



На правах рукописи

**БАЛАБАНОВА ВИКТОРИЯ ИГОРЕВНА**

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПАРВОВИРУСНОГО ЭНТЕРИТА СОБАК**

16.00.02 –патология, онкология и морфология животных

**Автореферат**

**диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук**

**САНКТ-ПЕТЕРБУРГ-2005**

Работа выполнена на кафедре патологической анатомии и судебной ветеринарной медицины ФГОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»

Научный руководитель – доктор ветеринарных наук, профессор

**Буянов Анатолий Алексеевич**

Официальные оппоненты: доктор медицинских наук, профессор  
**Верин Владимир Константинович;**

кандидат ветеринарных наук, доцент  
**Громов Геннадий Михайлович.**

Ведущая организация – Институт ветеринарной медицины и биотехнологии Саратовского государственного аграрного университета.

Защита состоится 26 октября 2005 г. в 13<sup>00</sup> на заседании диссертационного совета Д 220. 059. 01 при ФГОУ ВПО « Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины» по адресу: 196084, Санкт-Петербург, Черниговская ул., 5.

\_\_\_ С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины».

Автореферат разослан 26 октября 2005 г.

Ученый секретарь диссертационного совета  
кандидат ветеринарных наук, доцент

**Никишина И.В.**

2006-4  
72059

2169521

3

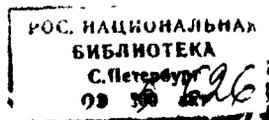
## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

### Актуальность темы.

В последние годы в России увеличилось количество собак, как в специализированных питомниках, так и в личном пользовании граждан. Возросло количество бездомных животных, которые являются резервуаром возбудителей многих инфекционных болезней. Ввоз из других стран собак редких пород с ослабленной резистентностью и часто неприспособленных к нашим климатическим условиям, бесконтрольное разведение их в домашних питомниках при отсутствии должного ветеринарного контроля и профилактической иммунизации, близкородственные имбридинги способствуют возрастанию частоты случаев инфекционных болезней. Последние продолжают занимать ведущее место в патологии плотоядных. Среди всех болезней собак на долю инфекционных приходится 31-36% (Дмитриенко С.В., 1997; Уласов В.И., 1997).

Улучшение диагностики, лечения и профилактики парвовирусного энтерита собак является одной из актуальных задач инфекционной патологии. Со времени возникновения этой болезни, и начала ее изучения прошло более 20 лет, тем не менее, заболеваемость и смертность от парвовирусного энтерита собак имеет тенденцию роста. В настоящее время парвовирусный энтерит считается одной из самых распространенных инфекционных болезней собак и наносит ощутимый урон собаководству, как в России, так и в других странах. Несмотря на вакцинацию, парвовирусный энтерит имеет самый высокий показатель заболеваемости среди вакцинированных животных – 38,8% (Зелютков Ю.Г., Курдакова Т.В., 1994; Кудряшов А.А., 1997; Дубков Ю.А., 2000; Хожаева И.Г., 2001; Реутская Д.И., 2003).

Анализ литературных данных показывает, что большинство работ по парвовирусному энтериту собак посвящено клиническому проявлению и лечению данной болезни.



Патологоанатомические изменения при парвовирусном энтерите описаны кратко, и, в основном, в зарубежной литературе. В публикациях представлены изменения в тонкой кишке и миокарде. Изменения в иммунокомпетентных органах описаны фрагментарно в отдельных работах, в них существует немало противоречий.

Все это определило цель и задачи нашего исследования.

#### Цели и задачи исследования.

Целью работы явилось совершенствование диагностики парвовирусного энтерита собак на основе детального изучения патоморфологии этой болезни.

Для достижения поставленной цели необходимо было решить следующие задачи:

- изучить макроскопические изменения в различных органах при парвовирусном энтерите собак;
- провести гистологическое исследование измененных органов павших животных, в том числе органов иммуногенеза;
- провести морфометрическое исследование иммунокомпетентных органов;
- проанализировать полученные данные и предложить более совершенную патоморфологическую диагностику парвовирусного энтерита.

#### Научная новизна работы.

Впервые проведено комплексное патоморфологическое исследование внутренних органов, включая иммунокомпетентные, у собак при парвовирусном энтерите. Определены патогномичные макроскопические и микроскопические изменения; выявлены новые закономерности патогенеза.

Впервые проведено морфометрическое исследование иммунокомпетентных органов. Предпринята попытка систематизировать изменения в этих органах в зависимости от продолжительности течения и формы проявления болезни.

Теоретическая значимость и практическая ценность результатов исследования.

Результаты исследования значительно дополняют знания о патоморфологических изменениях при парвовирусном энтерите собак.

