

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра анатомії і гістології

Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

Пилипчук Дмитро Васильович

УДК619:636.8:591

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на тему:

«Патоморфологічні зміни органів собак, хворих на парвовірусну інфекцію»

211 – Ветеринарна медицина

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр»

кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень.
Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання
на відповідне джерело

(підпис, ініціали та прізвище здобувача вищої освіти)

Керівники роботи
Горальський Л.П.,
доктор ветеринарних
наук, професор
Колеснік Н.Л., канд.
вет. наук, доцент;

Житомир – 2021

АНОТАЦІЯ

Пилипчук Д.В. Патоморфологічні зміни органів собак, хворих на парвовірусну інфекцію. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2021.

В кваліфікаційній роботі наведені дані на основі патолого-анатомічних та гістологічних методів досліджень, які свідчать про те, що при парвовірусній інфекції собак макроскопічні зміни досить варіюючі та відносно неспецифічні.

За даної хвороби відбувається, в першу чергу, ураження кишківнику яке переважно локалізується в голодній та клубовій кишках. Первинні мікроскопічні зміни полягають у некрозі епітеліальних клітин крипт тонкого відділу кишечника. А також специфічними змінами хвороби є те, що у ядрах епітеліальних клітин крипт кишечника, наявні оксифільні внутрішньоядерні тільця-включення.

Мікроскопічна будова нирок має ознаки набухання цитоплазми та білкової зернистої дистрофії епітелію ниркових каналців. Також досить виразних змін зазнають гепатити печінки, більша частина яких знаходиться у стані зернистої дистрофії.

Ключові слова: гістологічні зміни, кишкова форма, парвовірусна інфекція, патоморфологічні методи, собака.

SUMMARY

Pylypchuk D.V. Pathomorphological changes in the organs of dogs with parvovirus infection. – Qualification work on the rights of the manuscript.

Qualifying work for a master's degree in specialty 211 – veterinary medicine. –Polesie National University, Zhytomyr, 2021.

The qualification work presents the data is based on pathological, anatomical and histological methods of the past, which provide information about those, when a parvovial infection of dogs, macroscopic methods to reach all kinds of non-specific

For a given ailment, one can find it, in the first place, the gut of the yak can be localized in the hungry and club intestines. Primary microscopic changes appear in necrosis of epithelial cells of crypts of the small intestine. And also

with the specific changes of ailments - those that are in the nuclei of the epithelial cells of the intestinal crypts, which are obviously oxyphilic in the inner nucleus.

Microscopic budova nirok shows signs of cytoplasmic swelling and granular dystrophy of the epithelium of nirkovy tubules. It is also possible to achieve various types of liver hepatitis, a large part of which is found at the stage of granular dystrophy.

Keywords: histological changes, intestinal form, parvovirus infection, pathomorphological methods, dog.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ.....	3
ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	8
1.1. Визначення хвороби.....	8
1.2. Загальна характеристика парвовірусної інфекції собак.....	8
1.3. Характеристика збудника хвороби.....	10
1.4. Епізоотологічні особливості.....	11
1.5. Діагностика хвороби.....	13
Висновки до розділу 1.	14
Розділ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	17
2.1. Матеріал і методи досліджень.....	17
2.2. Характеристика експериментальної бази.....	17
2.3. Результати власних досліджень.....	19
2.3.1. Парвовірусна інфекція собак.....	19
2.3.2. Клінічні ознаки перебігу парвовірусної інфекції у собак.....	20
2.3.3. Патолого-анатомічні зміни при кишковій форми парвовірусній інфекції собак.....	21
2.3.3.1. Макроскопічні зміни органів при кишковій форми парвовірусній інфекції собак.....	21
2.3.3.2. Гістологічні зміни органів при кишковій форми парвовірусній інфекції собак.....	24
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	36
ВИСНОВКИ.....	39
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	40
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	41
ДОДАТКИ.....	46

ВСТУП

Актуальність теми досліджень. За останнє десятиріччя в Україні та світі, особливу увагу лікарі ветеринарної медицини приділяють дрібним тваринам: собакам, котам, гризунам та іншим тваринам, які оточують людину [7, 30].

Інфекційні захворювання серед домашніх тварин мають широке розповсюдження та високу летальність [42]. Найчастіше зустрічаються захворювання вірусної етіології. До найнебезпечніших хвороб дрібних домашніх тварин, які найчастіше реєструються лікарями ветеринарної медицини в Україні та інших країнах світу відносяться чума м'ясоїдних, інфекційний гепатит, сказ, хвороба Ауески, парвовірусний ентерит, лептоспіроз, бруцельоз, трихофітія, туберкульоз, туляремія панлейкопенія кішок та багато інших [4, 12].

Парвовірусний ентерит на сьогодні лишається одним із найпоширеніших інфекційних захворювань собак, що призводить до значних економічних та моральних втрат [13]. Загальні економічні збитки від парвовірусу складаються з різноманітних затрат щодо вибраковки та загибелі хворих собак, значних витрат на лікування, профілактичні, протиепізоотичні заходи тощо [27].

Парвовірусна інфекція собак – гостре, контагіозне, інфекційне захворювання, що супроводжується блювотою з домішками жовчі й проносом, зневодненням організму, швидкою загибеллю [8, 13]. Збудник хвороби викликає в організмі тварин широкий спектр клінічних ознак [23]. При цьому відсутні детальні дослідження щодо виявлення уражень організму тварин, до того ж у літературних джерелах відсутня інформація морфологічних змін за даної хвороби, за якими можлива потоморфологічна діагностика даної хвороби [33]. Патоморфологічні зміни при парвовірусній інфекції собак вивчені досить поверхнево. Тому на сучасному етапі актуальним є виявлення патоморфологічних змін за даного захворювання щодо парвовірусного ентериту собак, які будуть використовуватись критерії удосконалення диференційної діагностики парвовірусної інфекції.

Парвовірусна інфекція собак розповсюджена в усьому світі: вона проявляється у трьох формах – кардіальній, кишковій та змішаній [14].

Кишкова форма реєструється у собак усіх вікових груп. Вона проявляється ентеритом, ураження за якого проявляються у тонкому кишечнику. Проте, у доступних нам літературних джерелах, майже відсутні дані щодо макро- та мікроскопічних, гістохімічних змін при кишковій формі парвовірусної інфекції собак.

Отже для виконання дипломної роботи перед нами була поставлена мета – вивчити характер патоморфологічних змін при кишковій формі парвовірусної інфекції собак. На основі проведених досліджень було встановлено макроскопічні та мікроскопічні зміни в різних органах собак при кишковій формі парвовірусної інфекції [2, 3].

Мета і завдання роботи. *Мета роботи* – виявити макроскопічні і мікроскопічні зміни у внутрішніх органах собак при парвовірусній інфекції. Для досягнення цієї мети були поставлені наступні *завдання*:

- вивчити клінічні ознаки при парвовірусній інфекції собак;
- встановити макроскопічні зміни у собак, що загинули від парвовірусної інфекції;
- з'ясувати гістологічні зміни в різних органах за парвовірусної інфекції у собак.

Предмет та об'єкт дослідження. *Предмет дослідження* - макро- та мікроскопічні зміни органів собак при парвовірусній інфекції.

Об'єкт дослідження – хворі собаки на парвовірусну інфекцію.

Методи дослідження та статистичної обробки отриманих даних: епізоотологічні (вивчення епізоотологічних особливостей перебігу хвороби), клінічні (визначення температури, частоти дихання і серцебиття та загального клінічного стану), патолого-анатомічні (встановлення патолого-анатомічних змін в різних органах і тканинах при проведенні патолого-анатомічного розтину), гістологічні (з'ясувати мікроскопічні зміни в різних органах собак за парвовірусної інфекції).

Перелік публікацій за темою дослідження. Матеріали кваліфікаційної роботи доповідалися та опубліковувалися на: першій Всеукраїнській студентській науково-практичній конференції: «Актуальні питання медико-біологічних і фармацевтичних наук» (24-25 березня 2021 р.) та на Сьомій науково-практичній конференції «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (м. Житомир, 2020 р.) [34-36].

Практичне значення отриманих результатів полягає в наведеному в кваліфікаційній роботі описі макроскопічних та мікроскопічних змін у внутрішніх органах собак при парвовірусній інфекції.

На основі гістологічного дослідження біоптатів різних внутрішніх органів собак можна визначити патоморфологічні критерії даного захворювання, що має практичне значення для діагностики хвороби, так і її прогнозу.

Рекомендується використовувати даний матеріал у навчальному процесі для студентів факультетів «Ветеринарна медицина» з дисципліни «Патологічна анатомія, розтин та судова ветеринарія».

Структура та обсяг роботи. Основний обсяг кваліфікаційної роботи викладений на 50 сторінках комп'ютерного тексту, містить вступ, огляд літератури, матеріал і методи досліджень, результати власних досліджень, аналіз та узагальнення результатів досліджень, висновки, пропозиції виробництву і список використаних джерел. Робота ілюстрована 1 таблицею та 8 рисунками. Список використаних джерел містить 47 найменувань, у тому числі 6 – латиницею.

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Визначення хвороби

Парвовірусна інфекція (парвовірусний ентерит, Parvoviral Infectious), це контагіозна хвороба собак, яка проявляється геморагічним гастроентеритом, блювотою, дегідратацією, міокардитом, лейкопенією та загибеллю цуценят. Збудник хвороби викликає в організмі тварин широкий спектр клінічних ознак [24].

Вірус парвовірусної інфекції після проникнення в організм вражає в першу чергу тканини, клітини яких знаходяться в період активного поділу – кишечнику, еритроцитів, лімфоїдної тканини та клітин міокарду. При цьому вірус викликає некрози [37].

Дане захворювання вперше зареєстровано у Бельгії в 1976 р. У цьому ж році був виділений вірус даної хвороби. Хвороба виявляється у собак, киць та єнотовидних собак різноманітного віку, проте частіше хворіють цуценята до 6 місяців. Заражаються тварини аліментарним та аерогенним шляхами, летальність у хворих собак становить від 25 до 88 %, інкубаційний період триває до 10 діб.

1.2. Загальна характеристика парвовірусної інфекції собак

Парвовірусна інфекція реєструється у багатьох видів тварин та в людини. Парвовіруси здатні до розмноження в клітинах різних органів, а тому в кожного виду ссавців хвороба проявляється різними синдромами [1].

Парвовірусна інфекція собак – гостра висококонтагіозна хвороба, що характеризується блюванням, діареєю, геморагічним некротизуючим запаленням тонкого відділу кишечника та міокардитом [9, 17].

У природних умовах парвовірусна інфекція може реєструватися в собак різного віку, водночас частіше хвороба реєструється у цуценят до 6-ти місячного віку [11, 43].

У котячих парвовірусна інфекція (панлейкопенія, агранулоцитоз котів, чума котів, котяча лихоманка, інфекційний ентерит котів, котяча атаксія)

клінічно проявляється панлейкопенією, лихоманкою, блювотою, сильною діареєю і крайнім зневодненням організму [10, 22].

Серед вірусів, які спричиняють порушення репродуктивної функції свиней (парвовіруси, ентеровіруси, аденовіруси, віруси хвороби Ауескі, класичної чуми свиней, грипу, японського енцефаліту), парвовірус свиней є частішим етіологічним чинником синдрому SMEDI, який в останні роки поширюється у багатьох країнах світу, спричиняючи значні економічні збитки.

У великої рогатої худоби парвовірусна інфекція вивчена досить поверхнево, хоча її збудник був виділений досить давно. Хвороба, зумовлена гемаглютинуючим вірусом (HADEN-вірусом), була вперше описана Бетесом у 1959 р. На сьогодні встановлено, що парвовірусна інфекція телят характеризується гострим ентеритом. [31, 39].

У людини хвороба проявляється у вигляді гострого гастроентериту зі значним відсотком летальності.

Клініко-морфологічно виділяють різні форми хвороби: серцеву (син. – міокардіальну), кишкову (син. – ентеритну, парвовірусний ентерит, вірусний геморагічний ентерит собак), змішану та абортівну (син. – атипову) [16].

