

АНОТАЦІЯ

Халанія М.Р. Патоморфологія і деякі аспекти патогенезу інфекційного перитоніту котів. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина». Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького, Львів, 2020 р.

У дисертації наведені результати патолого-анатомічних, гістологічних та гістохімічних досліджень органів і тканин спонтанно хворих котів віком від 3 місяців до 7 років, що загинули від інфекційного перитоніту.

Дисертаційна робота виконувалась як складова частина наукових досліджень кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького «Патоморфологічна діагностика заразних і незаразних хвороб тварин і птиці та оцінка якості продуктів тваринного походження» (номер державної реєстрації 0116U004261, 2016-2020 рр.).

Завдяки проведеним патолого-анатомічним, гістологічним (виявлення мікроскопічних змін у легенях, серці, печінці, підшлунковій залозі, шлунку, тонкій кишці, нирках, селезінці, лімфатичних вузлах, корі головного мозку при фарбуванні гематоксиліном та еозином, гематоксиліном Вейгерта і пікрофукцином за методом Ван-Ґізона); гістохімічним дослідженням (судан III – виявлення ліпідів; метиленовим зеленим і піроніном за методом Браше – виявлення рибонуклеїнової кислоти; PAS-реакція за Мак-Манусом – глікогену і глікопротеїдів; альціановим синім за Стідменом – ГАГ (глікозаміноглікани); Зербіно-Лукаевич та Маллорі – «віку» фібрину при дисемінованому внутрішньосудинному згортанні крові; конго червоним – амілоїду; тіоніном за Нісслем – хроматофільної речовини в нейронах; свіжою сумішшю хлоралгідрату формаліну бихромату за методом Гольджі-Клаца – астроцитарної

глії) встановлені особливості патоморфологічних змін в органах і тканинах котів за вологої та сухої форм інфекційного перитоніту.

З'ясовано, що характерними патолого-анатомічними змінами за вологої (ексудативної) форми FIP є серозний перитоніт, застійна гіперемія та набряк легень, застійна гіперемія і дистрофія печінки, міокардіодистрофія, серозний гломерулонефрит, атрофія селезінки; а за сухої форми – фібринозний плеврит, перигепатит, периспленіт, інтерстиціальна пневмонія, інтерстиціальний нефрит, вогнищевий продуктивно-фібробластичний гепатит, помірна гідроцефалія, ентерит та гіперплазія селезінки.

У легеневій тканині морфогістохімічними дослідженнями встановлено, що за ексудативної форми частіше розвивається катаральна бронхопневмонія, яка супроводжується гіперемією, набряком стромальних елементів та стінок судин, макрофагальною інфільтрацією просвіту альвеол бронхів, що поєднується з некробіозом, десквамацією епітелію слизової оболонки бронхів та гіперсекрецією слизу. Макрофаги перебувають на різних стадіях розвитку, розпаду і часто містять цитоплазматичні еозинофільні включення. На нашу думку, зростання вмісту макрофагальних елементів у просвітах альвеол, бронхів та наявність у їх цитоплазмі еозинофільних включень слід віднести до специфічних змін за FIP. У стінках артеріол превалює мукоїдне та фібриноїдне набрякання, десквамація ендотелію, в капілярах – стази, у венозних судинах – різке розширення просвіту, адгезія формених елементів крові та дисемінований тромбоз. За сухої форми реєструється розвиток інтерстиціальної пневмонії, яка чергувалася з ділянками ателектазу, емфіземи та бронхоектазії, продуктивно-некротичними артеріїтами. За ходом багатьох гілок легеневої артерії, периартеріально, розвивались потужні клітинні інфільтрати, що призводили до звуження артеріол і функціонально виражалось пригніченням гемоциркуляції, гіпоксією і порушенням трансорганного кровообігу. Жовтуваті нашарування плівок на костальній плеврі та перикарді трапляються непостійно, але в окремих особин виявляються. На важкість мікроструктурних змін у легеневій тканині вказують яскраво виражені циркуляторні розлади із явними змінами в

системі як мікроциркуляторного русла, так і стінок венул, артеріол, порушення реологічних властивостей крові як за вологої, так і за сухої форми.

