-

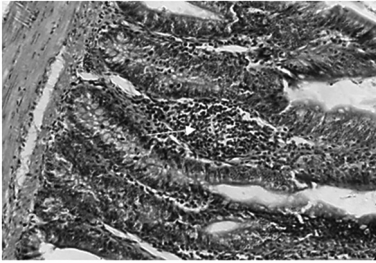


Рис. 4. Гістопатологічні зміни кишечника за експериментального еймеріозу. Фрагмент 12-палої кишки голуба. Гіперплазія лімфоїдного вузлика ворсинки (чорна стрілка); Н+Е (×400)

довжніх складках бурси Фабриціуса лімфоїдні вузлики розподілялися нерівномірно, спостерігалися ділянки з щільним їх розташуванням і наявністю між деякими вузликами міжфолікулярних проміжків, сполучнотканинних тяжів, які у субкапсулярній зоні дещо розпушені, кровоносні судини помірно кровонаповнені.

У мозковому шарі серед ретикулоендотеліальних клітин розсіяно розміщувалися лімфоцити, а в центрі мозкової речовини виявлялися зони з некрозами. Переважна частина лімфоїдних вузликів збіднена лімфоцитами, спостерігалася посилення їхньої бластотрансформації, інверсія кіркового і мозкового шарів, заповнення деяких лімфоїдних вузликів некротичним детритом (цей показник свідчить про пригнічення лімфопоезу), тоді як у контрольній групі зберігалася складчастість слизової оболонки бурси Фабриціуса, некротичних змін епітеліоцитів не виявлено.

У селезінці експериментально інвазованих голубів виявлялися периеліпсоїдні лімфоцитарні муфти з ознаками спустошення,

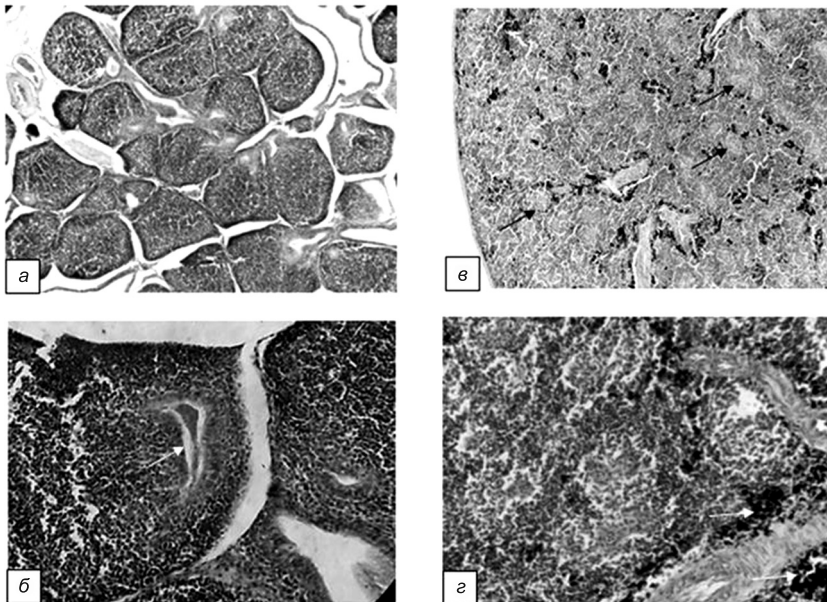


Рис. 5. Гістопатологічні зміни в лімфоїдних органах за експериментального еймеріозу голуба: а, б — фрагменти бурси Фабриціуса: мікрокісти у лімфоїдних вузликах (біла стрілка); Н+Е (а ×250, б ×450); в, г — фрагменти селезінки: гіперплазія лімфоїдних вузликів (чорна стрілка), конгестія, гранули темно-коричневого пігменту з паравазальною локалізацією (біла стрілка); Н+Е (в ×200, г ×450)

інфільтрація лімфоїдними клітинами, стертість межі між червоною та білою пульпою, потовщення периартеріальних піхв/муфт, кровонаповнення венозних синусів і численні гіперплазовані лімфоїдні вузлики округло-овальної форми, що розміщувалися нерівномірно (рис. 5, в); червона пульпа була помірно кровонаповненою, навколо кровонесних судин і трабекул знаходилися клітини з оптично щільними внутрішньо-цитоплазматичними гранулами пігментного субстрату буро-коричневого кольору, який також розміщувався дифузно перивазально, навколо артерій та на периферії лімфоїдних вузликів (рис. 5, г).

