

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СОБАК ЗА КИШКОВОЇ ФОРМИ ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ

Н. Б. КОЛИЧ, кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри анатомії,
гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,
<https://orsid.org/0000-0001-8024-0810>

Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: Natasha-vet@ukr.net

Анотація. Великий інтерес до парвовірусів у всьому світі зумовлений декількома причинами. У природних умовах парвовіруси патогенні для ссавців, птахів, а також для людини. Хвороби, викликані цими вірусами, наносять істотний економічний збиток тваринництву багатьох країн. Залежно від вираженості тих чи інших клініко-морфологічних змін, виділяють три форми прояву хвороби: серцеву (міокардіальну), кишкову (ентеритну) і змішану (комбіновану). Найбільш сприйнятливими до парвовірусної інфекції є собаки у віці 3–6 місяців, що пояснюється певними характеристиками саме цього вірусу. На захворюваність собак парвовірусною інфекцією впливає сезонність. У холодну пору року (осінньо-зимовий період) збільшується як захворюваність, так і летальність серед тварин. На парвовірусний ентерит хворіють собаки всіх порід незалежно від статі. Найчастіше парвовірусний ентерит реєстрували у німецьких вівчарок, ротвейлерів, спанієлів, кавказьких і середньоазіатських вівчарок. У статті наведено результати вивчення патолого-анатомічних змін в собак за парвовірусного ентериту за кишкової форми хвороби. Діагностичні дослідження на підтвердження парвовірусного ентериту проводили на собаках за допомогою експрес-тестів та ПЛР. За кишкової форми парвовірусного ентериту характерні зміни спостерігали в тонкому відділі кишечника. Слизова оболонка цього відділу кишечника червоного або темно-вишневого кольору, набрякла, потовщена, вкрита слизом такого ж кольору, з дрібними крапково-плямистими крововиливами. Стінка тонкої кишки потовщена, просвіт кишки звужений. На гістологічному рівні відмічали гіпертрофію м'язової оболонки, некроз, дистрофічні зміни та руйнування епітелію крипт, еозинофільні тільця-включення в ядрах епітеліальних клітин крипт. В мезентеріальних лімфатичних вузлах реєстрували ознаки серозно-геморагічного запалення та гіперплазію лімфоїдних вузликів. У печінці деструкція балкової будови, атрофія паренхіматозних елементів, зерниста дистрофія гепатоцитів. У селезінці – геморагічні інфаркти.

Ключові слова: собаки, парвовірусний ентерит, патологоанатомічний розтин, макроскопічні зміни, патоморфологічна діагностика, міокардит, крововиливи

Актуальність

Парвовірусний ентерит собак (*Parvovirus enteritis caninum CPV-2* парвовірусна інфекція собак, геморагічний ентерит собак) – висококонтагіозне захворювання, що супроводжується гострим геморагічним ентеритом, міокардитом, лейкопенією та швидким зневодненням організму.

Ентерити вірусної етіології зустрічаються надзвичайно часто, але їх інтенсивність дещо відрізняється, а саме парвовірусний ентерит (51,6 %) – коронавірусний ентерит (18,5 %) та ротавірусний ентерит (23,5 %) (Park et al., 2012; Radzikhovskiy, 2016).

Аналіз останніх досліджень та публікацій

Джерелом інфекції є хворі собаки, що виділяють вірус у зовнішнє середовище з фекаліями та тварини вірусоносії. Не виключено, що природнім резервуаром та джерелом інфекції можуть бути інші тварини родини собачих, серед яких також було встановлено поширення цієї хвороби – шакали, койоти, енотовидні собаки та вовки.

Домашні коти, які не мають антитіл до вірусу панлейкопенії, чутливі до інфікування парвовірусом собак, проте клінічно виражена хвороба в них не розвивається.

Захворювання переважно реєструється у осінньо-зимовий період і протікає у вигляді ензоотій.