Определены патогномоничные макроскопические и микроскопические изменения при парвовирусном энтерите собак, что дает возможность усовершенствования патологоанатомической и дифференциальной диагностики.

Изменения в органах иммуногенеза в зависимости от продолжительности болезни также практически значимы для клинической диагностики и определения принципов лечения больных животных.

Результаты исследования используются в учебном процессе со студентами и слушателями ФПК при чтении лекций и проведении занятий в Санкт – Петербургской государственной академии ветеринарной медицины, Орловском, Омском и Саратовском госагроуниверситетах, а также в работе ветеринарных клиник ООО «Институт ветеринарной биологии», РОБО СПб «Ветеринарно-информационный центр».

Основные положения выносимые на защиту.

1. Патогномоничными макроскопическими признаками парвовирусного энтерита собак являются атрофия тимуса, воспаление тонкой кишки и лимфатических узлов тощей кишки.

2. Для патоморфологии органов иммуногенеза при парвовирусном энтерите собак характерны акцидентальная трансформация тимуса, серозно-альтеративное воспаление селезенки, лимфатических узлов тощей кишки, для патоморфологии тонкой кишки - серозно-геморрагически-альтеративный энтерит, для патоморфологии сердца – некроз мышечных волокон и миокардит.
3. Парвовирусный энтерит у новорожденных щенков может протекать в генерализованной форме, сопровождаясь пневмонией, гепатитом, спленитом, гломеруло-нефритом, воспалением многих лимфатических узлов.
4. В результате парвовирусного энтерита у больных собак возникает иммунодефицитное состояние, обусловленное количественным недостатком Т - и В - лимфоцитов.

#### *Апробация работы.*

Материалы диссертации доложены и обсуждены на научных конференциях профессорско-преподавательского состава, научных сотрудников и аспирантов Санкт-Петербургской Государственной Академии ветеринарной медицины в 2002, 2003, 2004 гг., на 56-ой научной конференции молодых ученых и студентов СПбГАВМ, 2002г.

#### *Публикация результатов исследования.*

Основные результаты исследований опубликованы в 2 печатных работах; фрагмент исследования «Протокол вскрытия щенка» опубликован в монографии Кудряшова А.А. «Патологоанатомическая диагностика инфекционных болезней собак и кошек».

### Структура и объем диссертации.

Диссертация изложена на 128 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, собственных исследований, обсуждения результатов исследований, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Список литературы включает 141 источник, в том числе 46 иностранных. Диссертация содержит 10 таблиц, 6 диаграмм, 53 рисунка.

## **2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Исследование проведено в 2001-2004 годах на базе кафедры патологической анатомии и судебной ветеринарной медицины ФГОУ ВПО «СПбГАВМ» и отдела патоморфологии и контрольно-судебной экспертизы ФГУ СПб ГВЛ.

Материал отбирали целенаправленно в соответствии с задачами работы. Материалом для исследования послужили 25 щенков с диагнозом парвовирусный энтерит. Диагноз ставился комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинической картины, результатов патологоанатомических и вирусологических исследований. Животные поступали на вскрытие для установления причины падежа. Возраст павших животных составил от 5-ти дней до 4,5-ой месяцев. Для контроля использовали материал от здоровых щенков, подвергнутых эвтаназии, в возрасте от 1-го до 3-х месяцев.

Аутопсию проводили по методу Г.В.Шора, основанному на полной эвисцерации внутренних органов. В каждом случае проводилось протоколирование вскрытия. На всех животных заведены регистрационные карточки, содержащие краткий протокол вскрытия, которые хранятся в архиве кафедры. Для подтверждения диагноза от павших животных отбирали патологический материал (участки тонкой кишки с содержимым). Исследование на парвови-

русный энтерит проводилось в вирусологическом отделе СПб ГВЛ (директор лаборатории профессор Яшин А.В.) с помощью “Набора для диагностики парвовирусных инфекций плотоядных методом ИФА” на наличие специфического антигена.

Для гистологического исследования от всех животных во время вскрытия отбирали следующие органы: тимус, селезенка, лимфатические узлы тощей кишки, сердце, тонкая кишка. От щенков с генерализованной формой болезни дополнительно отбирали легкие, печень, почки.

#### Фиксация и окраска материала.

Все пробы органов в виде кусочков 1×1×0,5 см помещали в 10% раствор нейтрального формалина. Фиксированный материал после промывки водой и обезвоживания путем проводки через спирты возрастающей концентрации заливали в парафин по общепринятой методике (Меркулов Г.В., 1968). Окраску гистосрезов проводили гематоксилин-эозином (обзорная), и для дифференцировки клеточных элементов - азур-2-эозином.