Печінка більшості голубів дослідної групи мала збережену архітектуру (рис. 6). Проте гістологічно у печінці інвазованих голубів виявлено зміни, характерні для таких патологій: 1) *acute swelling hepatocytes* (*balloon degeneration*) із завершенням за типом коліквційного некрозу; 2) жирової дистрофії з повним лізисом клітин. Гепатоцити централобулярних і перипортальних зон були різного об'єму, більшість із них помітно збільшені, з вакуолізованою цитоплазмою, зі зміщеними на периферію ядрами, які слабо візуалізувалися. Виявлялася дистрофічно-некротична дифузна дисконкомплексція печінкових пластинок. У цитоплазмі окремих гепатоцитів, які мали збільшений об'єм, виявлено дрібну оксифільну гранулярність (ознаку зернистої дистрофії), у деяких ділянках — аморфні маси некротизованих гепатоцитів.

У судинній мережі виявлено стази та інші розлади. Навколо гіперемованих міжчасточкових судин помітні гістіоцитарно-

лімфоцитарні проліферати у вигляді скупчень різного розміру, ознаки інфільтрації перипортальних зон лімфоцитами. Ендотелій судин місцями зруйнований, судинна стінка розпушена, у просвіті судин виявлено агрегації еритроцитів і тромбоцитів. Центральні вени помірно кровонаповнені. Гепатоцити централобулярних зон з інтенсивною вакуолізацією, деякі — у стані некробіотичного розпаду.

Вважають, що в перебігу еймеріозу є 3 форми — клінічна, субклінічна та легка, яка характеризується відсутністю виражених альтерацій та загрози для життя. За експериментального еймеріозу у голубів з пероральним інвазуванням споруюваною культурою ооцист *Eimeria spp.* у дозі 10000 ооцист на голову розвивалася гостра клінічна форма з ознаками пригнічення, діареї, загальної анемії та виснаження.

Аналізуючи результати досліджень, варто зазначити, що за експериментального еймеріозу голубів зміни у кишковій трубці характеризуються комбінацією альтеративних, ексудативних і компенсаторних патологій. Виявлено руйнацію та набряк кишкових ворсинок, їх лімфоїдну інфільтрацію та гіперплазію розміщених тут лімфатичних вузликів. Загалом зміни були неглибокими, а поверхневими, що дещо відрізняється від спонтанного еймеріозу, який описаний іншими дослідниками [22]. Внутрішньоклітинні форми збудника локалізувалися переважно у апікальних частинах кишкових ворсинок 12-палої кишки, збільшення їх концентрації призводило до антигенної стимуляції місцевої лімфоїдної

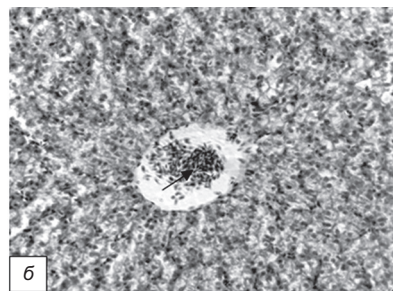
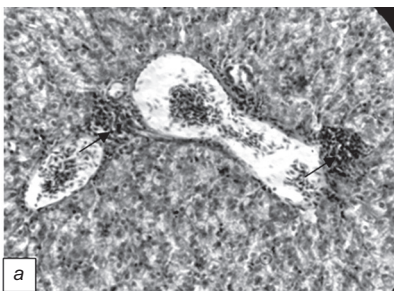