Хворіють собаки всіх порід незалежно від статі. Частіше парвовірусний ентерит реєстрували у німецьких вівчарок, ротвейлерів, спанієлів, кавказьких і середньоазіатських вівчарок.

За вивчення вікової сприйнятливості до парвовірусної інфекції було

встановлено, що найбільш чутливими є собаки віком від 3 до 6 місяців (Yesina and Potots'kyu, 2007).

Процентне співвідношення собак, які захворіли на парвовірусний ентерит у віці від 3-6 місяців, до загального числа захворілих становить 91,5 % (Yuan and Parrish, 2001).

Успішне лікування хворих на вірусні інфекції собак потребує точної їх діагностики. В той же час методи патоморфологічної діагностики є простими та доступними. Саме з них починається встановлення причин загибелі тварин, а за багатьох хвороб і патологічних станів ці методи є вирішальними в постановці діагнозу (Goralskij et al., 2011).

Патоморфологічні зміни за різних форм парвовірусної інфекції собак вивчені недостатньо. Більшість літературних джерел присвячено біології збудників, шляхам зараження, методам клінічної, лабораторної діагностики і профілактики. В доступній літературі частково описані макроскопічні зміни, але і досить поверхнево та неповно. Тому, актуальними є дослідження, присвячені особливостям морфогенезу й патогенезу вірусних інфекцій, що і визначило мету наших досліджень.

Матеріали та методи дослідження

Матеріалом дослідження слугували трупи собак різних порід і статей віком від 3 до 6 місяців, які загинули з ознаками інфекційної діареї. Патоморфологічному дослідженню підлягали трупи тварин, в яких за життя з використанням ПЛР в зразках фекалій був встановлений діагноз – парвовірусний ентерит ($n = 7$). Патолого-анатомічний розтин трупів собак, які загинули від кишкової

форми парвовірусної інфекції, проводили в спинному положенні методом часткової евісцерації у загальноприйнятій послідовності. Для проведення гістологічних досліджень відбирали шматочки різних органів, фіксували їх у 10 % нейтральному водному розчині формаліну за прописом Ліллі, зневоднювали в етанолах зростаючої міцності й через хлороформ заливали в парафін. За допомогою санного мікротому одержували зрізи товщиною 6-8 мкм. Гістологічну будову органів і тканин вивчали під час фарбування зрізів гематоксиліном Караці та еозином. Гістопрепарати вивчали та фотографували за допомогою мікроскопу Olympus BX-41 (Goralskij et al., 2018).

Результати дослідження та їх обговорення

Під час проведення патолого-анатомічного розтину трупів собак, які загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, під час зовнішнього огляду виявили наступне: труп виснажений, трупне задубіння виражено слабо, сухість шкіри, шерсть скуйовджена, тьмяна, матова, легко висмикується. Підшкірна клітковина розвинена слабо. В ділянці крил носа спостерігали кірочки підсихання серозного ексудату. Навколо ротової порожнини – засохлий слиз. В ділянці анального отвору, кореня хвоста і задньої поверхні стегон відмічали забруднення фекаліями коричневого кольору зі специфічним запахом. Всі тварини з ознаками дегідратації.

У собак, в яких діарея тривала більше 3 діб і більше, очні яблука – запавші, виразний ціаноз кон'юнктиви і видимих слизових оболонок, свідчив про наростання серцевої недостатності.

Тимус – рожевого кольору, з чисельними крапковими крововиливами, з ознаками набряку.

Лімфатичні вузли – збільшені, капсула – напружена, збережена часточковість будови, на розрізі – підвищена вологість, інтенсивність забарвлення на різних ділянках неоднакова – від рожево-червоного до темно-червоного кольору. Поряд з цим виявляли ділянки сірувато-білого кольору.

Серце збільшене в розмірі, округлої форми, за рахунок розширення правого шлуночка, рідше – всієї правої половини і за рахунок зміщення верхівки серця вліво. Серцевий м'яз – в'ялий, дряблий, нерівномірно забарвлений, сіро-білого кольору. Поверхня розрізу – волога, кровоносні судини серця переповнені кров'ю (рис. 1).