Починаючи з середини 1978 року спалахи хвороби собак всіх вікових груп, що характеризувались тяжкими блювотою та діареєю, одночасно поширились у Північній Америці [15], Австралії, Європі [29], Мексиці та Центральній Америці [32], Азії [5] та Африці [6]. Більшість авторів назвали її хворобою, подібною до панлейкопенії котів.

У той же час поряд з цією хворобою було встановлено значне поширення в світі іншого синдрому, який характеризувався швидкою загибеллю цуценят (зазвичай віком менше 3-х місяців) від міокардиту [5].

Зазвичай кишкова та міокардіальна форми хвороби реєструвались окремо, але в частині випадків ентерит у цуценят супроводжувався мікроскопічними змінами, характерними для міокардиту. В подальшому було встановлено, що всі три форми хвороби (кишкова, серцева та змішана) спричиняє один і той самий вірус [44].

Парвовірусна інфекція також була діагностована в інших членів родини собачих – шакалів, койотів, куниць, лисиць-крабоїдів, енотоподібних собак і вовків [47]. У цуценят куниць 2–15-ти тижневого віку та енотоподібних собак захворювання виникає частіше, а летальність досягає 30%. Норки, червоні лисиці, еноти та скунси до збудника парвовірусної інфекції собак не чутливі [38].

1.3. Характеристика збудника хвороби

За даними літератури парвовірусна інфекція реєструється в людини та в багатьох видів тварин [9, 11, 18]. Ця хвороба зареєстрована у великої рогатої худоби, свиней, норок, собак, котів і гусей [19, 20, 44]. У різних видів тварин і в межах одного виду вона проявляється по-різному [13]. Це зумовлене тим, що парвовіруси здатні до розмноження в клітинах різних органів, а тому в кожного виду ссавців хвороба проявляється різними синдромами [21].

Парвовіруси (від лат. *parvus* – маленький) – група вірусів, що уражають хребетних і комах. Віріони парвовірусів – це позбавлені суперкапсидної оболонки ізометричні частки, кубічної симетрії діаметром 18-25 нм [27]. Капсид складається з 32-х капсомерів діаметром 3-4 нм.

До сімейства парвовірусів відноситься декілька видоспецифічних вірусів тварин. Для людини патогенний лише парвовірус В19. Це дрібний вірус діаметром 20-25 нм без зовнішньої оболонки. Ікосаедричний капсид з двох структурних білків оточує один плюс- або мінус-ланцюг ДНК. Парвовірус В19 досить стійкий: він зберігає життєздатність при 16 годинному нагріванні до +60°C. На культурах клітин, які зазвичай застосовуються у лабораторній практиці, він не розмножується й не викликає інфекцій у лабораторних тварин. Культивувати його можливо у клітинах-попередниках еритроцитів, отриманих з кісткового мозку людини, крові, пуповини.

Родина *Parvoviridae* включає дві підродини:

1. *Parvovirinae* (від лат. *parvus* – маленький) – віруси хребетних;

2. *Densovirinae* (від лат. *Densus* – компактний, щільний) – віруси комах та інших членистоногих.

Підродина *Parvovirinae* складається з трьох родів:

1. *Parvovirus*.
2. *Erythrovirus*.
3. *Dependovirus*.

Рід *Parvovirus* включає: вірус щурів (Кілхема), великої рогатої худоби, свиней, собак, кролів, вірус панлейкопенії котів, віруси ентериту гусей та норок, вірус алеутської хвороби норок, дрібний вірус мишей, віруси H1, H3, X14, L-S, HER, HT, HB, Kirk, RT, TVX, і Lu 111 [33], вірус гастроентериту людини (агент Норфолка та споріднені йому ізоляти), а також парвовірусоподібний агент з сироватки крові людини при аплазії кісткового мозку. Можливим представником роду є парвовірус курчат, дрібний вірус собак і RA1.

Всі віруси роду *Parvovirus* автономні (недефектні). Вони викликають у тварин ентерити, панлейкопенію, гепатити, міокардити, геморагічну енцефалопатію, загибель ембріонів і плодів, відставання в рості тварин, придушують гемато- і лімфопоез, імунну відповідь [41].

1.4. Епізоотологічні особливості

Ця інфекція вперше була зареєстрована на Європейському континенті в Бельгії в 1976 р. у європейських догів. Потім (як мінімум через 1 рік) – у США, Канаді, Австралії, Франції, Великобританії, Швейцарії. В даний час це одна з найбільш широко розповсюджених інфекційних хвороб [8, 24].

З поширенням парвовірусу собак по всьому світі кількість серопозитивних не вакцинованих тварин на різних континентах складає від 20% до 50% [40].

Відомо, що джерелом даної інфекції є хворі тварини, які виділяють вірус із фекаліями у навколишнє середовище в кількості до 10^9 ТЦД 50/мл у перші 4-7 днів після захворювання. Зараження відбувається аерогенним та аліментарним шляхами [25].

Не виключено, що природним резервуаром та джерелом інфекції можуть бути інші тварини роду собачих: куниці, шакали, койоти, лисиці-крабоїди, єнотоподібні собаки та вовки [26]. Людина парвовірусом собак не заражується [29].

Після зараження собаки виділяють вірус з фекаліями протягом 1-2-х тижнів. Титри вірусу зазвичай найбільші на 4 – 7-й день після інфікування.

Собаки передають збудник контактним шляхом протягом 2-3-х тижнів після того, як перестають виділяти його з фекаліями. Можливо, що при цьому відбувається передача вірусу, що залишився на шерсті та кінцівках. Собаки перестають бути заразними через 4 тижні після перенесеної хвороби [25].

Швидке поширення парвовірусної інфекції пов'язують з високими титрами збудника хвороби в фекаліях, його значною стійкістю в зовнішньому середовищі та високою патогенністю для собак.

Хворіють собаки всіх порід незалежно від статі. Проте чутливість цього виду тварин до парвовірусу залежить від віку. Виділяють 4 форми хвороби: 1) серцеву, яка переважно спостерігається в собак віком від 3-х до 8-ми тижнів; 2) кишкову, яка частіше реєструється у тварин віком від 8-ми тижнів до 9-ти місяців; 3) змішану, яка переважно спостерігається в віці від 6-ти до 16-ти тижнів, і 4) абортівну, яка зазвичай реєструється у вакцинованих собак або цуценят, які одержали пасивний колос тральний імунітет від вакцинованих чи перехворілих матерів [28, 44].

Проте на парвовірусну інфекцію також хворіють собаки будь-якого віку, що може бути пов'язано як зі станом специфічного та неспецифічного імунітету кожної конкретної тварини, так і з вірулентністю збудника хвороби.

Збудники вірусних ентеритів розмножуються в тонкому відділі кишечника в епітеліальних клітинах ворсинок, крипт, або одночасно ворсинок і крипт, що призводить до їх руйнування та розвитку характерних для цієї групи хвороб клінічних ознак і патоморфологічних змін [11, 24].

Результати вітчизняних дослідників свідчать, що в м. Києві 63,2 % собак хворіють на різні форми парвовірусної інфекції в віці до 1 року. Хвороба

частіше реєструється в невакцинованих собак, або в тварин, повторна вакцинація яких була пропущена [25].

1.5. Діагностика хвороби

Діагностика противірусних антитіл є основною проблемою через те, що антитіла даної хвороби з'являються пізно, на 4–6-ту добу. Тому своєчасно діагностувати хворобу, таким методом, неможливо. Проводяться роботи з діагностики СVP-2 у сироватці крові і фекаліях [17].

Попередній діагноз на парвовірусну інфекцію собак ставлять на підставі клінічних, патолого-анатомічних і епізоотологічних даних. З епізоотологічних даних в першу чергу враховують наявність парвовірусної інфекції собак на даній території, можливість занесення хвороби з інших регіонів, вік хворих собак та раптову загибель цуценят без помітних попередніх клінічних ознак захворювання. З клінічних ознак в першу чергу звертають увагу на наявність діареї з домішками крові та лейкопенію.

Методи патоморфологічної діагностики є простими, дешевими та доступними будь-якому лікарю ветеринарної медицини. Саме з них починається встановлення причини загибелі тварини, а при багатьох хворобах і патологічних станах ці методи залишаються вирішальними при постановці діагнозу [19, 22, 26].

При проведенні патолого-анатомічного розтину при кишковій формі хвороби знаходять геморагічний ентерит з потовщенням стінок тонкої кишки, а в молодих собак – набряклий, з точковими крововиливами тимус. При кардіальній формі реєструють міокардит. Змішана форма хвороби характеризується наявністю ознак, притаманних як кишковій, так і кардіальній формам парвовірусної інфекції. При атиповій формі хвороби основними патоморфологічними змінами є асцит, атрофічний цироз печінки. З неспецифічних методів рекомендовано гематологічну діагностику. Лейкопенія виявляється практично у всіх хворих собак. Для вірності постановки діагнозу рекомендується проби відбирати двічі з невеликим (12 – 18 годин) інтервалом.

За відсутності лабораторної діагностики прижиттєвий діагноз може бути поставлений і за клінічними ознаками.

Виявлення в патологічному матеріалі вібріонів можна і за допомогою електронної чи імуноелектронної мікроскопії тощо [1].

Висновки до розділу 1

Не дивлячись на досягнуті успіхи в науці, положення з парвовірусним ентеритом собак продовжує залишатись тяжким у країнах світу, у тому числі в Україні [6, 10, 21, 23]. Сучасний стан захворюваності собак на парвовірусний ентерит вимагає від науковців, інтенсивних наукових досліджень для удосконалення діагностики цього захворювання [40].

Потребує вдосконалення як загальні, так і специфічні заходи діагностики, лікування, профілактики та боротьби з парвовірусним ентеритом собак.

У природних умовах парвовірусна інфекція може реєструватися в собак усіх вікових груп, проте частіше вона спостерігається в цуценят до 6-місячного віку [12].

Вірус парвовірусної інфекції після проникнення в організм вражає в першу чергу тканини, клітини яких знаходяться в період активного поділу – кишечника, еритроцитів, лімфоїдної тканини та клітин міокарду. При цьому вірус викликає некрози [13].

Однією з найважливіших умов підтримки фізіологічного статусу тваринного організму є ефективне функціонування його імунної системи [15].

Клініко-морфологічно виділяють різні форми хвороби: серцеву (міокардіальну), кишкову (ентеритну, парвовірусний ентерит, вірусний геморагічний ентерит собак), змішану та абортивну (атипову).

Парвовірусна інфекція також була діагностована в інших членів родини собачих – шакалів, койотів, куниць, лисиць-крабоїдів, енотоподібних собак і вовків. Норки, червоні лисиці, еноти та скунси до збудника парвовірусної інфекції собак не чутливі.

Патолого-анатомічні зміни при парвовірусній інфекції собак подібні до таких при панлейкопенії котів. Макроскопічні зміни при цьому можуть бути різні, а деяких випадках вони можуть бути взагалі відсутніми. Як правило спостерігають геморагічне запалення слизової оболонки тонкого та товстого відділів кишечника. Інколи у слизовій оболонці кишечника реєструють ерозії. Внутрішні органи геморагічні, а в деяких випадках констатують васкуліти [13, 15].

Як зазначає багато авторів з далекого зарубіжжя, які першими описали патолого-анатомічні зміни при парвовірусній інфекції собак [10, 12, 16, 45], макроскопічні зміни при цій хворобі досить варіюючі та відносно неспецифічні.

Комплекс клінічних симптомів і ознак за парвовірусного ентериту собак достатньо висвітлено у наукових працях вітчизняних та зарубіжних дослідників. Проте, узагальнення результатів патоморфологічних досліджень при цій хворобі в собак наведені лише в поодиноких джерелах і вивчено досить поверхнево. При цьому відсутнє макро- та мікроскопічні дослідження органів та систем організму, за критеріями яких можливо діагностувати дану хворобу. Саме ці питання лягли в основу виконання нами магістерської роботи.

2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріали і методи дослідження

Робота виконувалась в умовах клініки “Druzi Vet” м. Житомир та на кафедрі анатомії і гістології Поліського національного університету, лабораторії патоморфологічних досліджень факультету ветеринарної медицини.

Клінічні дослідження проводились безпосередньо на базі клініки “Druzi Vet” м. Житомира.