У результаті світлооптичного дослідження міокарда за вологої форми виявлено: дезорганізацію стінок артеріол, їх мукоїдне, фібриноїдне набрякання і некроз, набряк строми, діapedезні крововиливи. Дезорганізація сполучної тканини, розшарування сполучнотканинних волокон та просякання міжм'язових просвітів слабооксифільною масою супроводжується дистрофічними змінами в м'язових волокнах. За сухої форми у міокарді переважають проліферативно-деструктивні васкуліти, периваскуліти, дифузні або вогнищеві лімфоїдно-гістіоцитарно-нейтрофільні інфільтрати, утворення яких супроводжується некрозом кардіоміоцитів. Розвиток васкулітів, периваскулітів зумовив гіпоксичний стан органу, порушення метаболізму і структури кардіоміоцитів.

У печінці котів за вологої форми встановлено білково-жирову дистрофію гепатоцитів, фібриноїдне набрякання та фібриноїдний некроз стінок судин, можлива помірна круглоклітинна інфільтрація в ділянці триад. Судинно-стромальний набряк, помірна круглоклітинна інфільтрація навколо судин і жовчних протоків у ділянках триад супроводжується руйнуванням навколишніх тканин. За сухої форми у печінці котів виявлений розвиток продуктивного запалення, яке, за менш тривалого перебігу, супроводжується утворенням обширних периваскулярних, перидуктальних круглоклітинних інфільтратів, проліферацією дукт, холестазом, лімфангітом та утворенням неспецифічних гранульом у паренхімі печінки. Утворення численних неспецифічних гранульом у печінці вказує на дисемінований характер. Виявлена слаба піронінофільність цитоплазми гепатоцитів, низька забарвленість ядер метиленовим зеленим, що вказує на різке послаблення білоксинтезувальної функції гепатоцитів. За більш тривалого перебігу сухої форми в котів у ділянках триад зменшується клітинна інфільтрація, прогресує розростання сполучнотканинних волокон, проліферація і дилатація жовчних проток та переповнення їх жовчю. Деструктивно-атрофічні процеси в паренхімі супроводжуються відкладанням білірубіну в тканині. У печінці котів за сухої

форми розвивається інтерстиціальний продуктивно-фібробластичний гепатит, який веде до цирозу.

У підшлунковій залозі (за вологої та сухої форм) найбільш важкі зміни розвиваються в судинній системі. За вологої форми встановлене мукоїдне фібриноїдне набухання та фібриноїдний некроз стінок судин, а за сухої форми – периваскулярні круглоклітинні інфільтрати та продуктивно-фібробластичний інтерстиціальний панкреатит. Структура артеріол і вен суттєво порушена, у просвіті судин наявні макрофагальні елементи з цитоплазматичними піронінофільними включеннями.

Морфогістохімічними дослідженнями визначили особливості змін шлунка, дванадцятипалої та порожньої кишок котів. За вологої форми хвороби розвивається набряк м'язового, підслизового шарів, виражена дилатація венозних судин і капілярів, фібриноїдний набряк і некроз артеріол. Ці зміни поєднуються з некрозом апікального відділу слизової оболонки шлунка, порожньої кишки, гіперплазією і гіпертрофією келихоподібних клітин ворсинок, крипт слизової оболонки дванадцятипалої, порожньої кишок та гіперсекрецією глікозаміногліканів, помірною інфільтрацією інтерстиції лімфоцитами, макрофагальними елементами. За сухої форми в стінках підслизового шару, слизової оболонки шлунку та кишок, переважають проліферативні процеси. В підслизовому шарі превалюють периартеріїти та деструктивні процеси сполучнотканинних елементів, у слизовій оболонці – круглоклітинна інфільтрація, атрофія ворсинок. Характерними патоморфологічними змінами за вологої форми є: катаральний з некротичним акцентом гастрит, дуоденіт, єуніт, а за сухої форми – продуктивний гастрит, ентерит.

Морфогістохімічними дослідженнями нирок за вологої форми встановлено: серозний гломерулонефрит, білково-жирову дистрофію епітелію звивистих каналців, фібриноїдне набрякання стінок артеріол, набряк, і розпушення інтерстиції та надмірне утворення глікозаміногліканів, глікопротеїнів. За сухої форми – гострий інтерстиціальний нефрит у поєднанні

з тубулопатіями, серозним гломерулонефритом, васкулітами та периваскулітами.