Легені рівномірного червоного забарвлення, тістуватої, місцями пружної консистенції, шматочки важко плавають у воді. З поверхні розрізу стікає піниста рідина червонуватого кольору. Така ж рідина знаходилась у трахеї та просвіті великих бронхів, що є морфологічними ознаками набряку внаслідок венозної гіперемії.

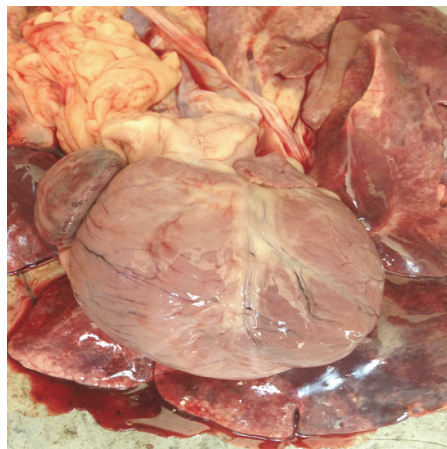


Рис. 1. Розширення правої половини серця

Печінка збільшена, темно-вишневого кольору, пружна з ділянками гнилого кольору різних розмірів і форм. Капсула напружена, з поверхні розрізу стікає темно-червона рідина. Жовчний міхур заповнений жовтувато-зеленою густою жовчю.

Нирки, зазвичай, темно-червоного кольору, щільної консистенції, капсула знімається легко. На розрізі межа між кірковою і мозковою речовиною була відсутня або погано диференціювалася. Венозна гіперемія печінки і нирок свідчить про порушення гемодинаміки у великому колі кровообігу, внаслідок серцевої недостатності.

Селезінка – сірого кольору, дрябла. Краї селезінки – зморшкуваті, зішкріб з поверхні розрізу був помірний, на поверхні спостерігали ділянки зі світлими плямами та крайовими крововиливами. У деяких тварин по краю селезінки геморагічні інфаркти.

Шлунок переповнений рідкими кормовими масами жовто-коричневого кольору зі смердючим запахом. У 2 собак слизова оболонка шлунку була забарвлена в жовтувато-зелений колір, що свідчить про прижиттєве закидання вмісту дванадцятипалої кишки з великою кількістю жовчі антиперистальтичними рухами в шлунок (дуодено-гастральний рефлюкс). У всіх інших собак слизова оболонка складчаста, темно-червоного кольору. Кардіальна частина помірно запалена (рис. 2).

Підшлункова залоза у досліджуваних трупів собак була рожевого кольору, її кровоносні судини розширені і переповнені кров'ю. В деяких випадках реєстрували крапкові крововиливи в паренхіму.

За кишкової форми парвовірусного ентериту характерні зміни спостерігали в тонкому відділі кишечника. Стінка тонкої кишки потовщена, про-



Рис. 2. Геморагічне запалення слизової оболонки шлунку

світ – звужений. Слизова оболонка цього відділу кишечника червоного або темно-вишневого кольору, набрякла, потовщена, вкрита слизом такого ж кольору, з дрібними крапково-плямистими крововиливами (рис. 3).

Поява змін у слизовій оболонці кишечника тісно пов'язана з локалізацією вірусу в епітелії крипт. Реплікація вірусу в тонкому кишечнику обмежується проліферацією зони крипт.

У товстому відділі кишечника зміни слабковиражені. Вміст був чорно-червоного кольору з домішками крові. Слизова оболонка набрякла, нерівномірно зафарбована, містить рідину червонуватого кольору, нерідко розтягнута тягучим напіврідким вмістом.



Рис. 3. Геморагічне запалення тонкої кишки

По ходу крупних нервових стовбурів у вигляді тяжів добре простежуються кровоносні судини значного кровонаповнення.