Рис. 6. Гістопатологічні зміни печінки за експериментального еймеріозу. Фрагмент печінки голуба: а — лімфоїдні проліферати у перипортальних зонах (чорна стрілка); б — дифузні альтеративні (дистрофічно-некротичні) патології гепатоцитів централобулярних зон, внутрішньосудинна агрегація еритроцитів (чорна стрілка); Н+Е (×450)

тканини, активації ентерохромафінних клітин та до розвитку транслюмінальної серозної ексудації, набряку основи ворсинок, руйнування епітеліального шару (спочатку апікальних ділянок ворсинок, а потім — медіальних). Руйнація ворсинок за подібних захворювань, за сучасними уявленнями, провокує осмотичний стрес [25]. Десквамация ентероцитів розвивалася внаслідок як безпосередньої еймеріозної інвазії, так і внаслідок розвитку мукоїдного набухання, розволокнення сполучнотканинної основи ворсинок, від'єднання клітин від базальної мембрани. Спостерігали не тільки серозно-десквамативні зміни, були випадки клітинного мукоїдозу з відповідним ефектом з'явлення на поверхні пошкодженої слизової оболонки розрідженого слизу, в якому містилися десквамовані ентероцити, еймерії, окремі еритроцити та лейкоцити.

Судинна патогенетична складова еймеріозу, за даними досліджень, характеризувалася загальним венозним застоєм, згущенням крові, у просвіті кровоносних судин печінки виявляли еритроцитарні агрегації, місцями — тромбоутворювання, ядра ендотеліальних клітин міжчасточкових вен у ділянках розташування лімфоїдних вузликів набували овальної форми, виступали у просвіт судини. Внаслідок токсемії у гепатоцитах виявляли дегенеративні зміни з вакуолізацією цитоплазми, білкових агрегацій майже не було. Такі зміни характерні для гострого набрякання клітин, підґрунтя якого, за даними сучасної класифікації клітинних патологій, є токсичне вільнорадикальне пошкодження мембран клітини з осмотичним стресом, руйнуванням мембран лізосом, накопиченням вільних поліненасичених жирних кислот, кальцієвою, натрієвою гіперосмолярністю та автолізом. За даними дослідників, саме ознаки автолізу, незважаючи на свіжість препаратів, є ознакою ліпідозу, токсичної жирової дистрофії [25].

У лімфоїдних структурах, зокрема, у лімфатичних вузликах ворсинок 12-палої кишки та у бурсі Фабриціуса, виявили ефект

помірної стимуляції. У 2-х із 5-ти голубів у селезінці на фоні вираженої конгестії було накопичення оптично щільних коричнево-чорних гранул, розміщених у маргінальних зонах і перивенулярно. Подібне явище описують дослідники у птахів різних видів, класифікуючи такі зміни, як ознаки гемосидерозу [26].

За даними вітчизняних дослідників [27], у випадку гострого експериментального еймеріозу перепелів 4-місячного віку у селезінці розвивалася, навпаки, гіпоплазія лімфоїдних вузликів із проліферацією сполучної тканини на фоні дифузної інфільтрації лімфоцитами. За дослідженого нами гострого експериментального еймеріозу голубів виявлено значно виражені судинні патології з помірною гіперплазією лімфоїдних вузликів, периартеріальні проліферації гістіоцитів з утворенням муфт.

Відомо, що лімфоїдні структури в організмі птиці пов'язані однією системою: bursa Фабриціуса — селезінка — лімфоїдна тканина, асоційована зі слизовими оболонками. Динаміка цієї системи залежить від рівня морфофункціональної активності, насамперед бурси [12]. Установлено, що ефект стимуляції лімфоїдних клітин та органів за певної дози введення ооцист призвів до затримки інволюції бурси, про що свідчили зменшення складчастості бічних поверхонь з потоншенням епітеліального покриву та проліферацією лімфоцитів. Відповідно розвивалася гіперплазія селезінки, лімфоїдних клітин печінки та лімфатичних вузликів у ворсинках 12-палої кишки.