У периферичних органах імунної системи структурно-функціональні зміни за вологої та сухої форм відрізняються. У селезінці котів за вологої форми прогресує редукція білої пульпи (значне зменшення Т- і В-лімфоцитів) мезенхімальний диспротеїноз, який супроводжується порушенням колагенових еластичних волокон, стінок судин, нагромадженням глікозаміногліканів та глікопротеїдів. У цитоплазмі макрофагів на препаратах, забарвлених за Браше, виявляються різні за величиною піронінофільні включення. Виявлені за вологої форми зміни в селезінці вказують на дефіцит клітинного та гуморального імунітету і розвиток мезенхімального диспротеїнозу. За сухої форми, на тлі ангіопатій, інтенсивного кровонаповнення червоної пульпи, встановлена гіперплазія лімфатичних вузликів, в основному – за рахунок Т-лімфоцитів, що є морфологічною ознакою гіперчутливості сповільненого типу та відноситься до імунокомплексного захворювання.

У мезентеріальних лімфатичних вузлах котів за вологої форми FIP встановлене суттєве зменшення популяцій різних клітин кіркової, паракортикальної та мозкової зон, що поєднувалося з дилатацією крайових та центральних синусів, набряком строми, оголенням ретикулярного каркасу, просяканням його глікопротеїнами, глікозаміногліканами. У просвіті судин, синусів серед агрегованих еритроцитів наявні фуксинофільні, альціанофільні ниткоподібні структури. Виявлені в лімфатичних вузлах зміни вказують на інтерстиціальний набряк, атрофію лімфоїдної тканини, дисемінований тромбоз судин, виражений імунодефіцитний стан організму. У котів, за сухої форми, зміни в лімфатичних вузлах неоднотипні: в одних особин розвивається синусний гістіоцитоз та помірне заселення кіркової речовини та мозкових тяжів клітинами лімфоїдного ряду. При цьому можна виявляти макрофаги з дрібними піронінофільними включеннями в цитоплазмі. В інших особин превалює гіперемія, стази та крововиливи на тлі зменшення кількості клітин лімфоцитарного ряду.

Нейрогістохімічними дослідженнями лобної ділянки кори головного мозку котів встановлені розлади гемомікроциркуляції, ангіопатії, регресивні зміни гліальних елементів, гостре набрякання нейронів з мікровакуолями в ядрах, різке зниження вмісту хроматофільної субстанції в пірамідних і зірчастих клітинах, гідропічна дистрофія зірчастих клітинах II і III шарів, каріоцитоліз, утворення клітин-тіней.

Встановлено, що характерним мікроструктурним проявом FIP є генералізоване ураження судин: за вологої форми в паренхіматозних та периферичних імунних органах превалюють судинно-стромальні дистрофії: мукоїдне, фібриноїдне набухання, фібриноїдний некроз, амілоїдоз стінок артеріальних судин, а за сухої форми – розвиток периартеріїтів, гранульом, що є морфологічним проявом імунокомплексного захворювання.

Встановлену наявність ацидофільних включень у цитоплазмі макрофагальних елементів випітної перитонеальної рідини та макрофагах легень, лімфатичних вузлів, селезінки, підшлункової залози слід віднести до специфічних змін за FIP.

Ключові слова: інфекційний перитоніт котів, FIP, легені, печінка, підшлункова залоза, нирки, периферичні імунні органи, селезінка, мезентеріальні лімфатичні вузли, кора головного мозку, макрофаги, ацидофільні включення.

ANNOTATION

Khalaniia M. R. Pathomorphology and some aspects of the pathogenesis of infectious peritonitis in cats. - Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

Thesis for a scientific degree of the doctor of philosophy on a specialty 211 "Veterinary medicine". Stepan Gzhytskyj Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies, Lviv, 2020.

The dissertation presents the results of pathological anatomical, histological and histochemical searches in the organs and tissues of spontaneously sick cats, aged from 3 months to 7 years who died of infectious peritonitis.

The dissertation was performed as an integral part of scientific research of the Department of Normal and Pathological Morphology and Forensic Veterinary Medicine of Stepan Gzhytskyj Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies "Pathomorphological diagnosis of infectious and non-communicable diseases of animals and poultry and assessment of the quality of products of animal origin" (state registration number 0116U004261, 2016-2020).