При виконанні роботи керувалися положеннями «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», які були схвалені I Національним конгресом з біоетики (м. Київ, 2001 р.) та вимогами щодо «Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин», які були затверджені наказом Міністерства охорони здоров'я за № 281 від 1 листопада 2000 р. «Про заходи щодо подальшого удосконалення організаційних форм роботи з використанням експериментальних тварин».

Протокол виконання досліджень ухвалено членами комісії з біоетичної експертизи та дозволено Поліським національним університетом.

За даними річних звітів та звітів лабораторій ветеринарної медицини по м. Житомир підраховували кількість звернень громадян із захворюваннями собак на парвовірусний ентерит і вивчили їх динаміку, в залежності від кількості щеплених тварин від парвовірусного ентериту собак.

Відбір патологічного матеріалу для вірусологічних досліджень проводили за загальною методикою [22], патологічний матеріал та зразки крові від хворих та підозрілих на захворювання тварин направляли в державну лабораторію ветеринарної медицини м. Житомир.

У процесі роботи проводили клінічне дослідження тварин, яке включало аналіз загального стану тварин, реакцію тварин на подразники, наявність спраги, апетиту, стан шкіряного покриву та видимих слизових оболонок тощо. Потім проводили морфологічні дослідження крові, яку відбирали за первинного надходження в клініку тварин та впродовж їх лікування. При тім визначали

кількість еритроцитів та лейкоцитів, лейкограму – у мазках, зафарбованих за методом Романовського-Гімза, вміст гемоглобіну – гемоглобін ціанідним методом [22].

У процесі роботи було проведено патолого-анатомічний розтин 4 трупів тварин, які загинули від парвовірусної інфекції собак, віком 2 - 3,2-х місяців.

Розтин проводили методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [19].

Для гістологічних досліджень відбирали шматочки шлунка різних відділів кишечника, мезентеріальних лімфатичних вузлів, поверхневих шийних лімфовузлів, тимуса.

Потім шматочки матеріалу фіксували у 10 – 12-ти % водному розчині нейтрального формаліну. Потім шматочки матеріалу зневоднювали у спиртах, різної концентрації, проводили через ксилол та заливали у парафін. Зрізи товщиною 6 – 10 мкм отримували за допомогою санного мікротому [19].

Для вивчення мікроскопічної будови органів на тканинному рівні, використовували фарбуванні гістозрізів, після їх депарафінації, гематоксиліном Караці та еозином та за методом Ван-Гізона [19]. Одержані гістопрепарати вивчали під мікроскопом Біолам Р-15 за збільшення у 70-840 разів.

Мікрофотографування гістологічних препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа “Micros” МС – 50 із вмонтованою відеокамерою САМ V200, яка підключена до персонального комп’ютера, та мікроскопа МБС – 10 із цифровою фотокамерою “Canon”.

При описі гістологічних змін, встановлених під час досліджень, дотримувалися міжнародної гістологічної номенклатури.

2.2. Характеристика експериментальної бази

Приватна клініка ветеринарної медицина “Druzi Vet” розташована за адресою: м. Житомир вул. Чехова, 1, телефон (068) 853-05-66, клініка працює з 8:00 до 19:00 за попереднім записом. Ветеринарна клініка “Druzi Vet” надає допомогу дрібним домашнім тваринам (котам та собакам), птахам та гризунам.

Очолує клініку директор Прищенко Юрій Ісидорович, який є головним лікарем.

В клініці є реєстратура, приймальня, маніпуляційна, операційна, кабінет УЗД та рентген діагностики, ординаторська.

Клініка має якісне оснащення, яке складається УЗД апарату, рентгену, апарату для газового наркозу, монітору пацієнта, за допомогою якого можна вимірювати основні параметри під час анестезії, аналізатору для загального аналізу крові, ендоскопу, термокоагулятора.

Під контролем лікарів здійснюється амбулаторний прийом хворих тварин, проводиться анамнез, діагностика та клінічний огляд.

Практиканти приймають участь в проведенні профілактичних щеплень проти інфекційних хвороб тварин, профілактичних та лікувальних дегельмінтизацій, оперативних втручань та терапевтичних маніпуляцій.

Ветеринарна клініка “Druzi Vet” виконує такі завдання як: аналіз причин виникнення інфекційних та незаразних хвороб, а також причин загибелі тварин; здійснення ветеринарного обслуговування домашніх тварин, ведення обліку хворих, а також щеплених тварин; видача ветеринарних документів; ведення державної статистичної звітності ветеринарної служби; запровадження заходів щодо профілактики і лікування інфекційних хвороб тварин, лікування тварин, які страждають на хвороби та недуги, проведення лабораторних досліджень; здійснення інших функцій, необхідних для виконання покладених на них завдань відповідно до законодавства.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Парвовірусна інфекція собак

Вірус парвовірусної інфекції після проникнення в організм вражає в першу чергу тканини, клітини яких знаходяться в період активного поділу – кишечнику, еритроцитів, лімфоїдної тканини та клітин міокарду. При цьому вірус викликає некрози [14].

Парвовірусний ентерит – висококонтагіозна вірусна хвороба собак, збудник якого в організмі тварин викликає багато клінічних ознак. Хвороба характеризується, в основному, гострим геморагічним ентеритом, зневодненням організму, лейкопенією і міокардитом. На сьогодні, парвовірусний ентерит це найпоширеніша хвороба у собак.

2.3.2. Клінічні ознаки перебігу парвовірусної інфекції у собак

За словами господарів, хвороба проявляється раптово: спостерігали сильне пригнічення, обезводнення, повну відмову від корму, інколи і від води. Положення тіла в просторі – вимушене лежаче, собаки погано реагують на зовнішні подразники. Усі видимі слизові оболонки бліді, сухуваті, сіро-білого кольору, та з погано наповненими кровоносними судинами.

Температура тіла на 1 – 2 °С вища норми або на 1 – 1,5 °С нижче неї. В усіх випадках спостерігалась гіпертермія, а також гіпотермія, яка носить стійкий характер.

Лімфатичні вузли зменшені в об'ємі, при пальпації рухливі, болючі, пружні. За аускультатії серця, у більшості випадків тварин, виявляють дещо підсилений серцевий поштовх, тони серця глухомані, м'які, послаблені, у випадках стукаючого поштовху вони сильні, гучні, з посиленням першого і другого тонів. У всіх випадках прослуховується чіткий внутрішньо серцевий шум.

Пульс – прискорений, ритмічний, м'який, недостатньо наповнений. Дихання у хворих тварин, глибоке – 10-12 рухів/хв., ритмічне, симетричне, бронхіальне та змішаного типу. За аускультатії легень, дихальних патологічних шумів не прослуховується. У тяжких випадках дихання часте та поверхневе.

За дослідження органів травлення хворої собаки спостерігається повна відмова від корму, води. З'являється блювання – спочатку кормовими масами (залишками неперетравленої їжі), потім – зі тягучим слизом сірого кольору, а іноді й з домішками крові. Запах блювотних мас дещо кислуватий. На поверхні язика виявляється однорідний наліт, сіро-білого кольору. Живіт у хворих собак,

м'який, при пальпації виражена болючість. Під час пальпації кишечник болючий, в'ялий, розслаблений, із значно вираженими перистальтичними шумами, які часто повторюються. Акт дефекації переважно самовільний, без напруги, частий, виснажуючий. Пронос з'являється через 1,5 – 3 години після першого акту блювання. Фекалії з характерним неприємним запахом рідкі, слизисті, червонуватого або буро-червоного кольору. Собака відмовляється від їжі і пиття.

Печінка та нирки розміщені в анатомічно правильному положенні, проте при перкусії у них виявляється больова реакція. У таких хворих собак спостерігається виражена сонливість, рефлексії (поверхневі та глибокі) ослаблені, окремі тварин перебувають у стані прострації.

2.3.3. Патолого-анатомічні зміни при кишковій формі парвовірусної інфекції собак

Вірус парвовірусної інфекції після проникнення в організм вражає в першу чергу тканини, клітини яких знаходяться в період активного поділу – кишечнику, еритроцитів, лімфоїдної тканини. При цьому вірус викликає некрози. Отже, при парвовірусній інфекції собак, внаслідок патологічних процесів, що розвиваються у кишечнику, виникає лейкопенія, ексикоз, інтоксикація, змішана аліментарна постгеморагічна анемія та міокардит. За ексикозу відбувається згущення жовчі та крові, спостерігається сухість слизових оболонок. Запальні процеси в міокарді супроводжуються алергічним компонентом. У випадках підгострого перебігу відбувається атрофія паренхіми печінки й селезінки.

2.3.3.1. Макроскопічні зміни органів при кишковій формі парвовірусної інфекції собак

Як зазначає багато авторів з далекого зарубіжжя, які першими описали патолого-анатомічні зміни при парвовірусній інфекції собак [26, 27], макроскопічні зміни при цій хворобі досить варіюючі та відносно неспецифічні.

Ступінь виразності макроскопічних змін різна. Як правило ж спостерігається геморагічне запалення слизової оболонки тонкого та товстого відділів кишечника. Інколи на слизовій кишечника реєструють ерозії. Внутрішні органи геморагічні, а в деяких випадках констатують васкуліти. В окремих тварин уражається, в основному, проксимальна частина ободової кишки, спостерігається набряк легенів, міокардит.

При кишковій формі хвороби ураження кишківнику переважно локалізується в голодній та клубовій кишках і може мати сегментарний характер. Уражені сегменти тонкого відділу кишечника дещо в'ялі. Під серозною оболонкою – крововиливи чи застій крові в кровоносних судинах.

Нами при патолого-анатомічному розтині собак, що загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, було встановлено, що макроскопічні зміни в усіх випадках за своїм характером у цілому були однаковими, хоча й мали деякі індивідуальні особливості щодо ступеню їх прояву.

При розтині собак, загиблих від парвовірусної інфекції, трупи виснажені, без трупного задубіння, шкіра витончена, суха, нееластична, шерсть матова, скуйовджена, в ділянці кореня хвоста забруднена фекаліями. Видимі слизові оболонки та слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, переднього відділу травної трубки, за патологоанатомічного розтину, мали сіро-біле забарвлення зі слабко наповненими кров'ю кровоносними судинами, сухі.

Досліджувані нами лімфатичні вузли були не збільшені, сухуваті, а на розрізі мали сірувато-біле забарвлення.

Легені були червоного кольору, тістуватої консистенції, на поверхні їх розрізу виділялась піниста рідина (додаток В). Таку пінисту рідину виявляли і у трахеї, а у бронхах – слизистий ексудат.

Серце – розширене, округлої форми, у міокарді ділянки червоного кольору асоціювалися з ділянками сірого або червоно-коричневого кольорів. Серцевий м'яз був в'ялої консистенції, поверхня його розрізу – волога, кровоносні судини серця переповнені густою кров'ю яскраво-червоного кольору (додаток Г).

У черевній порожнині сторонній вміст відсутній, розташування органів анатомічно правильне, очеревина мала сіро-біле забарвлення, матова, сухувата.

Селезінка – сірого-червоного кольору, дрябла. Краї селезінки – зморшкуваті. Поверхня розрізу – сухувата, зіскоб – незначний, кровонаповнення судин – слабке (див. дод. Д). Печінка збільшена, її капсула напружена, у окремих місцях щільна, вентральний край – гострий, забарвлення органу – рівномірне. Ділянки темно-червоного кольору чергуються з ділянками гнилісного кольору. Судини печінки – слабого кровонаповнення, в жовчних ходах і жовчних протоках виявляється незначна кількість густої жовчі. Жовчний міхур слабо наповнений густою, темно-коричневого кольору жовчю. Прокідність головних відвідних протоків збережена.

Слизова оболонка шлунка – складчаста, брудно-червоного кольору. Кардіальна частина помірно запалена. Іноді на слизовій шлунка реєструють ерозії. У тварин, в яких при житті блювотні маси містили домішки крові, слизова оболонка шлунка та його вміст були забарвлені в грязно-червоний колір. Слід також підкреслити, що в жодному з випадків макроскопічні ознаки гастриту при проведенні патолого-анатомічного розтину нами знайдені не були. З урахуванням того, що домішки крові потрапляли в просвіт шлунково-кишкового тракту в тонкій кишці, слід зробити висновок, що ці домішки в шлунок також потрапили при антиперстальтичних рухах.