За даними дослідників [28], варіанти завершення еймеріозу у птиці залежать від стану лімфоїдних органів та структур і закономірно, що їх морфо-функціональний стан зумовлює перебіг еймеріозу. Тому для зіставлення із результатами інших дослідників та аналізу отриманих результатів потрібні дані доморбідного стану лімфоїдної тканини, адже гіпофункціональний статус лімфоїдних органів у еймеріозної птиці провокує розвиток імунодефіциту, гіпоплазії лімфоїдних вузликів.

Висновки

Установлено, що за експериментального гострого еймеріозу у голубів розви-

ваються: поверхневий десквамативно-серозний або десквамативно-катаральний

дуоденоєюнолієїт з вираженим набряком ворсинок, анемія, виснаження, помірна гіперплазія лімфоїдної тканини, затримка

інволюції бурси Фабриціуса, судинні патології, еритроцитарні мікроагрегації у печінці.

Liulin P.¹, Bogach M.², Liakhovych L.³, Ulianytska A.⁴

^{1, 3}, ⁴Kharkiv State Zooveterinary Academy, 1, Akademichna Str., Mala Danylivka, Kharkiv oblast, 62341, Ukraine, ²NSC "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine" of NAAS, 83, Pushkinska Str, Kharkiv, 61023, Ukraine; e-mail: ¹liulinpetr@gmail.com, ²bogach_nv@ukr.net, ³liubov.vet@urk.net, ⁴ulyanickaya.a79@gmail.com; ORCID: ¹0000-0001-6718-958X, ²0000.0002-2763-3663, ³0000-0003-4738-602x, ⁴0000-0003-2098-891X

Pathomorphological changes in domestic pigeons under experimental infection by *Eimeria species*

Goal. To establish pathomorphological changes in the internal organs of domestic pigeons (*Columba livia domestica* Linnaeus, 1758) in experimental eimeriosis. **Methods.** Methods used: clinical observation, coprological examination, pathological autopsy of experimental pigeons, analysis of sectional studies, histopathological examination of samples of selected organs (intestine, liver, spleen and bursa of Fabricius). Experimental clinically healthy pigeons were experimentally infested orally by sporulated culture of *Eimeria* spp. (*E. labbeana* — 74.6%, *E. columbae* — 21.9%, *E. columbarum* — 3.5%). Then

for 8 days they studied the dynamics of oocyst secretion by the Fulleborn method, after which birds were euthanized with subsequent pathomorphological studies. **Results.** The data obtained indicate that in experimental eimeriosis in adult pigeons develop: moderate hyperplasia of lymphoid nodules of the villi of the duodenum, diffuse superficial desquamative duodenojejunitis with serous edema and lymphocytic infiltration of intestinal hemorrhage and lymphocytic infiltration of intestinal villi, spleen congestion with the development of local or diffuse hemosiderosis, delayed involutinal atrophy of nodules in the bursa of Fabricius, hyperplasia of lymphoid nodules of the liver, the development of moderate degenerative changes in hepatocytes, hemostasis in the central and interparticle veins. **Conclusions.** In pigeons with acute experimental eimeriosis, according to the results of the study, dominated the hyperplastic processes of lymphoid structures located in the intestinal villi of the duodenum, spleen, Fabricius bursa, and liver. Signs of delay of involutinal processes are revealed in Fabricius's bursa. In the intestinal tract, the most severe pathologies were localized within the duodenum and small intestine.

Key words: experimental eimeriosis, intestine, liver, spleen, Fabricius bursa.