Due to the pathological anatomical, histological (detection of microscopic changes in the lungs, heart, liver, pancreas, stomach, small intestine, kidneys, spleen, lymph nodes, cerebral cortex when stained with hematoxylin and eosin, Weigert's hematoxylin and picrofuccin by the method of Van Gizon); histochemical researches (Sudan III - detection of lipids; methylene green and pyronine by the method of Brashe - detection of ribonucleic acid; PAS reaction according to McManus - glycogen and glycoproteins; alcian blue according to Stedman - GAG (glycosaminoglycans); Zerbino-Lukasevych and Mallory - the "age" of fibrin when disseminated intravascular blood clotting; Congo red - amyloid; Nisslem thionine - a chromatophilic substance in neurons; a fresh mixture of chloral hydrate-formalin-bichromate by the method of Golgi-Klatso - astrocytic glia) was found features of pathomorphological changes in the organs and tissues of cats in wet and dry forms of infectious peritonitis.

It was found out that the characteristic pathological anatomical changes in the wet (exudative) form of FIP are serous peritonitis, congestive hyperemia and pulmonary edema, congestive hyperemia and hepatic dystrophy, myocardial dystrophy, serous glomerulonephritis, splenic atrophy, and in the dry form: fibrinous pleurisy, perihepatitis, perisplenitis, interstitial pneumonia, interstitial nephritis, focal productive fibroblastic hepatitis, moderate hydrocephalus, enteritis and splenic hyperplasia.

In the lung tissue morphohistochemical researches have shown that the exudative form often develops catarrhal bronchopneumonia, which is accompanied

by hyperemia, edema of stromal elements and vessel walls, macrophage infiltration of the lumen of the bronchial alveoli, combined with necrobiosis, desquamation of the epithelium of the bronchial mucosa and mucus hypersecretion. Macrophages are at different stages of development, decay and often contain cytoplasmic eosinophilic inclusions. In our opinion, the increase in the content of macrophage elements in the lumens of the alveoli, bronchi and the presence of eosinophilic inclusions in their cytoplasm should be attributed to specific changes in FIP. Muroid and fibrinoid swelling, endothelial desquamation, stasis capillaries prevail in the walls of arterioles, in venous vessels - a sharp expansion of the lumen, adhesion of blood cells and disseminated thrombosis. In the dry form, the development of interstitial pneumonia is registered, which alternated with areas of atelectasis, emphysema and bronchiectasis and productive necrotic arteritis. Along the course of many branches of the pulmonary artery, powerful cellular infiltrates developed periarterially, which led to narrowing of the arterioles and was functionally expressed by suppression of hemocirculation, hypoxia and impaired transorganismal circulation. Yellowish layering of pellicles on the costal pleura and on the pericardium occur intermittently, but in some individuals are detected. In the lung tissue, the severity of microstructural changes is indicated sharply expressed circulatory disorders with obvious changes in the system both the microcirculatory tract and the walls of venules, arterioles, violation of the rheological properties of blood, both wet and dry forms.

By optical research of the myocardium in the wet form was found: disorganization of the walls of the arterioles, their muroid, fibrinoid swelling and necrosis, stroma edema, diapedetic hemorrhage. Disorganization of connective tissue, stratification of connective tissue fibers and permeation of weakly oxyphilic mass of intermuscular lumens is accompanied by dystrophic changes in muscle fibers. In the dry form, the myocardium is dominated by proliferative-destructive vasculitis, perivasculitis, diffuse or focal lymphoid-histiocytic-neutrophilic infiltrates, the formation of which is accompanied by necrosis of cardiomyocytes. The development of vasculitis, perivasculitis caused a hypoxic state of the organism, metabolic disorders and structure of cardiomyocytes.