Нирки – темно-червоного кольору, ущільненої консистенції, вкриті тонкою фіброзною капсулою. Межа між кірковою і мозковою речовинами практично стерта. В окремих тварин нирки макроскопічно виглядали не зміненими. Змін у сечовивідному каналі не встановлено. Підшлункова залоза в усіх собак мала рожеве забарвлення, її кровоносні судини розширені та переповнені кров'ю. Інколи у паренхімі спостерігали крапкові крововиливи.

Найбільш виразні зміни були нами встановлені в тонкій кишці. Слизова оболонка була почервоніла, тьмяна, набрякла. Вона містила більш чи менш тягучу, внаслідок присутності домішок слизу, рідину червонуватого кольору (дод. Е). Стінка тонкої кишки потовщена, а у більшій частини тварин її просвіт

– звужений. У частини собак окремі сегменти цього відділу шлунково-кишкового тракту були розтягнуті рідким вмістом.

Кровоносні судини кишкової стінки були розширені, переповнені кров'ю. Такі ж зміни мали й кровоносні судини брижі тонкої кишки (дод. Є). Поряд з цим лімфатичні судини брижі цього відділу шлунково-кишкового тракту були виразно розширені, переповнені лімфою.

Товстий відділ кишечника заповнений рідкими каловими масами, темно-червоного кольору, з неприємним запахом.

Судини головного мозку і його оболонок були розширені, переповнені кров'ю. В інших органах і тканинах макроскопічні патологоанатомічні зміни не виявлені.

2.3.3.2. Гістологічні зміни органів за кишкової форми парвовірусної інфекції собак

При розтині трупів 60 – 90-денних собак, що загинули через 1 – 3 доби після початку захворювання, виявляють геморагічний ентерит. За гістологічного дослідження, у тонкому відділі кишечника епітеліальний пластинка слизової оболонки зруйнована.

Нами при проведенні гістологічних досліджень тонкої кишки було встановлено, що в багатьох собак, які загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, вона була виразно потовщена, починаючи з початкової частини дванадцятипалої кишки (а в деяких випадках – починаючи з її каудальної половини) та закінчуючи кінцевою частиною клубової кишки. При цьому серозна оболонка на гістологічних препаратах виглядала не зміненою.

Потовщення стінки тонкої кишки відбувалось за рахунок виразної гіпертрофії її м'язової оболонки. Як показали результати гістологічних досліджень, гіпертрофія цієї оболонки відбувалась за рахунок збільшення кількості пучків гладких м'язових клітини у кожному її шарі. Тобто мала місце виразна гіперплазія міоцитів. При цьому переважна більшість клітин знаходилась у стані зернистої дистрофії, а на окремих ділянках тонкої кишки, локалізація яких не мала будь-якої помітної закономірності, місцями

реєструвались некробіотичні та некротичні (коагуляційний некроз) зміни гладкої м'язової тканини (рис. 2.1).

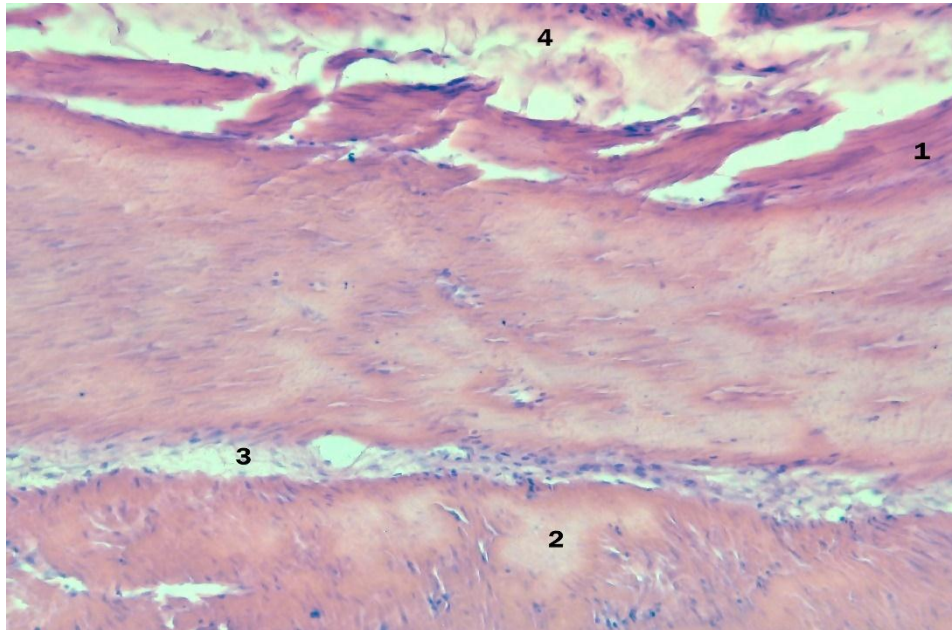


Рис. 2.1. М'язова оболонка голодної кишки собаки, що загинула від кишкової форми парвовірусної інфекції: 1 – зерниста дистрофія гладких м'язових клітин; 2 – некротичні зміни гладких м'язових клітин; 3 – міжм'язова сполучна тканина; 4 – підслизова основа з потовщеними, набряклими та фрагментованими колагеновими волокнами. Гематоксилін Караці та еозин, х 80.

Слід зазначити, що в усіх собак потовщення обох шарів (кільцевого та повздожнього) м'язової оболонки було досить рівномірним. Зовнішній повздожній шар, порівняно з аналогічним утворенням контрольних тварин, потовщувався в 1,6 – 3,2 разів, а внутрішній кільцевий – у 2,4 – 4 разів.

Між обома шарами м'язової оболонки, а також всередині гіпертрофованого кільцевого шару місцями реєструвались осередки розростання пухкої волокнистої сполучної тканини. Ця новоутворена тканина, як правило, складалася з великої кількості фібробластів і фіброцитів та незначної кількості коротких і зазвичай тонких пучків колагенових волокон. Така будова пухкої волокнистої сполучної тканини, на нашу думку, свідчила про те, що вона була утворена незадовго до загибелі тварин.

Підслизова основа в одних випадках зазнавала дифузного помірного набряку. В інших випадках в ній виявлялись вогнищеві накопичення набрякової рідини різних розмірів та форми.

М'язова пластинка слизової оболонки, як і м'язова оболонка, була гіпертрофована за рахунок збільшення кількості пучків гладких м'язових клітин.

Слід відмітити, що ступінь ураження слизової оболонки тонкої кишки залежала від терміну перебігу хвороби. Крім того, слід відмітити, що мікроскопічні зміни були різними в різних відділах тонкої кишки навіть у однієї й тієї ж самої тварини. Найбільш виразними мікроскопічні зміни були в порожній кишці, менш виразними – в каудальній половині дванадцятипалої кишки та в клубовій кишці. У краніальній половині дванадцятипалої кишки ступінь ураження була найменшою, або ж, у частині випадків, вони в цій ділянці тонкої кишки в цьому шарі кишкової стінки альтеративні зміни взагалі були відсутні. В цьому випадку мікроскопічні зміни були представлені різними компенсаторно-приспосувальними процесами.

Іноді зміни слизової оболонки мали сегментарний характер. При цьому ураження були більш виразними лише на окремих ділянках тонкої кишки, в той час як на суміжних ділянках вони були відносно незначними. Така різниця в змінах стосувалась характеру та ступеню ураження. Сегментарні ураження локалізувалися в порожній та клубовій кишках.

При проведенні гістологічних досліджень слизової оболонки тонкої кишки нами було встановлено, що вона була інфільтрована лімфоцитами та меншою кількістю моноцитів, нейтрофілів, а також – еозинофілами (додаток Ж). Останні локалізувалися переважно в ділянці крипт в вигляді скупчень з 2 – 8 клітин. Рідше тут виявлялись поодинокі еозинофіли. Наявність еозинофілів, які вийшли за межі судин у тканини, свідчила про алергічний компонент запальної реакції.

В собак, які загинули від гострої форми хвороби, найбільш виразні пошкодження локалізувалися в криптах тонкої кишки, в той час як її ворсинки

були менш ушкодженими. У більшості крипт тонкої кишки в усіх собак, які загинули унаслідок кишкової форми, парвовірусної інфекції, спостерігали руйнування епітеліоцитів. Кількість таких зруйнованих епітеліоцитів крипт чітко корелювала з часом, який пройшов від початку прояву клінічних ознак хвороби та зі ступенем ураження слизової оболонки в цілому: чим більша кількість цих клітин була зруйнована, тим більш виразними були зміни в слизовій оболонці в цілому, а також тим більш значним було руйнування ворсинок цієї оболонки.

В просвіті частини крипт при цьому виявлялися досить значні крововиливи (додаток 3). При цьому кров у просвіті крипт була повністю гемолізована, вірогідно внаслідок впливу травних ферментів. Серед гемолізованої крові знаходились залишки ядер зруйнованих епітеліальних клітин.

Слід підкреслити, що епітеліальні клітини крипт в одних випадках протягом усього вище описаного процесу поступового руйнування внаслідок реплікації парвовірусу залишались на базальній мембрані, а в інших випадках – повністю чи частково втрачали з нею зв'язок на різних етапах цього процесу.

Також необхідно підкреслити, що в клітинах з тільцями-включеннями в ядрах ядерця при зафарбовуванні гематоксиліном Караці та еозином залишались базофільними та, в більшості випадків, чітко диференціювались аж до останніх стадій руйнування ядер. Це свідчить про повне чи відносно повне збереження характерної будови цих ядерців.

Поряд з вище описаною клітинною інфільтрацією, в слизовій оболонці в ділянці крипт швидко розвивався набряк. Він починався з незначного субепітеліального набряку, який поступово наростав.

Крім того, враховуючи незначне руйнування ворсинок, відносно невеликі крововиливи в їх строму та наявність тут великої кількості сидерофагів, слід також зробити висновок, що кров у вмісті кишківника та фекаліях з'являється переважно за рахунок надходження еритроцитів з зони крипт слизової оболонки тонкої кишки.

Крім інших змін ворсинок тонкої кишки, нами також було зареєстровано гіперплазію (збільшення кількості) келихоподібних клітин та їх гіперсекрецію. Слиз у цитоплазмі цих клітин мав нерівномірну консистенцію, а при зафарбовуванні гематоксиліном Караці та еозином був лише місцями слабо базофільним.

При проведенні гістологічних досліджень шлунка нами було встановлено, що в усіх його відділах серозна оболонка була не змінена. У м'язовій оболонці стінки шлунка, як і в аналогічному утворенні стінки тонкої кишки, переважна більшість клітин знаходилась у стані зернистої дистрофії, а в частини тварин місцями реєструвались некробіотичні та некротичні зміни гладкої м'язової тканини (рис. 2.2).

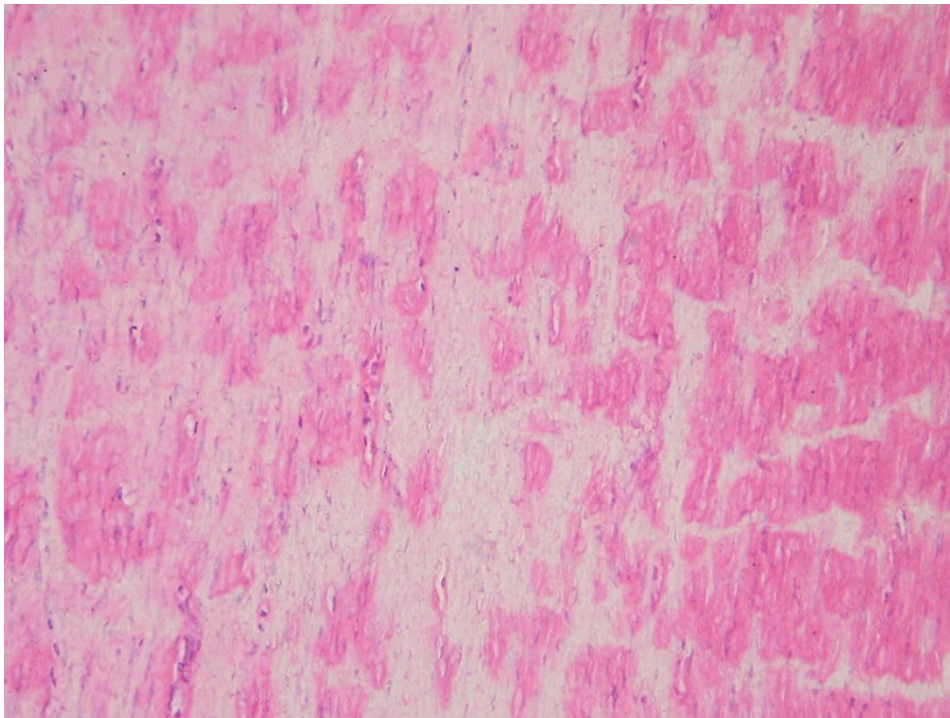


Рис. 2.2. М'язова оболонка стінки шлунка собаки, що загинула від кишкової форми парвовірусної інфекції. Зерниста дистрофія та некроз гладких м'язових клітин. Гематоксилін Караці та еозин, x 80.