#### Морфометрия.

Морфометрическому исследованию подвергались иммунокомпетентные органы: тимус, селезенка, лимфатические узлы тощей кишки. Морфометрию проводили на гистологических срезах, окрашенных азур2-эозином, при увеличении микроскопа 90×7×1,5.

В тимусе проводили подсчет количества лимфоцитов, ретикулярных клеток, лимфобластов, эозинофилов, как в корковом, так и мозговом веществе. В селезенке подсчитывали количество лимфоцитов в Т- и В-зависимых зонах, ретикулярных клеток и макрофагов в лимфоидных узелках. В лимфатических узлах считали количество лимфоцитов в Т- и В-зависимых зонах, ретикулярных клеток, макрофагов и лимфобластов.

В исследовании применяли стереоскопическую сетку Сидорина В. В. (1988). При работе с этой сеткой использовали в качестве точек узлы решетки. Подсчеты проводили в 25 полях зрения. Определяли количество клеток в единице площади среза (1 кв. мм).

На каждое животное определяли среднюю арифметическую величину (М), среднеквадратичную ошибку средней арифметической величины (m) и уровень достоверности.

Цифровой материал обработан статистически с использованием метода вычисления стандартной ошибки и доверительных интервалов средних арифметических величин с помощью таблицы Стрелкова Р.Б. (1966).

## **РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

### **1. Клиническое проявление парвовирусного энтерита.**

Продолжительность течения болезни у исследованных животных составила от нескольких часов до 12-ти дней и не зависела от возраста щенков. Большинство животных пало на 3-ий день. Более 5-ти дней болели собаки, проходившие терапевтическое лечение.

Чаще всего отмечали острое течение болезни – 16 случаев (смерть наступала на 3-5 сутки). Сверхострое течение (смерть на 1-2 сутки) – зарегистрировано у 5 животных, подострое (смерть на 5 – 12 сутки) - у 4 животных.

Почти у всех животных наблюдалась вялость и отказ от корма. Отсутствие анорексии у одного 1,5-месячного щенка мы объясняем молниеносным течением болезни: собака погибла в течение одного часа после двукратной рвоты, а перед этим она выглядела абсолютно здоровой. Рвота наблюдалась у 24-х щенков, причем у 3-х щенков рвотные массы содержали кровь, а у одного щенка - круглые и ленточные гельминты (предположительно аскариды и дипилидиум), то есть парвовирусный энтерит был осложнен гельминтной инвазией. Диарея была выражена у 21-го щенка, у 3-х - в фекалиях находилась кровь.

Другие отмечаемые симптомы: у 3-х щенков - кашель, затрудненное дыхание, при аускультации прослушивали хрипы в легких, у одного из них перед смертью наблюдали кровавистые носовые истечения; у 4-х щенков

нарушение координации движений, запрокидывание головы и судороги, вероятно, обусловленные сильными коликам.

## **2. Макроскопические изменения при парвовирусном энтерите собак.**

При аутопсии основные патологоанатомические изменения были обнаружены в тимусе, лимфатических узлах тощей кишки, селезенке и тонкой кишке.

У исследуемых животных отмечали три формы энтерита: серозно-катаральный, серозно-геморрагический и фибринозный.

Наиболее часто, в 14 случаях, был диагностирован серозно-геморрагический энтерит. Все щенки с этой формой энтерита болели от 3 до 7 дней. У всех животных отмечали поражение тощей и подвздошной кишок, у одного была изменена только двенадцатиперстная кишка.

При серозно-геморрагическом энтерите серозная оболочка кишки была шероховатая и тусклая, ярко-красного или вишневого цвета. На фоне гиперемии были заметны многочисленные точечные или полосчатые кровоизлияния. Стенка кишки была отечна, напряжена (ригидна). Содержимое тонкой кишки представляло собой мутную кровянистую жидкость со сгустками крови в виде комочков красно-черного цвета. Слизистая оболочка была набухшая, отечная, темно-красного цвета, с диффузными кровоизлияниями. Пейеровы бляшки выделялись в виде овальных красно-черных участков, западающих по отношению к поверхности. У одного щенка содержимое кишки имело зеленовато-черный цвет за счет примеси желчи, у другого в просвете кишки нашли большое количество гельминтов.