In the liver of cats in the wet form was found protein-fat dystrophy of hepatocytes, fibrinoid swelling and fibrinoid necrosis of the vessel walls, moderate round-cell infiltration in the triad area. Vascular-stromal edema, moderate round-cell infiltration around the vessels and bile ducts in the triads are accompanied by destruction of the surrounding tissue. In the dry form in the liver of cats, the development of productive inflammation was found, which for a less long course is accompanied by the formation of extensive perivascular, periductal round cell infiltrates, duct proliferation, cholestasis, lymphangitis and the formation of nonspecific granules in the liver parenchyma. The formation of numerous nonspecific granulomas in the liver indicates a disseminated nature. Weak pyroninophilicity of the cytoplasm of hepatocytes, low staining of the nuclei with methylene green, which indicates a sharp weakening of the protein-synthesizing function of hepatocytes. For a longer course of dry form in cats, in areas of the triads, cellular infiltration is decreasing, the growth of connective tissue fibers is progressing, proliferation and dilatation of the bile ducts and overflow of their bile. Destructive-atrophic processes in the parenchyma are accompanied by deposition of bilirubin in the tissue. In the liver of cats in dry form develops interstitial productive fibroblastic hepatitis, which leads to cirrhosis.

In the pancreas in wet and dry forms, the most severe changes are developing in the vascular system. In the wet form, mucoid, fibrinoid swelling and fibrinoid necrosis of vascular walls were found, and in the dry form - perivascular round cell infiltrates and productive fibroblastic interstitial pancreatitis. The structure of arterioles and veins is sharply broken, and in the lumen of blood vessels there are macrophage elements with cytoplasmic pyroninophilic inclusions.

Morphohistochemical researches have identified features of changes in the stomach, duodenum and jejunum of cats. In the wet form of the disease, edema of the muscular and submucosal layer develops, dilatation of venous vessels and capillaries, fibrinoid edema and necrosis of arterioles is pronounced. These changes are combined with necrosis of the apical mucosa of the stomach, jejunum, hyperplasia and hypertrophy of the goblet cells of the villi, crypt of the mucosa of the duodenum, jejunum and hypersecretion of glycosaminoglycans, moderate infiltration of the

interstitium by lymphocytes, macrophage elements. In the dry form in the walls of the submucosal layer, the mucous membrane of the stomach and intestines, proliferative processes are predominated. Periarteritis and destructive processes of connective tissue elements predominate in the submucosal layer, in the plum membrane - round-cell infiltration, atrophy of villi. Typical pathomorphological changes in the wet form are: catarrhal with necrotic accent gastritis, duodenitis, jeunitis, and in the dry form - productive gastritis and enteritis.

Morphohistochemical researches of the kidneys in the wet form revealed: serous glomerulonephritis, protein-fatty dystrophy of the epithelium of the convoluted tubules, fibrinoid swelling of the walls of arterioles, edema, and loosening of the interstitium and excessive formation of glycosaminoglycans, glycosides. In the dry form - acute interstitial nephritis in combination with tubulopathies, serous glomerulonephritis, vasculitis and perivasculitis.

In the peripheral organs of the immune system, the structural and functional changes in the wet and dry forms are different. In the spleen of cats in the wet form progresses the reduction of white pulp (a sharp decrease in T- and B-lymphocytes) mesenchymal dysproteinosis, which is accompanied by a violation of collagen, elastic fibers, vessel walls, accumulation of glycosaminoglycans and glycoproteins. In the cytoplasm of macrophages, on preparations stained by Brashe, are different in size pironinofilni inclusion. Detected changes in the spleen in the wet form indicate a deficiency of cellular and humoral immunity and the development of mesenimal dysproteinosis. In the dry form - on the background of angiopathies, intense blood supply to the red pulp, hyperplasia of the lymph nodes is found out, mainly due to T-lymphocytes, which is a morphological sign of delayed type of hypersensitivity and belongs to the immunocomplex disease.

In the mesenteric lymph nodes of cats in the wet form of FIP found a sharp decrease in populations of various cells of the cortical, paracortical and cerebral zones, which was combined with dilatation of the marginal and central sinuses, stroma edema, exposure of the reticular skeleton, its impregnation with glycoproteins, glycosaminoglycans. In the lumen of blood vessels and sinuses among aggregated erythrocytes there are fuchsinophilic, alcyanophilic filamentous structures. The

detected changes in the lymph nodes indicate interstitial edema, atrophy of lymphoid tissue, disseminated vascular thrombosis, severe immunodeficiency of state of the organism. In cats in the dry form in the lymph nodes changes are heterogeneous: some individuals develop sinus histiocytosis and moderate colonization of the cortex substance and cerebral cords by cells of the lymphoid series. It is possible to detect macrophages with small pyroninophilic inclusions in the cytoplasm. In other individuals, hyperemia, stasis and hemorrhage prevail against the background of a decrease in lymphocyte cells.