На гістологічному рівні в мезентеріальних лімфатичних вузлах реєстрували ознаки серозно-геморагічного запалення, гіперплазію лімфоїдних вузликів.

У печінці відзначали деструкцію балкової будови, атрофію паренхіматозних елементів, зернисту дистрофію гепатоцитів. У центрі часточок – переповнені кров'ю синусоїдні капіляри.

У селезінці – геморагічні інфаркти. За рахунок активної проліферації клітин лімфоїдного ряду відмічали гіперплазію лімфоїдних вузликів.

Основні мікроскопічні зміни реєстрували в тонкій кишці. Потовщення стінки кишки відбувалось за рахунок гіпертрофії м'язової оболонки. У деяких ділянках відмічали некробіотичні і некротичні зміни гладкої м'язової тканини. В підслизовій основі – накопичення набрякової рідини. М'язова пластинка слизової оболонки гіпертрофована за рахунок збільшення кількості пучків м'язових клітин.

Слизова оболонка тонкої кишки інфільтрована моноцитами, лімфоцитами, нейтрофілами та еозинофілами. Крім того, слизова оболонка, особливо строма ворсинок, була інфільтрована значною кількістю еритроцитів. Також реєстрували крововиливи в слизову оболонку. Значні крововиливи реєстрували в ділянці крипт та нижньої частини ворсинок, особливо в місці переходу крипт у ворсинки. В більшості крипт тонкої кишки усіх собак, які загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, реєструвався не некроз, а руйнування епітеліальних клітин. В окремих збережених клітинах кишкових залоз виявляли внутрішньоядерні поліморфні округлої форми

тільца-включення. Навкруг окремих внутрішньоядерних тілець-включень виражений широкий обідок, а навкруги інших – вузький. Хроматин в ядрах – ущільнений, зміщений на периферію, розташовується під кареоломою.

Руйнування епітелію крипт та їх базальної мембрани призводить до часткового, а потім і до повного руйнування крипт. Зруйновані крипти заміщуються волокнистою сполучною тканиною.

Строма ворсинок – в стані набряку. Частина еритроцитів, які знаходились у ворсинках руйнувались. Гемоглобін, що входив до їх складу розпадався з утворенням гранул гемосидерину. Незначна кількість поодиноких гранул вільно знаходилась у міжклітинній речовині. Значну кількість гранул гемосидерину виявили в цитоплазмі сидерофагів, які локалізувались у стромі ворсинок.

Епітеліоцити, що вкривали ворсинки частково або повністю втрачали зв'язок з базальною мембраною. В їх цитоплазмі виявляли ознаки зернистої та гідропічної дистрофій. Гідропічна дистрофія переважала в базальній частині цитоплазми, а зерниста – в апікальній. У частини ентероцитів реєстрували плазмолізис.

В деяких ворсинках у місцях вогнищового руйнування та лізису епітеліальних клітин і базальної мембрани руйнувалась і строма ворсинок. У таких випадках відбувався відрив частини ворсинки в просвіт тонкої кишки. За повної втрати зв'язку з базальною мембраною ентероцити ворсинок руйнувались або зазнавали некротичних змін.

Висновки і перспективи

За кишкової форми хвороби характерними ознаками є набряклий, атрофований тимус із множинними

крапковими крововиливами та геморагічне запалення тонкої кишки.

На гістологічному рівні основні зміни відмічали в тонкій кишці, а саме: гіпертрофію м'язової оболонки, некроз, дистрофічні зміни та руйнування епітелію крипт, еозинофільні тільця-включення в ядрах епітеліальних клітин крипт.

З метою повного охоплення патоморфологічної картини хвороби у подальшому доцільно провести макро- і мікроскопічні дослідження органів і тканин за кардіальної і змішаної форм парвовірусного ентериту собак.