DOI: <https://doi.org/10.31073/agrovnisnyk202107-05>

Бібліографія

1. Mohammad N.H. A study on the pathological and diagnosis of *Eimeria* species infection in Japanese quail. *Basraf J. Vet. Res.* 2012. V. 11 (1). P. 318–333. doi: 10.33762/bvetr.2012.54858

2. Ortúzar-Ferreira C. N., Oliveira M.S., Genovez-Oliveira J.L. et al. Coccidia of Columbiformes: a taxonomic review of its Eimeriidae species and *Eimeria columbinae* n. sp. from *Columbina talpacoti* (Temminck, 1809) from Brazil. *Parasitol Res.* 2020. V. 119(1). P. 267–281. doi: 10.1007/s00436-019-06514-4

3. Pellérdy L.P. Coccidia and coccidiosis. Berlin: Verlag Paul Parey and Akademiai Kiady. 1974. 959 p.

4. Yang R., Brice B., Berto B., Ryan U. Morphological and genetic characterization of *Eimeria chalcopterae* n. sp. (*Apicomplexa: Eimeriidae*) in a common bronzewing pigeon (*Phaps chalcoptera*) (Latham, 1790) in Western Australia. *Parasitol Res.* 2020. V. 119(11). P. 3729–3737. doi: 10.1007/s00436-020-06844-8

5. López-Osorio S., Chaparro-Gutiérrez J.J., Gómez-Osorio L.M. Overview of Poultry *Eimeria*

Life Cycle and Host-Parasite Interactions. *Front. Vet. Sci.* 2020. V. 7. 384 p. doi:10.3389/fvets.2020.00384

6. Mishin V.S., Razbiczkiy V.M., Kry'lova N. Integrirovannaya sistema kontrolya kokcizioza. *Ptichzovodstvo.* 2004. № 8. P. 17–21.

7. Dong H., Zhao Q., Zhu S. et al. Prevalence of *Eimeria* infection in domestic pigeons (*Columba livia domestica*) in Shanghai, China. *J. Vet Med Res.* 2018. № 5(8). P. 1155–1157.

8. Krautwald-Junghanns M.E., Zebisch R., Schmidt V. Relevance and treatment of coccidiosis in domestic pigeons (*Columba livia forma domestica*) with particular emphasis on toltrazuril. *J. Avian Med Surg.* 2009. № 23(1). P. 1–5. doi: 10.1647/2007-049R.1

9. Al-Barwari S., Saeed I. The parasitic communities of the rock pigeon *Columba livia* from Iraq: component and importance. *Turkiye Parazit Derg.* 2012. V. 36(4). P. 232–239. doi: 10.5152/tpd.2012.56

10. Balicka-Ramisz A., Pilarczyk B. Occurrence of coccidia infection in pigeons in amateur husbandry.

Diagnosis and prevention. *Ann Parasitol.* 2014. V. 60(2). P. 93–97.

11. Yang R., Brice B., Elloit A., Ryan U. Morphological and molecular characterization of *Eimeria labbeana*-like (Apicomplexa: Eimeriidae) in a domestic pigeon (*Columba livia domestica*, Gmelin, 1789) in Australia. *Exp Parasitol.* 2016. V. 166. P. 124–130. doi: 10.1016/j.exppara.2016.04.009

12. Abbate F., Pfarrer C., Carolyn J.P. et al. Age-dependent changes in the pigeon bursa of Fabricius vasculature: a comparative study using light microscopy and scanning electron microscopy of vessel casts. *J. Anat.* 2007. № 211(3). P. 387–398. doi: 10.1111/j.1469-7580.2007.00763.x

13. Arafat N., Abbas I. Coccidia of Japanese Quail: From Immunization. *J. Parasitol.* 2018. № 104 (1). P. 23–30. doi: 10.1645/17-109

14. Gadelhaq S.M., Abdelaty A.H. The occurrence and distribution pattern of *Eimeria* species among domestic pigeons in Minia, Egypt. *J. of Vet Med Res.* 2019. № 26. P. 164–173.