У 2 животных с подострым течением болезни (смерть наступила на 5 и 12 сутки) отмечали наиболее тяжелую форму энтерита - фибринозно-геморрагический. Тонкая кишка в этих случаях была напряженной, вздутой из-за скопления газов. На разрезе стенка кишки была утолщена,

гиперемирована и отечна. Содержимое кишки представляло собой мутную, красноватую жидкость, содержащую кусочки слизистой оболочки и беловатые хлопья фибрина. Слизистая оболочка была шероховатая, темно-красного цвета, покрыта пленками фибрина, которые легко отделялись пинцетом. После удаления пленок фибрина оставались неглубокие дефекты и кровоизлияния. У 1 щенка с подострым течением парвовирусного энтерита слизистая оболочка снималась в виде слепков (ленты по 2-3 см длиной). Во всех случаях степень интенсивности поражения тонкой кишки возрастала в каудальном направлении, оказываясь наиболее сильно выраженной в подвздошной кишке.

Патологоанатомические изменения в толстой кишке обнаружили у 7 исследованных животных. Изменения по-своему характеру соответствовали серозно-катаральному и серозно-геморрагическому колиту и были наиболее выражены в ободочной кишке. Стенка кишки была утолщена, отечна. Содержимое кишки представляло собой мазеобразную красновато-черную массу, с трудом отделяемую от поверхности слизистой оболочки. Слизистая оболочка при серозно-катаральном колите была набухшая, отечная, с полосчатыми кровоизлияниями, а у щенков с серозно-геморрагическим колитом – темно-вишневого цвета. Лимфоидные фолликулы выделялись в виде округлых образований черно-красного цвета. Колит, в основном, наблюдали при остром течении болезни (смерть на 4-5 сутки).

Изменения в желудке отметили лишь у 3 исследованных животных. По характеру изменения соответствовали серозно-катаральному гастриту. Слизистая оболочка желудка была утолщена, отечна, гиперемирована с полосчатыми кровоизлияниями. Особенно сильно гиперемия была выражена на верхушках складок. Содержимое желудка представляло собой густую, тягучую, сероватую жидкость. Гастрит наблюдали у щенков с острым течением болезни (смерть на 2-3 сутки).

У большинства исследованных животных (22 случая) обнаружили явно выраженную атрофию тимуса. Орган был уменьшен в объеме и представлял

собой пластинчатое полупрозрачное образование, в некоторых случаях с отдельными небольшими островками паренхимы в виде очажков серого цвета с красноватым оттенком. Наличествовала только грудная доля, шейные доли не были выражены. У двух животных атрофия тимуса сочеталась с кровоизлияниями в органе, тимус был темно-вишневого цвета.

В трех случаях обнаружили отек тимуса - строма органа была набухшая, пропитана серозной жидкостью.

Изменения в селезенке были обнаружены у 15 исследованных животных. У 12 щенков наблюдали увеличение органа. Селезенка была немного увеличена, края притупленные, темно-вишневого цвета, дрябловатой консистенции. В 3 случаях в селезенке диагностировали краевые геморрагические инфаркты. Они располагались вдоль края селезенки и возвышались над ее поверхностью в виде черно-красных округлых образований.

Изменения в лимфатических узлах тощей кишки обнаружили у 23 исследованных животных. Другие лимфатические узлы в большинстве случаев не имели видимых изменений.

В 4 случаях диагностировали серозный лимфаденит бронхиальных лимфатических узлов, при этом у трех щенков установили серозно-геморрагическую, а у одного щенка - гнойную пневмонию.

В 1 случае при молниеносном (щенок пал в течении двух часов) и 1 случае при остром течении болезни макроскопически лимфатические узлы изменены не были.

У щенков с генерализованной формой парвовирусного энтерита установили серозное воспаление многих лимфатических узлов.

Из 23 животных с воспалением лимфатических узлов тощей кишки у 9 щенков был диагностирован серозный лимфаденит. Узлы были увеличены, сочные, беловато-серого цвета с красноватым оттенком. После продольного разреза половинки узла не совмещались. У 14 щенков установлен серозно-геморрагический лимфаденит. Макроскопически лимфатические узлы были

увеличены в размере, сочные с точечными крово-излияниями. Цвет узлов и с поверхности и на разрезе был темно-красный.

У некоторых животных, помимо перечисленных, были обнаружены и другие изменения:

1). Общая анемия диагностирована у 7 животных: слизистые оболочки, скелетная мускулатура и внутренние органы были анемичные, бледные; в кровеносных сосудах - кровь жидкая, водянистая; в полостях сердца содержались желтые сгустки крови.

2). Эксикоз установили у 11 исследованных животных. Отмечали тусклость шерстного покрова, потерю эластичности кожи, сухость слизистых оболочек и мышц, западение глазных яблок в орбиту, отсутствие посмертного трансудата в полостях тела.

3). Желтушность кожи и слизистых оболочек отмечена у одного щенка.

4). Зернистая дистрофия печени была установлена у 6 исследованных щенков. Печень была немного увеличена, с притупленными краями, серо-коричневого цвета, тусклая, дрябловатой консистенции, рисунок на разрезе сглажен.