Мікроскопічна будова слизової оболонки кардіальної, фундальної та пілоричної частин шлунка в цілому була без патоморфологічних змін. Проте, на відміну від останніх, тут реєструвались незначні зміни.

У частини тварин у шлункових ямочках виявлялись скупчення еритроцитів. Враховуючи відсутність клітинної інфільтрації слизової оболонки, в тому числі й еритроцитами, відсутність крововиливів у слизову оболонку шлунка та відсутність пошкодження епітелію шлункових ямочок, можна зробити висновок, що кров, найвірогідніше, потрапляла в просвіт шлунка з просвіту тонкої кишки при антиперистальтичних рухах (дуодено-гастральний рефлюкс). Наявність останнього в хворих на кишкову форму парвовірусної інфекції собак підтверджується клінічними проявами хвороби (блювання) та макроскопічними змінами (зафарбовування вмісту шлунка частини тварин жовцю).

В ободовій кишці собак мікроскопічні зміни в серозній оболонці нами встановлені не були. У м'язовій оболонці нами було встановлене розширення усіх кровоносних судин.

Зміни в зовнішньому повздожньому шарі та внутрішньому кільцевому шарі були різними. Частина гладких м'язових клітин зовнішнього шару перебувала в стані зернистої дистрофії. Інша частина клітин мала набагато більш виразніші дистрофічні зміни, які можна було верифікувати як некробіотичні.

Слизова оболонка була помірно інфільтрована лімфоцитами, меншою кількістю моноцитів та окремими нейтрофілами й еозинофілами (рис. 2.3). Просвіти крипт часто були розширеними. Виявлялась гіперплазія келихоподібних клітин та гіпертрофія. У частини з них спостерігалась гіперсекреція слизу. При цьому на окремих ділянках ободової кишки, як і в тонкій кишці собак, що загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, цей слиз зафарбовувався гематоксиліном. Ступінь його забарвлення був різним – від досить інтенсивного на одних ділянках до ледь помітного на інших.

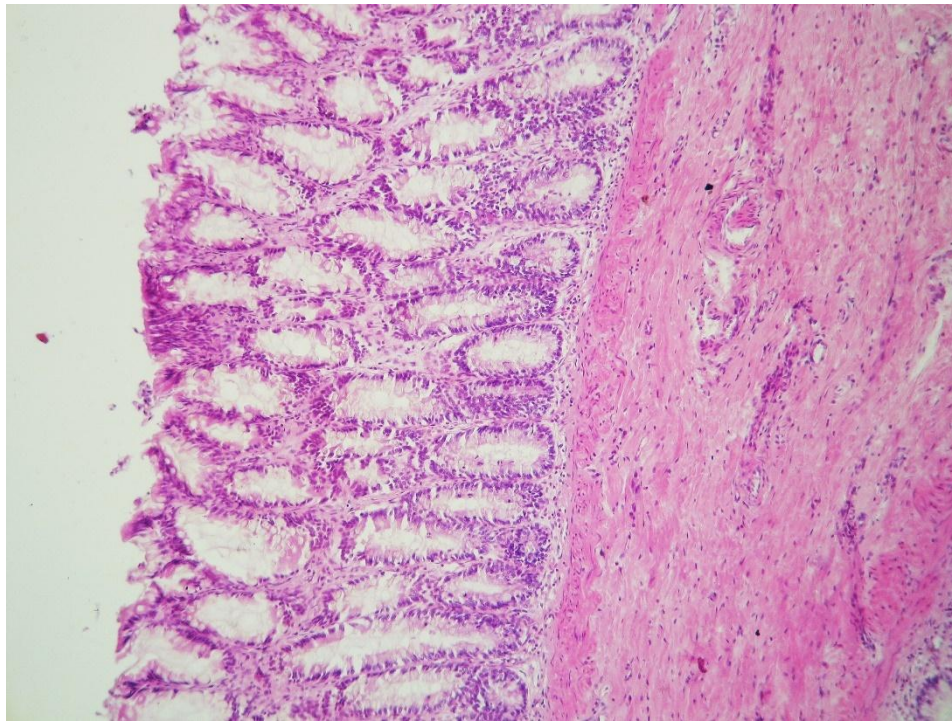


Рис. 2.3. Ободова кишка собаки, що загинула від кишкової форми парвовірусної інфекції. Клітинна інфільтрація слизової оболонки в ділянці дна крипт та руйнування епітеліоцитів крипти. Гематоксилін Караці та еозин, x 80.

Мікроскопічні зміни в сліпій кишці були подібними до таких у ободовій кишці. У прямій кишці реєструвались зерниста дистрофія гладких м'язових клітин м'язового шару та розширення й переповнення кров'ю кровоносних судин.

При проведенні гістологічних досліджень тимусу собак, які загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, нами було встановлено, що його кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Строма органу виразно набрякла, в ній поза судинами місцями виявляються скупчення еритроцитів (крововиливи).

В усіх досліджених нами соматичних і вісцеральних лімфатичних вузлах мікроскопічні зміни були подібними. При цьому в капсулі такі зміни нами встановлені не були. Капсулярні трабекули також були не змінені.

Всі кровоносні судини всіх лімфатичних вузлів, навіть найдрібніші капіляри, були виразно розширені (рис. 2.4). Стінки великих кровоносних

судин як артеріальної, так і венозної частини кровоносного русла, були слабо чи помірно набряклі.

Воротний синус, субкапсулярний синус, проміжні кіркові синуси та проміжні мозкові синуси були звужені, містили лімфоцити, а також моноцити та макрофаги.

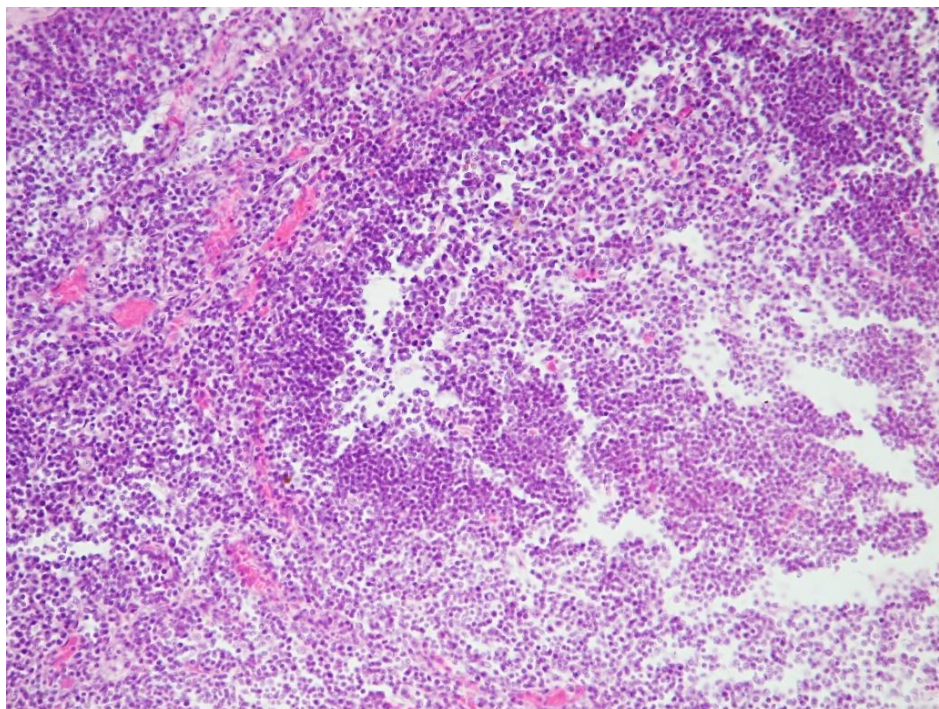


Рис. 2.4. Фрагмент поверхневого шийного лімфовузла собаки, що загинула від кишкової форми парвовірусної інфекції. Розширені, переповнені кров'ю кровоносні судини. Гематоксилін Караці та еозин, x 80.

Кіркова речовина була дифузно слабо чи помірно набрякла. На цьому фоні виявлялись мікроосередки виразного накопичення серозного ексудату різних розмірів, форми та локалізації, що містили лише невелику кількість чи тільки окремі клітинні елементи. В таких осередках серозний ексудат часто виявлявся у вигляді не сильно зафарбованої еозином ніжно волокнистої, досить густої сітки, або ж у вигляді дрібнозернистого матеріалу. Такий характер зафарбовування свідчив про досить високі концентрації білків у цьому ексудаті.

Пульпа селезінки була у стані атрофії. Її лімфатичні вузлики не містили диференційованих зон із клітин лімфоцитарного ряду. Всі артеріоли та кровоносні капіляри червоної пульпи були виразно розширені, переповнені

кров'ю. В тварин, що загинули від підгострої форми хвороби, цій пульпі реєстрували досить значні відкладення гемосидерину (рис. 2.5).

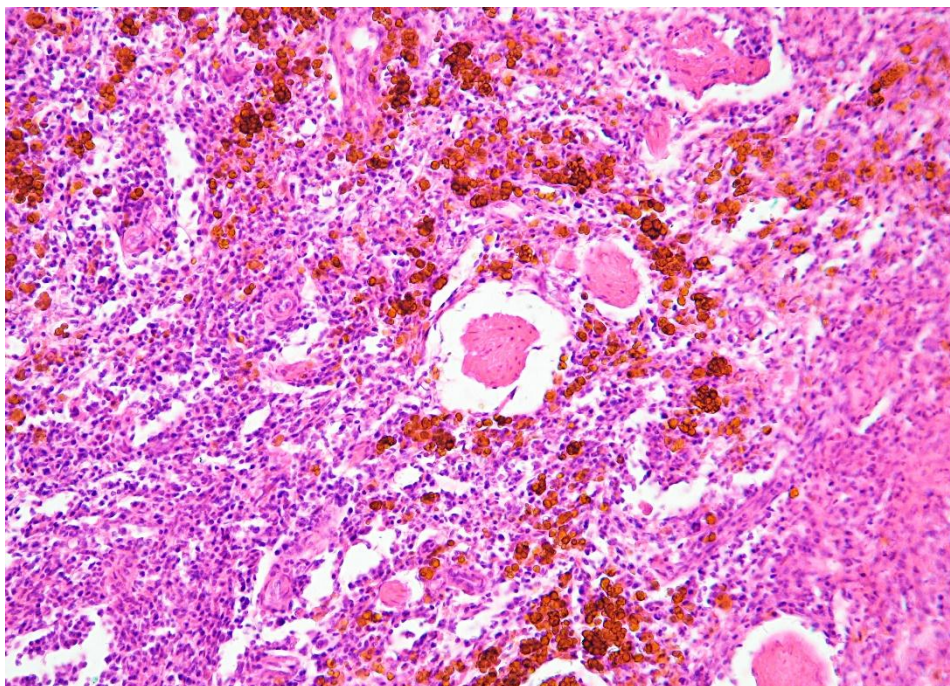


Рис. 2.5. Селезінка собаки, що загинула від кишкової форми парвовірусної інфекції: Відкладання гемосидерину. Гематоксилін Караці та еозин, x 80.

У селезінці також реєструвалось утворення атипових лімфатичних вузликів досить великих розмірів, які не були розташовані навколо центральних артерій і не мали з артеріями будь-якого помітного зв'язку. Враховуючи атипову локалізацію цих вузликів, можна зробити висновок, що вони утворились у червоній пульпі селезінки внаслідок антигенного подразнення цього органу, а можливо, й організму в цілому.