Neurohistochemical researches in the frontal cortex of cats have revealed disorders of hemomicrocirculation, angiopathy, regressive changes in glial elements, acute swelling of neurons with microvacuoles in the nuclei, a sharp decrease in the content of chromatophilic substance in pyramidal and stellate cells, hydropic dystrophy of stellate cells of II and III layers, karyocytolysis, the formation of shadow cells.

It is set up that the characteristic microstructural ostent of FIP is generalized vascular damage: in the wet form in the parenchymal and peripheral immune organs prevail vascular-stromal dystrophies: mucoid, fibrinoid swelling, fibrinoid necrosis, amyloidosis of the walls of arterial vessels, and in the dry form - the development of periarteritis, granulomas, which is a morphological ostent of immunocomplex disease.

The designated presence of acidophilic inclusions in the cytoplasm of macrophage elements of the excreted peritoneal fluid and macrophages of the lungs, lymph nodes, spleen, pancreas should be attributed to specific changes in FIP.

Key words: infectious peritonitis of cats, FIP, lungs, liver, pancreas, kidneys, peripheral immune organs, spleen, mesenteric lymph nodes, cerebral cortex, macrophages, acidophilic inclusions.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Статті у фахових наукових виданнях України:

1. Коцюмбас Г. І., Прицак В. В., Халанія М. Р. Патоморфологічні зміни легеневої тканини за інфекційного перитоніту котів. Науковий вісник

ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького. 2016. Т. 18, № 70. С. 161–166. (Здобувач брала участь у проведенні морфологічних, патогістологічних та гістохімічних досліджень легень котів, узагальненні отриманих результатів і написанні статті).

2. **Халанія М. Р.**, Прицак В. В., Коцюмбас Г. І. Патоморфологія печінки котів за інфекційного перитоніту. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького. 2017. Т. 19, № 82. С. 240–246. (Здобувач брала участь у проведенні патогістологічних та гістохімічних досліджень печінки котів, узагальненні отриманих результатів і написанні статті).

3. **Халанія М. Р.**, Прицак В. В., Коцюмбас Г. І. Патоморфологічні зміни в нирках котів за інфекційного перитоніту. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького. 2018. Т. 20, № 83. С. 66–72. (Здобувач брала участь у проведенні патогістологічних та гістохімічних досліджень нирки котів, узагальненні отриманих результатів і написанні статті).

4. Коцюмбас Г. І., **Халанія М. Р.** Патоморфологія кори головного мозку котів за інфекційного перитоніту. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького. 2019. Т. 21, № 93. С. 3–9. (Здобувач брала участь у проведенні морфологічних, патогістологічних та гістохімічних досліджень кори головного мозку котів, узагальненні отриманих результатів і написанні статті).

5. Коцюмбас Г. І., **Халанія М. Р.** Патоморфологія міокарду котів за інфекційного перитоніту. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького. 2019. Т. 21, № 96. С. 177–184. (Здобувач брала участь у проведенні морфологічних, патогістологічних та гістохімічних досліджень міокарду котів, узагальненні отриманих результатів і написанні статті).

Статті у науковому фаховому виданні України, включеному до наукометричної бази даних «Web of Science»

6. **Khalaniia M. R.**, Kotsyumbas G. I., Pritsak V. V. Pathomorphology of peripheral organs of immunogenesis in cats with spontaneous feline infectious peritonitis. Regulatory Mechanisms in Biosystems. 2018. Vol. 9, №3. P. 460-468. (Здобувач брала участь у проведенні патогістологічних та гістохімічних

досліджень периферичних органів імунної системи котів, узагальненні отриманих результатів і написанні статті).

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації.

Тези наукових доповідей:

7. **Халанія М. Р.,** Коцюмбас Г. І., Пріцак В. В. Патоморфологічні зміни у котів за сухої форми FIP. Матеріали конференція «Сучасні методи діагностики, лікування та профілактики у ветеринарній медицині» 29-30 листопада 2018 р. Львів. – 2018. – С. 134-135. *(Здобувач брала участь у проведенні досліджень, аналізі результатів та підготовці тез до друку).*