5). Гепатит диагностировали у двух щенков с генерализованной формой болезни. Печень была увеличена, капсула напряжена, края закруглены. Под капсулой и на разрезе отмечали хорошо выраженные крупноточечные кровоизлияния.

6). Истощение было выражено у 4 щенков, два из которых болели более 10 дней. У этих животных трупное окоченение было плохо выражено, в подкожной клетчатке и околопочечной жировой капсуле отсутствовал жир. Сальник представлял собой тонкую сеточку жировой ткани.

7). Гнойный энцефалит диагностировали у одного щенка. В головном мозгу был обнаружен участок гнойного расплавления ткани около 3см в диаметре, затрагивающий как серое, так и белое вещество. Мозговые оболочки были отечны, сосуды расширены и заполнены кровью. Гнойный энцефалит сопутствовал гнойной пневмонии.

8). Кровоизлияния в слизистой оболочке мочевого пузыря были отмечены у одного щенка.

### **3. Микроскопические изменения при парвовирусном энтерите собак.**

У всех больных животных при гистологическом исследовании находили изменения в тимусе.

У 23 исследованных щенков из 25 отмечали уменьшение величины долек. Плотность расположения лимфоцитов в корковом и мозговом веществе была одинаковой, граница между корковым и мозговым веществом стерта; и в корковом и в мозговом веществе лимфоциты были сильно разрежены. Многие лимфоциты находились в состоянии кариолизиса или кариорексиса. У щенков с продолжительностью болезни более 7 дней дольки тимуса были представлены кровеносными сосудами, оголенной стромой, содержащей единичные лимфоциты и белковую жидкость. Междольковая соединительная ткань была отечна, у одного щенка наблюдали липоматоз междольковой соединительной ткани и паренхимы органа, что мы рассматриваем как проявление преждевременной жировой трансформации. У двух щенков с подострым течением болезни паренхима органа содержала отдельные бесструктурные участки, что свидетельствовало о начинающемся распаде ретикулоэпителия тимуса.

В 16 случаях мы наблюдали уменьшение количества и размеров телец Гассала, они выглядели в виде слоистых эозинофильных структур, содержали по 2-3 клетки. У 7 щенков тельца Гассала были увеличены в размере, находились в состоянии фибриноидного набухания с признаками гиалиноза и кальциноза.

У 17 щенков наблюдали расширение кровеносных сосудов и наполнение их кровью. В 14 случаях были множественные кровоизлияния в паренхиме органа.

У одного щенка с генерализованной формой парвовирусного энтерита (павшего на 3 день болезни) дольки тимуса были хорошо выражены, просматривалось четкое деление на корковое и мозговое вещество, паренхима органа была немного гиперемирована. У другого щенка с генерализованной формой (пал на 7 день болезни) отмечали отек междольковой соединительной ткани и паренхимы органа, начало стирания границы между корковым и мозговым веществом, уменьшение размеров телец Гассала.

Микроскопические изменения в лимфатических узлах тощей кишки у всех больных животных были однотипными, различия имели место только в степени выраженности наблюдаемых изменений. У всех исследованных животных обнаружили нарушение архитектоники органа: отсутствие границы между корковым и мозговым веществом, лимфатические фолликулы были малочисленны и плохо выражены, мозговые синусы расширены. У животных с подострым течением болезни лимфатические фолликулы были практически не различимы. Во всех случаях мы отмечали отек стромы, разрежение клеточных элементов, как в Т - так и в В-зависимой зонах. У 2 щенков лимфатические узлы содержали обширные участки фибриноидного некроза. В ядрах многих лимфоцитов наблюдали рексис, лизис и пикноз. Многие ретикулярные клетки находились в состоянии вакуолизации и лизиса. В клеточном составе лимфатических узлов отмечали большое количество макрофагов, многие из которых содержали в своей цитоплазме фагоцитированные частицы.

Серозно-геморрагический лимфаденит сопровождался расширением кровеносных сосудов, стазом крови в них и обширными диапедезными кровоизлияниями в паренхиме узла. В одном случае был выражен гиалиноз стенок сосудов.

В селезенке у всех больных щенков отмечали уменьшение количества и размеров лимфатических фолликулов по сравнению с животными контрольной группы. У большинства щенков в центре фолликулов

обнаруживали “пустоты”- участки, пропитанные белковой жидкостью с фрагментами ядер и с полным отсутствием клеточных элементов. Лимфоциты в лимфатических фолликулах были разрезаны, особенно в периартериальной зоне, многие в состоянии некроза - кариорексиса и кариолизиса. Среди клеток лимфоидного ряда, помимо них, обнаруживали большое количество макрофагов с фагоцитированными частицами в цитоплазме. Белая пульпа содержала большое количество свободно лежащих “осколков” разрушенных ядер. Красная пульпа была гиперемирована, содержала единичные лимфоциты.