При проведенні гістологічних досліджень печінки собак за кишкової форми парвовірусної інфекції, нами було встановлено, що мікроскопічна будова капсули органу була не змінена. Проте досить виразних змін зазнавали гепатоцити. Більша частина цих клітин знаходилась у стані зернистої дистрофії (рис. 2.6). При цьому вони були збільшені в розмірах за рахунок збільшення об'єму цитоплазми, яка була тьмяною, мутною та містила зернята білкової природи різних розмірів та форми. В частині клітин ядра диференціювались погано чи взагалі не виявлялись.

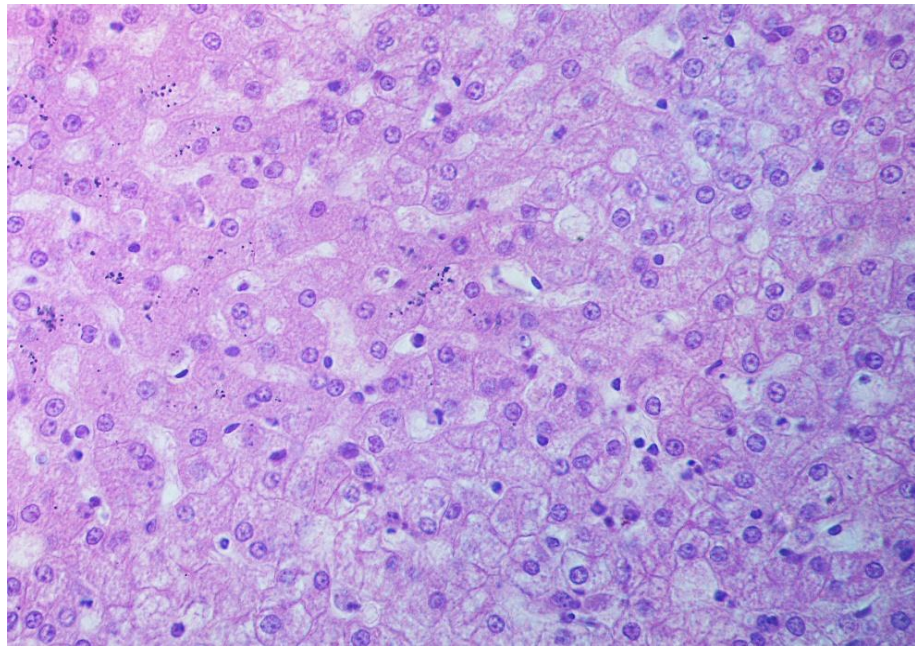


Рис. 2.6. Печінка собаки, що загинула від кишкової форми парвовірусної інфекції. Зерниста дистрофія гепатоцитів та відкладання білірубіну в цитоплазмі дистрофічно змінених клітин. Гематоксилін Караці та еозин, x 80.

У ході гістологічних досліджень нирок виявляли ознаки набухання цитоплазми (рис. 2.7) та білкову зернисту дистрофію епітелію ниркових каналців. При парвовірусної інфекції в нирках собак реєструвалися ділянки з помітними мікроскопічними змінами, характер яких в різних частинах нирок був однаковим, але ступінь прояву – різною.

Капіляри клубочків були розширеними. В частині ниркових тілець реєстрували руйнування спочатку капсули Шумлянського-Боумена, а потім і всього клубочка, на місці якого виявлялось щільне скупчення клітин. У петлях судинних клубочків, а також в просвітах приносних артеріол відмічаються тромби.

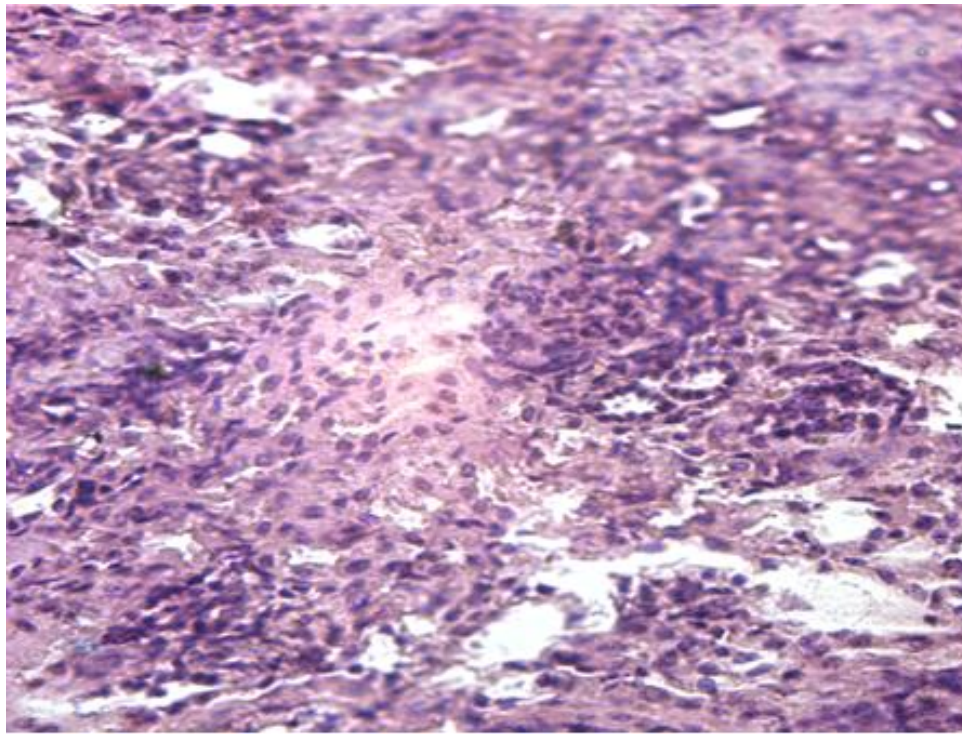


Рис. 2.7 Фрагмент гістологічної будови нирки собаки, що загинула від кишкової форми парвовірусної інфекції. Руйнування ниркового клубочка з щільним скупченням клітин. Гематоксилін Караці та еозин, x 280

Ушкодження каналців викликає спазм прегломерулярних артеріол, що призводить до зниження швидкості клубочкової фільтрації. Ішемічний гострий некроз каналців характеризується фокальним некрозом каналців на багатьох ділянках по ходу нефрона і супроводжується розривами базальних мембран і оклюзією просвіту каналців циліндрами.

Морфометричними дослідженнями структурних елементів у нирки встановлений, що у дослідній групі тварин середній об'єм ниркових тілець складав $128,16 \pm 4,84$ тис. мкм³, що на 9,6 % менше, ніж аналогічний показник у контрольній групі тварин ($141,30 \pm 5,02$ тис. мкм³). Кількість ниркових тілець на умовну одиницю площі у собак дослідної вирогідно зменшувалася по відношенню до такого показника в контролі (табл. 2.1).

Зменшення кількості діючих нефронів є показником зниження видільної функції нирок, що в результаті призводить до накопичення в крові продуктів обміну.

Морфометричні показники нирок собак, що загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції собак ($M \pm m$)

Показники	Контрольна група n=5	Дослідна група n=5
Об'єм ниркових тілець (тис. мкм ³)	141,36±5,04	128,16±4,84**
Кількість ниркових тілець на од. пл. (5мм ²)	29,7±0,3	24,2±0,2**

Примітка: – ** $p < 0,01$ –по відношенню до контрольної групи

Механізм пошкодження нирок під впливом токсинів, які утворюються у кишечнику хворих тварин складний і поліморфний. Він проявляється порушенням гемоциркуляції і дистрофічними процесами в нирковому епітелії.

У підшлунковій залозі хворих на парвовірусну інфекцію собак реєстрували розширення і переповнення кров'ю судин, виразний набряк міжчасточкової сполучної тканини. В останній місцями виявлялися мікрокрововиливи невеликого розміру.

Частина часточок підшлункової залози знаходилась у стані гіперсекреції. Це документувалось їх виразним розширенням і переповненням секретом. При цьому міжчасточкові перегородки значно тоншали, а в частині випадків розривались, утворюючи заповнені секретом неправильної форми порожнини. Всі ацинозні клітини перебували в стані виразної зернистої дистрофії.

В усіх типах інсулярних клітин (А, В, D, PP) панкреатичних острівців реєструвались виразні дистрофічні зміни, які свідчили про порушення в них обміну білкових речовин (зерниста та гідропічна дистрофії) (рис. 2.8).

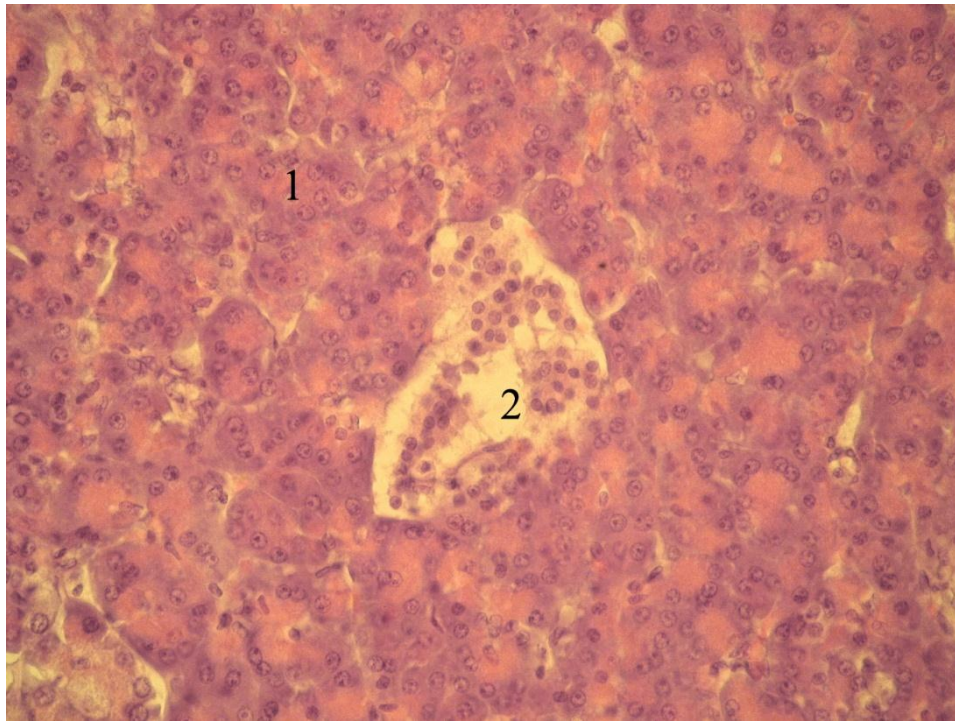


Рис. 2.8. Фрагмент підшлункової залози собаки при кишковій формі парвовірусної інфекції: 1 – зерниста дистрофія секреторних клітин; 2 – зерниста дистрофія та руйнування ендокриноцитів острівці Лангерганса. Гематоксилін Караці та еозин, x 100.

При проведенні гістологічних досліджень серця нами було встановлено, що в епікарді та ендокарді мікроскопічні зміни були відсутні, в той час як будова міокарду характеризувалась слабким набряком строми та зернистої дистрофії кардіоміоцитів, а також розволокненням та фрагментацію м'язових волокон органу.

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Не викликає сумніву, що проблема парвовірусної інфекції займає провідне місце в інфекційній патології котів та собак, особливо, вона є широко розповсюдженою вірусною хворобою у домашніх та безпритульних котів та собак. Парвовірусна інфекція часто реєструється лікарями ветеринарної медицини на території України та є досить поширеною у всьому світі.

Парвовірусний ентерит собак – це небезпечне інфекційне захворювання, що носить значні економічні збитки собаківництву, які складаються з витрат на лікувальні та профілактичні заходи та унаслідок високої летальності цуценят і

молодих собак [4, 9, 34]. Парвовірусний ентерит на сьогоднішній час є одним із найпоширеніших інфекційних захворювань собак. Поруч із такими збитками, унаслідок розвитку патологічного процесу у хворих тварин, такої є і моральний збиток, який заподіяний власникам хворих тварин [10, 16, 20].