References

- Umar, S., Ali, A., Younus, M., (2015). Prevalence of Canine Parvovirus Infection at Different Pet Clinics in Lahore, Pakistan. *Pakistan J. Zool.*, 47(3): 657–663.
- Goralskij L. P., Radzihovskij, M. L., Zayika, S. S. (2018). Patomorfologichna diferencijna diagnostika parvovirusnogo ta koronavirusnogo enteritu u sobak [Pathomorphological differential diagnosis of parvovirus enteritis in dogs]. *Naukovi gorizontu*, 3 (66):10–14. (in Ukrainian)
- Park, S. A., Park, S. Y., Song, C. S. (2012). Development of a novel vaccine against canine parvovirus infection with a clinical isolate of the type 2b strain. *Clin. Exp. Vaccine Res.*, 1(1): 70–76.
- Radzikhov's'kiy, M. L. (2016). Monitoryng enteritiv virusnoyi etiologii u sobak [Monitoring of enteritis of viral etiology in dogs]. *Nauk. Visn. LNUVM ta BT im. S.Z. Hzhys'koho*. 18(65):138–142. (in Ukrainian)
- Yesina, E., Potots'kyi, M. (2007). Znachennya patomorfologichnykh doslidzhen' u diagnostychnykh doslidzhennyakh tvaryn [The value of pathomorphological studies of animals]. *Veterynarna medytsyna Ukrainy*, 3:27–29. (in Ukrainian)
- Yuan, W., Parrish, C. R. (2001). Canine parvovirus capsid assembly and differences in mammalian and insect cells. *Virology*, 279–283.
- Goralskij, L. P., Homych, V. T., Kononskij, O. I. (2011). Osnovy histologichnoyi tehniky i morfofunkcionalni metody doslidzen u normi ta pry patologiyi. [Foundations of histological engineering and morphofunctional methods of research in norm and pathology]. *Jytomir, Ukrainian: Polissya*, 123–206. (in Ukrainian)

Kolych, N. B. (2019). PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN DOGS IN THE GAS FORM OF PARVOVIRUS ENTERITIS. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 10(4): 94–100, <https://doi.org/10.31548/ujvs2019.04.012>

Abstract. The most susceptible to parvovirus infection are dogs aged 3–6 months, which is explained by the specific characteristics of this particular virus. The morbidity of The great interest in parvoviruses worldwide is due to several reasons. Under natural conditions, parvoviruses are pathogenic to mammals, birds, and humans. The diseases caused by these viruses cause significant economic damage to the livestock of many countries. Depending on the severity of these clinical and morphological changes, there are three forms of manifestation of the disease: cardiac (myocardial), intestinal (enteral) and mixed (combined). dogs with parvovirus infection is affected by seasonality. In the cold season (autumn and winter), both morbidity and mortality in animals increase. Parvovirus enteritis is affected by dogs of all breeds, regardless of sex. Most often parvovirus enteritis was recorded in German shepherds, Rottweilers, spaniels, Caucasian and Central Asian sheepdogs. The article presents the results of the study of pathoanatomical changes in dogs with parvovirus enteritis, with intestinal disease. Diagnostic studies to confirm

parvovirus enteritis were performed on dogs using rapid tests and PCR. 1. In the intestinal form of parvovirus enteritis, characteristic changes were observed in the small intestine. The mucous membrane of this section of the intestine is red or dark cherry in color, swollen, thickened, covered with mucus of the same color, with small speckled spots. The wall of the small intestine is thickened, the lumen of the intestine is narrowed. At the histological level, muscle hypertrophy, necrosis, dystrophic changes and destruction of crypt epithelium, eosinophilic bodies-inclusions in nuclei of epithelial cells of crypts were noted. In mesenteric lymph nodes, signs of serous - hemorrhagic inflammation and lymphoid hyperplasia were recorded. In the liver destruction of the beam structure, atrophy of the parenchymal elements, granular dystrophy of hepatocytes. In the spleen hemorrhagic heart attacks.

Keywords: *dogs, parvovirus enteritis, pathoanatomical dissection, macroscopic changes, pathomorphologic diagnosis, myocarditis, hemorrhage*

Подано до друку 17 жовтня 2019 року