У 3 щенков в селезенке нашли ретикулярные клетки в состоянии вакуолизации и лизиса.

В 5 случаях отмечали расширение кровеносных сосудов, наполнение их кровью и множественные кровоизлияния под капсулой и в толще органа.

У 3 щенков в селезенке были обширные геморрагические инфаркты.

У всех больных животных отметили изменения в тощей кишке. Крипты были расширены и содержали белковую аморфную массу и фрагменты эпителиальных клеток, в просвете некоторых крипт присутствовали также макрофаги и эритроциты. Собственная пластинка слизистой оболочки и подслизистый слой были отечны, инфильтрированы лимфоцитами и макрофагами, часть из которых была в состоянии фагоцитоза. Кишечные ворсинки были редко расположены, верхушки многих ворсинок находились в состоянии фибриноидного некроза. Сохранившиеся ворсинки были покрыты плоскими эпителиальными клетками. У отдельных щенков наблюдали увеличение количества бокаловидных клеток; они были расширены, наполнены слизью.

В просвете кишки содержался клеточный и белковый детрит. Пейеровы бляшки, находившиеся во многих исследованных фрагментах кишок, были отечны, пропитаны серозной жидкостью, в них обнаружили сильное разрежение лимфоцитов и большое количество макрофагов.

У щенков с серозно-геморрагическим энтеритом в просвете кишки и между ворсинками содержалось много эритроцитов. В подслизистом слое и мышечной оболочке обнаружили обширные кровоизлияния.

У 5 щенков в тонкой кишке обнаружили полное отсутствие ворсинок. В области крипт находились лишь единичные криптоподобные образования и бесформенные конгломераты недифференцированных эпителиальных клеток. Собственная пластинка слизистой оболочки у этих щенков была отечна, некротизирована на обширных участках.

У одного щенка среди клеток эпителия крипт наблюдали так называемые "баллонизирующие клетки", описанные в литературе, как характерные для парвовирусного энтерита норок.

Изменения в миокарде были диагностированы у 22 щенков. У большинства животных (14) они заключались в зернистой дистрофии мышечных волокон. В сердечной мышце было установлено исчезновение поперечной исчерченности, появление зернистости и набухание мышечных волокон. У 4 щенков отмечали расширение сосудов и наполнение их кровью, диапедезные кровоизлияния в миокарде.

У 6 щенков обнаружили очаговый некроз миокарда в виде фрагментации и лизиса отдельных мышечных волокон, а в 2 случаях миокард содержал обширные участки ценкеровского некроза. Вокруг некротизированных участков ткань была инфильтрирована лимфоцитами. Таким образом, у 8 животных диагностирован альтернативный миокардит.

Некротизированные участки в миокарде были обнаружены у щенков в 4 и 5-ти недельном возрасте, павших на 4 день болезни. В кишке у этих щенков мы диагностировали серозно-геморрагический энтерит.

При аутопсии у 4 щенков, в том числе у 2-х новорожденных с генерализованной формой болезни, павших с признаками поражения дыхательной системы, мы отобрали кусочки легких.

Гистологическая картина подтвердила наличие у них пневмонии. Интерстициальные перегородки и стенки альвеол утолщены, пропитаны

отечной жидкостью. Интерстициальная ткань наряду с этим была инфильтрирована лимфоцитами и макрофагами; у 1 щенка макрофаги содержали в цитоплазме гранулы гемосидерина. Просветы бронхов и альвеол расширены, содержали белковую жидкость и лимфоциты. У щенков с серозно-геморрагической пневмонией в составе экссудата было большое количество эритроцитов, в интерстициальной ткани - диapedезные кровоизлияния.

У щенков с генерализованной формой болезни также был диагностирован гломеруло-нефрит: в эпителии почечных канальцев - сильно выражена зернистая и водяночная дистрофии, многие клетки - в состоянии лизиса, оторгнуты от базальной мембраны в виде белкового детрита, в просвете канальцев содержались единичные лимфоциты, в межуточной ткани, в области клубочков - многочисленные кровоизлияния и скопления лимфоцитов. У этих же щенков диагностирован гепатит: вакуольная дистрофия гепатоцитов (отмечали "пенистость" цитоплазмы); гиперемия; вокруг кровеносных сосудов и в пространствах Диссе - скопление макрофагов и лимфоцитов.