15. Geng T., Ye C., Lei Z. et al. Prevalence of *Eimeria* parasites in the Hubei and Henan provinces of China. *Parasitol Res.* 2021. V. 120(2). P. 655–663. doi: 10.1007/s00436-020-07010-w

16. Liulin P.V. Distribution of pigeon eimeriosis in the conditions of individual farms of the East of Ukraine. Ukraine. Interdepartmental thematic scientific collection Veterinary medicine. 2019. V. 105. P. 107–109. doi: 10.36016/VM-2019-105-22

17. Radfar M.H., Fathi S., Asl E.N. et al. A survey of parasites of domestic pigeons (*Columba livia domestica*) in South Khorasan. *Iran. Vet. Res.* 2011. № 4(1). P. 18–23, doi: 10.3923/vr.2011.18.23

18. Umar H.A., Lawal I.A., Okubanjo O.O., Wakawa A.M. Morphometric identification, gross and histopathological lesions of *Eimeria* species in Japanese quails (*Coturnix coturnix japonica*) in Zaria, Nigeria. *J. Vet. Med.* 2014. № 5. P. 2–6. doi: 10.1155/2014/451945

19. Gesek M., Welenc J., Tylicka Z. et al. Pathomorphological changes in the alimentary system of Japanese quails naturally infected with *Eimeria tsunodai*. *Bull. Vet. Inst. Pulawy.* 2014. № 58 (1). P. 41–45. doi: 10.2478/bvip-2014-0007

20. Ятусевич А.И., Федотов Д.Н., Сарока А.М.,

Орда М.С. Патогистологические изменения в кишечнике перепелов при эймериозе. Паразитарные системы и паразитоценозы животных: материалы V науч.-практ. конф. Междунар. ассоциации паразитоценологов. 2016. Мин-во с. х. и продовольствия Республики Беларусь. Учреждение образования «Витебская государственная академия ветеринарной медицины». Витебск. 2016. С. 227–228.

21. Kim W.H., Chaudhari A.A., Lillehoj H.S. Involvement of T Cell Immunity in Avian Coccidiosis. *Front. Immunol.*, 2019. V. 22. 15 p. doi: 10.3389/fimmu.2019.02732

22. Lee S.H., Dong X., Lillehoj H.S. et al. Comparing the immune responses of two genetically B-complex disparate Fayoumi chicken lines to *Eimeria tenella*. *British Poultry Sci.* 2016. V. 57. P. 165–171. doi: 10.1080/00071668.2016.1141172

23. Min W., Kim W.H., Lillehoj E.P., Lillehoj H.S. Recent progress in host immunity to avian coccidiosis: IL-17 family cytokines as sentinels of the intestinal mucosa. *Dev Compar Immunol.* 2013. V. 41. P. 418–428. doi: 10.1016/j.dci.2013.04.003

24. Добин М.А., Кокуричев П.И. Практикум по ветеринарной патологической анатомии и вскрытию. Изд. 2-е. Ленинград–Москва: Сельхозиздат, 1963. 240 с.

25. Zachary J.F., McGavin M.D. Pathologic basis of veterinary disease; 5th ed. St Louis (MO): Mosby Publishing. 2012. 1322 p.

26. Dierenfeld E.S., Pini M.T., Sheppard C.D. Hemosiderosis and dietary iron in birds. *J. Nutr.* 1994. V. 124. P. 2685S–2686S. doi: 10.1093/jn/124.suppl_12.2685S

27. Kot T.F., Dovgii Y.Y., Rudik O.V. et al. Pathomorphological changes in individual tubular and parenchymal organs of quails according to eimeriosis. *Veterinary Science, Technologies of Animal Husbandry and Nature Management*, 2020. V. 5. P. 70–75. doi: 10.31890/vtpp.2020.05.13

28. Guo L., Huang W., Tong F. et al. Whole Transcriptome Analysis of Chicken Bursa Reveals Candidate Gene That Enhances the Host's Immune Response to Coccidiosis. *Front. Physiol.* 2020. V. 11. 1404 p. doi: 10.3389/fphys.2020.573676