Ї кілька гіпотез стосовно розповсюдження вірусу парвовірусної інфекції. Проте, на сьогоднішній час не існує достатніх та достовірних даних, щодо конкретної переваги однієї із них. Окремими науковцями встановлено можливе припущення щодо зміни чутливості вірусу панлейкопенії у котів відповідно до собак. При тім у результаті спонтанної мутації сформувався антигенний варіант вірусу, який уражає котів [24, 27].

Вірус парвовірусної інфекції після проникнення в організм вражає в першу чергу тканини, клітини яких знаходяться в період активного поділу – кишечнику, еритроцитів, лімфоїдної тканини та клітин міокарду. Збудник парвовірусного ентериту викликає у організмі собак досить обширний спектр клінічних ознак. При тім недостатньо даних, щодо ураження систем організму на тканинному та клітинному рівнях та не виділено чітких змін, за якими можлива патоморфологічна діагностика даної хвороби.

Збудник парвовірусного ентериту впродовж багатьох років вважався непатогенним вірусом і тому не привертав особливої уваги. Тому, з погляду на це, недостатньо уваги приділялось патоморфологічній діагностиці цієї хвороби. А макро- та мікроскопічні зміни за парвовірусної інфекції собак взагалі вивчені поверхнево. Тому, сучасний стан захворюваності на парвовірусний ентерит собак вимагає нових наукових досліджень для удосконалення діагностики цього захворювання.

Парвовірусна інфекція собак розповсюджена в усьому світі [14], вона протікає в трьох формах – кишкової, кардіальній та змішаній [16].

Кишкова форма реєструється у собак всіх вікових груп. Вона і проявляється ентеритом, особливо, тонкого відділу кишечника. Проте у доступній нам науковій літературі, недостатньо повідомлень щодо макро- та

мікроскопічних, гістохімічних змін за кишкової форми парвовірусної інфекції собак [13].

Як зазначає багато авторів з далекого зарубіжжя, які першими описали патолого-анатомічні зміни при парвовірусній інфекції собак [10, 14, 39], макроскопічні зміни при цій хворобі досить варіюючі та відносно неспецифічні.

При кишковій формі хвороби ураження кишківнику переважно локалізується в голодній та клубовій кишках і може мати сегментарний характер. Уражені сегменти тонкого відділу кишечника дещо в'ялі. Під серозною оболонкою – крововиливи чи застій крові в кровоносних судинах.

У молодих собак також реєстрували атрофію тимусу та некрози в кірковій речовині його часточок [9].

Як зазначає багато авторів з далекого зарубіжжя, які першими описали патологоанатомічні зміни при парвовірусній інфекції собак, мікроскопічні зміни при цій хворобі спочатку реєструються в місцях локалізації клітинних популяцій, які досить активно розмножуються.

При кишковій формі парвовірусної інфекції собак первинні мікроскопічні зміни полягають у некрозі епітеліальних клітин крипт тонкого відділу кишечника. Просвіт крипт часто розширений, оточений розрідженим (внаслідок руйнування частини ентероцитів) шаром епітеліальних клітин, та містить клітинний детрит. В ядрах ентероцитів крипт, які ще залишилися на базальній мембрані, іноді виявляють еозинофільні тільця-включення.

Отже, на основі даних літератури та власних досліджень можна стверджувати, що основним ураженням є гострий некроз епітелію тонкого кишечника, що поширюється від кінців верхівок ворсинок до основи крипт, у дна яких залишаються лише нечисленні набряклі епітеліальні клітки. Некроз відзначали, головним чином, у тонкому кишечнику. Найбільш важкі ураження виявляли в голодній і клубовій кишках. Іноді в епітелії крипт виявляли внутрішньоядерні тільця-включення. Спостерігали також зміни лімфоїдної тканини кишечника (лімфоїдний некроз). У випадках підгострого перебігу відбувається атрофія паренхіми печінки та селезінки.

ВИСНОВКИ

1. Дані патолого-анатомічного розтину та гістологічних досліджень свідчать про те, що при парвовірусній інфекції собак внаслідок процесів, які розвиваються в кишковій трубці, виникають інтоксикація, ексікоз і міокардит. У випадках підгострого перебігу відбувається атрофія паренхіми печінки та селезінки.

2. В слизовій оболонці тонкого відділу кишечника при кишковій формі парвовірусної інфекції собак реєструється руйнування клітин епітелію та ворсинок, що призводить до вкорочення останніх. У підслизовій основі та м'язовій оболонці в частині випадків відбувається розростання волокнистої сполучної тканини.

3. У гістологічній будові нирок собак хворих на парвовірусну інфекцію відмічали зміни які проявлялися помірним кровонаповненням судин різного калібру, що є результатом ангіопатій, які виникають як пошкоджуючий токсичний фактор. У дослідній групі тварин середній об'єм ниркових тілець складав $128,16 \pm 4,84$ тис. мкм³, що на 9,6 % менше, ніж аналогічний показник у контрольній групі тварин ($141,30 \pm 5,02$ тис. мкм³). Кількість ниркових тілець на умовну одиницю площі у собак дослідної вивігідно зменшувалася по відношенню до такого показника в контролі, що може вказувати на зменшення кількості діючих нефронів, в результаті зниження видільної функції нирок.

4. Патоморфологічними специфічними змінами даного перебігу хвороби є у ядрах епітеліальних клітин крипт кишечника, наявність оксифільних внутрішньоядерних тілець-включень.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. У комплекс діагностичних заходів при парвовірусній інфекції собак необхідно обов'язково включати гістологічні дослідження, як простий, доступний і відносно дешевий метод.

2. При постановці діагнозу на парвовірусну інфекцію при кишковій формі собак слід враховувати комплекс патоморфодогічних змін: а) геморагічне запалення тонкого відділу кишечника; б) руйнування клітин епітелію та ворсинок, що призводить до вкорочення останніх. У підслизовій основі та м'язовій оболонці в частині випадків розростання волокнистої сполучної тканини; в) у ядрах епітеліальних клітин крипт кишечника, наявність оксифільних тільць-включень.

3. Результати дипломної роботи рекомендуємо використовувати у навчальному процесі для студентів факультетів «Ветеринарна медицина» з дисципліни «Патологічна анатомія, розтин та судова ветеринарія».

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г.Г. Введение в количественную патологическую морфологию / Г.Г. Автандилов. М.: Медицина, 1980. 216 с.
2. Ананьев В.А. Семейство Parvoviridae / В кн.: Общая и частная вирусология / Под ред. Жданова В.М., Гайдамович С.Я. М: Колос, 1982. Т.2. – С. 478–487.
3. Афанасьев Е.П. Парвовирусный энтерит собак / Е.П. Афанасьев, Г.Г. Логинов // Ветеринария. 1991, №5. С.66 – 68.
4. Балабанова В.И. Патологоанатомические исследования собак, больных парвовирусным энтеритом / В.И. Балабанова // Сборник научных трудов СПбГАВМ «Актуальные проблемы ветеринарной медицины». № 134, СПб., 2002. С. 27–28.
5. Балабанова В.И. Патоморфология парвовирусного энтерита у собак / В.И. Балабанова, А.А. Кудряшов // Ветеринарная практика, 2005, № 1 (28), С. 6–13.
6. Болезни собак / В.И.Астраханцев, Е.П.Данилов, Ф.Ф.Дубницкий и др.; под ред. С.Я.Любашенко. М.: Колос, 1978. 367 с.
7. Болезни собак и кошек. В.Б.Борисевич, В.Ф.Галат, Г.М.Калиновский и др.; под ред Ф.И.Мазуркевича. К.: Урожай, 1996. 432 с.
8. Борисевич Б.В., Мазуркевич Л.И. Гистологические изменения в некоторых органах у поросят, инфицированных парвовирусом свиней. Тези доповіді Міжнародної науково-практичної конференції “Епізоотологія і профілактика інфекційних хвороб великої рогатої худоби” Навчально-наукового інституту ветеринарної медицини, якості і безпеки продукції тваринництва. Київ, 2006. С.9 – 10.
9. Борисевич Б.В., Мазуркевич Л.І. Патологоанатомічні зміни у інфікованих парвовірусом поросят, які загинули відразу після народження // III конференція всеукр. товариства ветеринарних патологів. Харків. 2004. Ч. I. С.68 – 69.

10. Борисевич Б.В. Патоморфологія парвовірусної інфекції собак / Б.В. Борисевич, Н.В. Мазур // «Ветеринарна медицина» міжвідомчий тематичний науковий збірник. Харків. 2003. Вип. 82. С. 110 – 112.
11. Борисевич Б.В. Клінічні ознаки і патоморфологічні зміни при кишковій формі парвовірусної інфекції собак / Б.В. Борисевич, Н.В. Шумілович // Вісник БЦДАУ. Біла Церква, 2001. Вип. 16. С. 41 – 45.
12. Борисевич Б.В. Патологоанатомічні зміни при парвовірусній інфекції собак / Б.В. Борисевич, Н.В. Шумілович // Тези доп.наук.конф. професорсько-викладацьк. складу, наук. співробітн. та аспірантів ФВМ НАУ. Київ, 2000. С. 35.
13. Борисевич В.Б. Заразные и незаразные болезни собак / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич. К.: Кировоградгосиздат, 1997. 435 с.
14. Вахрушев Я.М. Лабораторные методы диагностики / Я.М. Вахрушев, У.Ю. Шкатова. Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. 96 с.
15. Ветеринарная вирусология / В.Н.Сюрин, Р.В.Белоусова, Н.В.Фомина. – 2-е изд., перераб. и доп. М.: Агропромиздат, 1991. 431 с.
16. Вельш. У. Введение в цитологию и гистологию животных / У. Вельш, В. Шторх // М.: Мир. 260 с.
17. Головаха В. І. Застосування регідраційної терапії при чумі та парвовірусному ентериті собак / В.І. Головаха В.С. Корнієнко // Зб. матеріалів ІV міжнародної наук.-практ. конф. “Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин”. Б. Церква, 1999. С. 60–62.
18. Головка А. М. Застосування ентеросорбентів у схемах комплексної терапії собак, хворих на гастроентерити. А. М. Головка, В.О. Ушаков, М.С. Романко. Збірник матеріалів ІІІ міжнар. наук.-практ. конф. “Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин”. Одеса, 1998. С. 15–18.
19. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. Житомир: Полісся, 2005. 288 с.

20. Гусаков В. В. Особливості сучасного захисту від парвовірозу собак в Україні / В. В. Гусаков, І. П. Гаврилова // Ветеринарная практика. 2008. № 9. С. 6–9.
21. Заволока А.А. Інтерпретація показателів при проведенні гематологічних досліджень у малих тваринах / А.А. Заволока // Матер. VIII Міжнарод. наук.-практ. «Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин» (Київ, 16-17 жовтня 2003 р.). К.: НАУ, 2003. С. 139–142.
22. Зон Г.А. Патологоанатомічний розтин тварин. Г.А. Зон, М.В. Скрипка, Л.Б. Івановська. Донецьк: ПП Глазунов Р.О., 2009. 189 с.
23. Клаасен Е. Деякі факти та цифри про вакцинацію собак проти парвовірусної інфекції. Е. Клаасен, Ж. Бергман. Матер. VII Міжнарод. наук.-практ. «Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин» (Київ, 2-5 жовтня 2002 р.). К.: НАУ, 2002. С. 20–24.
24. Костына М.А. Проблемы повышения резистентности животных. М.А. Костына. Сборник научных трудов. Воронеж. 1983. с.77.
25. Конопаткин А.А. Болезни собак и пушных зверей. / А.А. Конопаткин, А.Н. Куриенко М., Агропромиздат. 1988. 320с.
26. Краснобаева О.Е. Парвовирусная инфекция свиней в хозяйствах Украины. Автореф. дисс. на соиск. учен. степени канд. ветер. наук. Киев, 1989. 23 с.
27. Лукьяновский В. А. Болезни собак. В.А. Лукьяновский, Ю.И. Филипов, Н. А. Максимов. М.: Росагропромиздат, 1998. 434 с.
28. Мазур Н.В. Парвовірусна інфекція собак у м. Києві. Н.В. Мазур // Наук. вісн. НАУ, 2020. Вип. 55. С. 225–227.
29. Максимов Н. А. Лечение собак при парвовирусном энтерите /Н. А. Максимов // Ветеринария. 1989. №5. С. 72–73.
30. Нестерова И. В. Иммуноterapia и иммунотропные препараты / И. В. Нестерова, А. А. Старченко, С. А. Иванова, А. С. Симбирцев. Справочник по иммунотерапии для практического врача. М.: Диалог, 2002. –С. 88-99.