#### 4. Морфометрическая характеристика органов иммуногенеза.

С целью определения количественных изменений клеточного состава тимуса у больных щенков провели подсчет клеток на единицу площади (1 кв. мм) и сравнили полученные результаты с показателями у контрольных животных.

Таблица 1. Клеточный состав зон тимуса. ( $M \pm m$ )

Корковое вещество.

	БОЛЬНЫЕ	ЗДОРОВЫЕ	P
ЭОЗИНОФИЛЫ	32,9 ± 2,6	124,2 ± 11,5	< 0.05
ЛИМФОЦИТЫ	1347,5 ± 83,7	3694,2 ± 186,9	< 0.05
ЛИМФОБЛАСТЫ	39,8 ± 3,7	20,2 ± 2,5	< 0.05
ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ	572,5 ± 17,5	925,8 ± 42,0	< 0.05

## Мозговое вещество.

	БОЛЬНЫЕ	ЗДОРОВЫЕ	P
ЭОЗИНОФИЛЫ	32,5 ± 2,1	106,6 ± 12,6	< 0.05
ЛИМФОЦИТЫ	993,4 ± 90,3	3020,0 ± 273,1	< 0.05
ЛИМФОБЛАСТЫ	40,2 ± 3,1	15,8 ± 2,3	< 0.05
ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ	619,2 ± 19,1	816,8 ± 35,7	< 0.05

P < 0,05 по сравнению с группой контроля

Приведенные в таблице данные показывают, что у собак, больных парвовирусным энтеритом отмечается значительное уменьшение количества лимфоцитов в -2,7 раза, эозинофилов в 3,7 раза, эпителиальных клеток в 1,6 раза; и наряду с этим - увеличение количества лимфобластов – в 2раза.

Таблица 2. Клеточный состав лимфатического узла.

	БОЛЬНЫЕ	ЗДОРОВЫЕ	P
Лимфоциты Т- за- висимой зоны	1115,6 ± 40,0	1676,2 ± 69,3	< 0.05
Ретикулярные клетки	632,3 ± 19,9	804,8 ± 22,0	< 0.05
Макрофаги	106,1 ± 5,2	19,5 ± 1,5	< 0.05
Лимфобласты	151,8 ± 8,2	20,1 ± 1,2	< 0.05
Лимфоциты В- за- висимой зоны	1615,5 ± 54,5	2620,2 ± 112,1	< 0.05

P < 0,05 по сравнению с группой контроля.

Исследование лимфатических узлов тощей кишки показало, что в них, также как и в тимусе уменьшено количество лимфоцитов и ретикулярных клеток: количество лимфоцитов Т- зависимой зоны уменьшено в 1,5 раза,

лимфоцитов В-зависимой зоны - в 1,6 раза, ретикулярных клеток - в 1,3 раза; наряду с этим количество макрофагов увеличено в 5,4 раза, а лимфобластов - в 7,6 раза.

Таблица 3. Клеточный состав селезенки.

	Больные	Здоровые	P
Лимфоциты Т-зависимой зоны	748,8 ± 40,4	1626,3 ± 52,5	< 0.05
Ретикулярные клетки	620,5 ± 19,6	851,1 ± 31,9	< 0.05
Макрофаги	124,5 ± 7,8	19,8 ± 0,7	< 0.05
Лимфоциты В-зависимой зоны	787,0 ± 37,6	1869,4 ± 43,9	< 0.05

P < 0,05 по сравнению с группой контроля.

В селезенке также отмечается уменьшение количества лимфоцитов, ретикулярных клеток и увеличение количества макрофагов. Количество лимфоцитов Т-зависимой зоны уменьшено в 2,2 раза, лимфоцитов В-зависимой зоны - в 2,4 раза, ретикулярных клеток - в 1,4 раза. Количество макрофагов увеличено в 6,3 раза.

Несколько иные количественные изменения клеточного состава в органах иммуногенеза мы выявили у щенков с генерализованной формой болезни.

Таблица 4. Клеточный состав органов иммуногенеза щенков с генерализованной формой парвовирусного энтерита.

	Больные	Здоровые	P
Корковое вещество тимуса			
Эозинофилы	51,7 ± 4,4	124,2 ± 11,5	<0,05
Лимфоциты	3590,9 ± 88,6	3694,2 ± 186,9	<0,05
Лимфобласты	56,8 ± 5,9	20,2 ± 2,5	<0,05
Эпителиальные клетки	627,4 ± 14,3	925,8 ± 42,0	<0,05

Мозговое вещество тимуса			
Эозинофилы	62,0 ± 7,3	106,6 ± 12,6	<0,05
Лимфоциты	2521,9 ± 107,8	3020,0 ± 273,1	<0,05
Лимфобласты	66,5 ± 5,9	15,8 ± 2,3	<0,05
Эпителиальные клетки	716,2 ± 20,6	816,8 ± 35,7	<0,05
Лимфатический узел			
Лимфоциты Т- за- висимой зоны	1215,7 ± 42,9	1676,2 ± 69,3	<0,05
Ретикулярные клетки	651,3 ± 17,7	804,8 ± 22,0	<0,05
Макрофаги	144,4 ± 13,2	19,5 ± 1,5	<0,05
Лимфобласты	110,1 ± 10,3	20,1 ± 1,2	<0,05
Лимфоциты В- за- висимой зоны	1736,8 ± 28,0	2620,2 ± 112,1	<0,05
Селезенка			
Лимфоциты Т- за- висимой зоны	551,7 ± 44,3	1626,3 ± 52,5	<0,05
Ретикулярные клетки	604,7 ± 17,7	851,1 ± 31,9	<0,05
Макрофаги	238,8 ± 35,4	19,8 ± 0,7	<0,05
Лимфоциты В – за- висимой зоны	633,1 ± 17,7	1869,4 ± 43,9	<0,05

$P < 0,05$  по сравнению с группой контроля.

У животных этой группы в тимусе количество лимфоцитов и ретикулярных клеток остается близким к норме, но увеличивается количество лимфобластов. В то же время клеточный состав лимфатических узлов тощей кишки и селезенки изменяется, как и у других животных при парвовирусном энтерите.

## **Выводы.**

1. Основные клинические симптомы парвовирусного энтерита: анорексия, рвота, диарея. Рвота является постоянным признаком болезни вплоть до падежа собаки.

2. Для органопатологии парвовирусного энтерита патогномоничен комплекс макроскопических изменений, включающий в себя атрофию тимуса, воспаление тонкой кишки и лимфатических узлов тощей кишки.

3. Для патоморфологии органов иммуногенеза при парвовирусном энтерите характерна акцидентальная трансформация тимуса, серозно-альтеративное воспаление селезенки, лимфатических узлов тощей кишки и кишечечно-ассоциированной лимфоидной ткани с массовым разрушением в них лимфоцитов.

4. Патоморфология тонкой кишки характеризуется серозно-геморрагически-альтеративным энтеритом с разрушением крипт, деструкцией и фибриноидным некрозом ворсинок; для патоморфологии сердца типичны некроз мышечных волокон и миокардит.

5. Степень выраженности акцидентальной трансформации тимуса и характер поражения тонкой кишки от серозного до фибринозно-некротизирующего воспаления прямо пропорциональны течению болезни.

6. Парвовирусный энтерит у новорожденных щенков может протекать в генерализованной форме, сопровождаясь пневмонией, гепатитом, спленизмом, гломерулонефритом, воспалением многих лимфатических узлов.

7. В результате парвовирусного энтерита у больных собак возникает иммунодефицитное состояние, обусловленное количественным недостатком Т- и В- лимфоцитов.

## **Практические рекомендации.**

1. При патологоанатомической диагностике парвовирусного энтерита собак необходимо учитывать патогномоничный комплекс макроскопических

органных изменений: атрофию тимуса, серозно-геморрагический энтерит и лимфаденит узлов тощей кишки.

2. При гистодиагностике парвовирусного энтерита целесообразно использовать знание характерных микроскопических изменений: серозно-альтеративный спленит, лимфаденит лимфатических узлов тощей кишки с массовым разрушением лимфоцитов, разрушение крипт и ворсинок в тонкой кишке, а также некрозы и альтеративное воспаление в миокарде.

3. При разработке комплекса лечебных мероприятий при парвовирусном энтерите собак необходимо учитывать развивающееся у больных животных иммунодефицитное состояние и возможность развития вторичной бактериальной инфекции.

4. Материалы диссертации могут быть использованы в учебном процессе в ветеринарных ВУЗах и при написании монографий и учебных пособий по инфекционным болезням животных.

#### **Список работ, опубликованных по теме диссертации.**

- 1. Балабанова В.И.** Патологоанатомические исследования собак, больных парвовирусным энтеритом. // Сборник научных трудов СПбГАВМ «Актуальные проблемы ветеринарной медицины». № 134, СПб., 2002.-С. 27-28.
- 2. Балабанова В.И., Кудряшов А.А.** Патоморфология парвовирусного энтерита у собак. // Ветеринарная практика, 2005, № 1 (28), С. 6-13.

№ 15636

РНБ Русский фонд

2006-4

12059

Подписано в печать 19.08.05.  
Тираж 100 экз.  
Отпечатано в ООО "Галарис"  
ул. Казанская, д.7, тел. 312-67-05