31. Орлянкин Б.Г. Парвовирусы животных. С-х. биология, 1986 № 11. с. 23 – 34.
32. Орлянкин Б.Г. Парвовирус крупного рогатого скота / Б.Г. Орлянкин, В.А. Сергеев // Бюлл. ВИЭВ, 1985. № 59. С. 41 – 49.
33. Парвовирусные инфекции и их влияние на продуктивность животных. Орлянкин Б.Г., Сергеев В.А., Качанова С.П, Савич О.М., Кошелёва Л.В. М: ВНИИТЭИСХ, ВАСХНИЛ, 1985. 63 с.
34. Пилипчук Д.В., Горальський Л.П., Колеснік Н.Л. Особливості мікроскопічних змін за парвовірусних інфекцій у собак. Матеріали сьомої науково-практичної конференції «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» Житомир: Полісся, 2020. С. 151-154.
35. Пилипчук Д.В. Особливості розповсюдження парвовірусних інфекцій у собак. Матеріали сьомої науково-практичної конференції «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» Житомир: Полісся, 2020. С. 154-157.
36. Пилипчук Д.В., Сокульський І.М., Колеснік Н.Л. Мікроскопічні зміни органів за парвовірусних інфекцій. «Актуальні питання медико-біологічних і фармацевтичних наук»: матеріали Першої Всеукраїнської студентської наук.-практ. конференції. 24-25 березня 2021 р. Житомир: Житмирський базовий фармацевтичний фаховий коледж, 2021. Т.1. С. 86-89.
37. Поллок Р. В. Парвовирус собак / Поллок Р. В., Койн М. Дж. // Focus Waltham, 1993. №2. С. 7–8.
38. Симонович В. Н. Парвовирусный энтерит собак. Симонович В. Н., Бондаренко В. В. Ветеринария, 1991. №12. С. 65–66.
39. Сюрин В.Н., Фомина Н.В. Частная ветеринарная вирусология. М.: Колос, 1979. 472 с.
40. Тири Э. Алгоритм действий при подозрении на парвовирус у собаки. Ветеринар 2006. № 6. С. 16 – 19.

41. Шкрылев А. Н., Приступа О. А., Беспалова Т. А., Хомов В. В., Сизов А. А. Методы диагностики парвовирусного энтерита собак. Актуальные проблемы вет. образования. Барнаул. 1997. 158с.
42. Albrecht W.T. The isolation, cultivation and properties of canine parvovirus. W.T. Albrecht, W. Lupke. Monatsh. Veterinaer. Med. 1988. v. 48 № 5. p. 865 – 879.
43. Carmichael L.E., Binn L.N. New enteric viruses in the dog // Adv. in Vet. Sci. and Comp. Med. 1989. V. 25. 1. p. 1–37.
44. Christopher P.J., Grohmann G.S., Millson R.H., Murphy A.M. Parvovirus gastroenteritis – a new entity for Australia. Med. J. Austrsl. 1978. V. 1. N 2. P. 121–124.
45. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States / [E. M. Lund, P. J. Armstrong, C. A. Kirk et al.]. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1999, № 214. P.1336–1341.
46. Mann P.C., Bush M., Appel M.J.G., et al. Canine parvovirus infection in South American canids // JAVMA, 1980. v. 177. 9. P. 779–783.
47. Mathan M., Mathan V.I., Swaminathan S.P., et al. Pleomorphic viruslike particles in human feces // Lancet. 1985. V. 1. N 9. P. 1068–1069.

ДОДАТКИ

Додаток А

Схеми для заливки шматочків матеріалу в парафін

Схема №1. *Методика швидкої заливки маленьких шматочків у парафін (Г.А. Меркулов, 1961).*

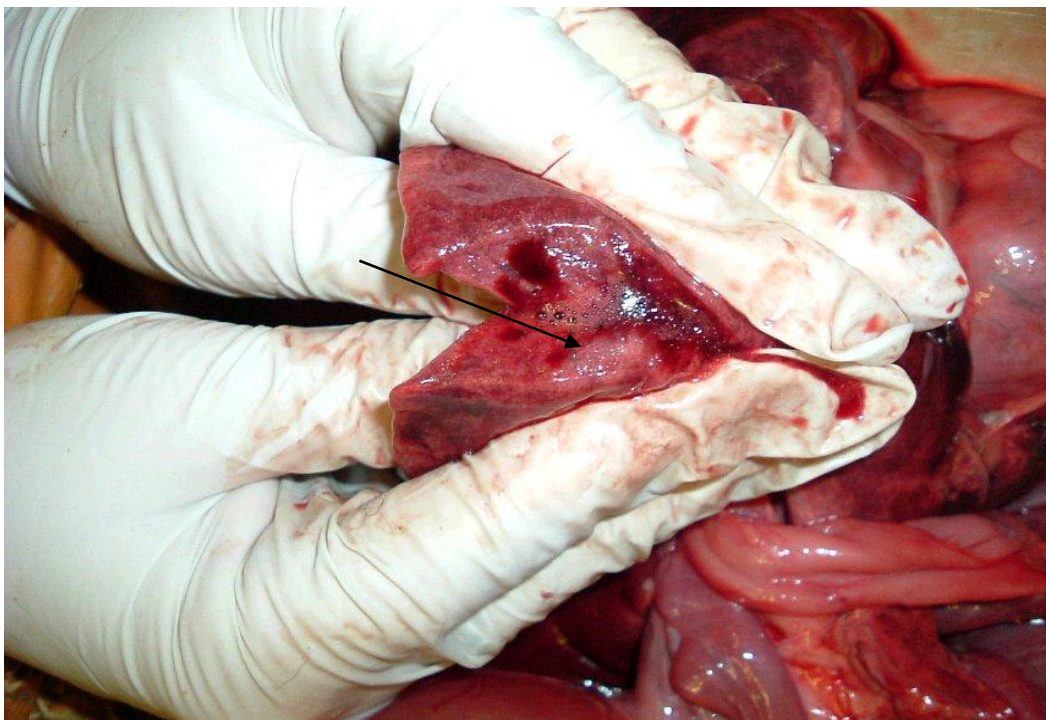
I. Фіксація	Рідина Карнуа (2-4 год.) або спирт 96-100 ⁰ (3-4 год.) ↓
II. Зневоднення	Спирт абсолютний або 96 ⁰ (3-4 год.) ↓
III. Заливка в парафін	Хлороформ при температурі +37 ⁰ С (1-2 год.) ↓ хлороформ-парафін при температурі +37 ⁰ С (0,5-1 год.) ↓ Парафін I при температурі +54 ⁰ С (1 год.) ↓ Парафін II при температурі +54 ⁰ С (0,5-1 год.) ↓ Охолодження, вирізання блоків і приклеювання їх на брусочки

Додаток Б



Хворе цуценя на кишкову форму парвовірусної інфекції.

Додаток В



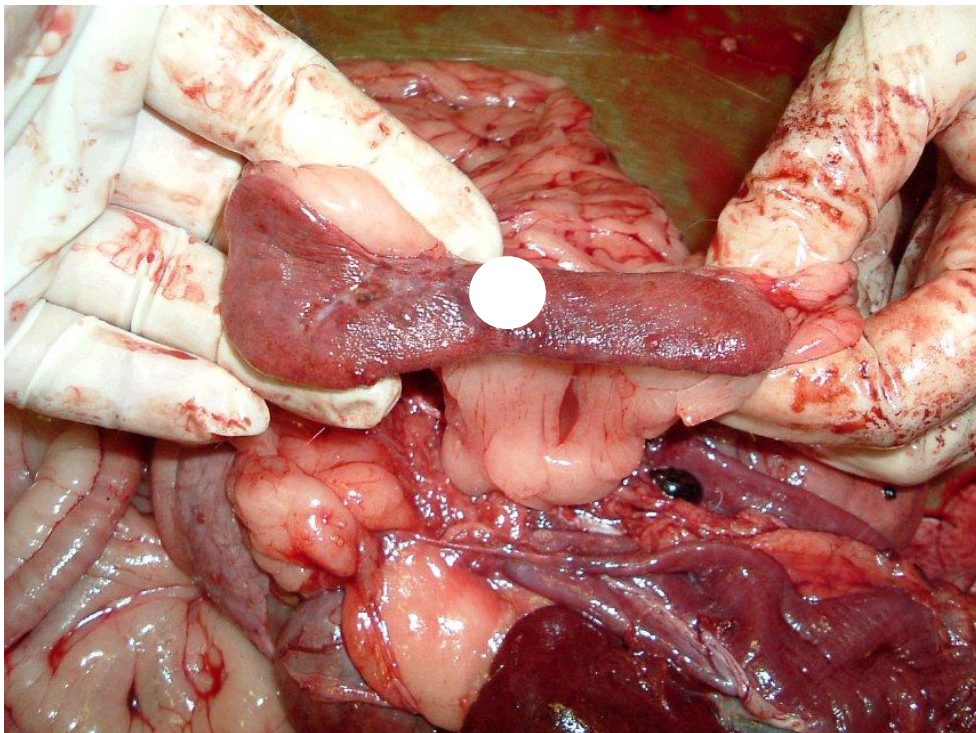
Макроскопічні зміни собаки, які загинули від парвовірусної інфекції.
Виділення з поверхні розрізу легень пінистої рідини.

Додаток Г



Макроскопічні зміни серця та легень собаки, які загинула від парвовірусної інфекції.

Додаток Д



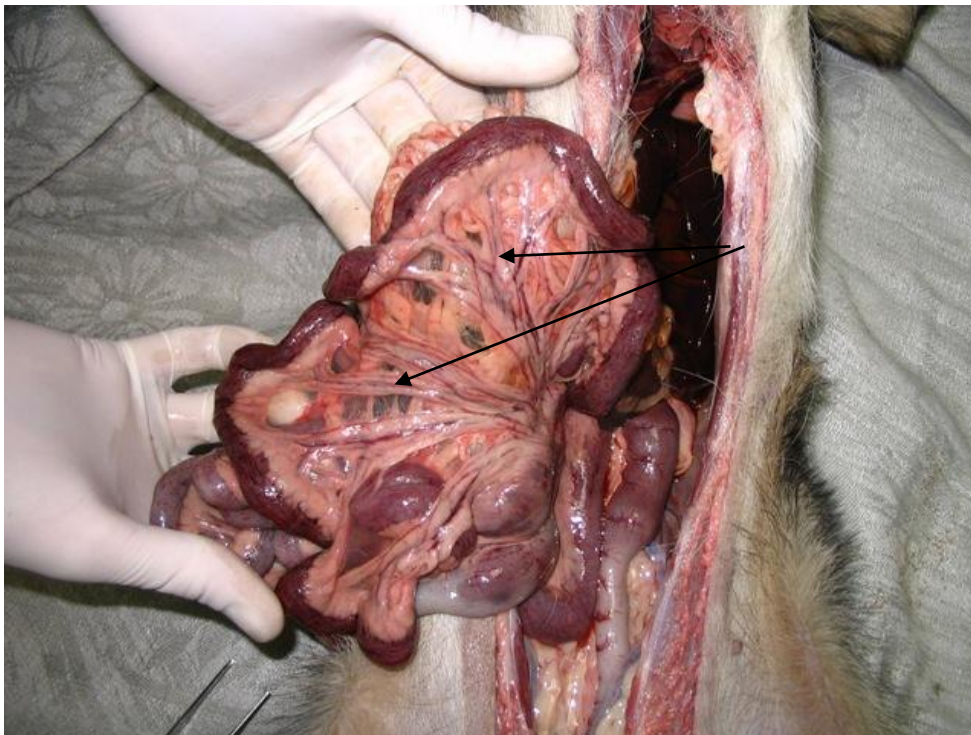
Макроскопічні зміни селезінки собаки, які загинула від парвовірусної інфекції.

Додаток Е

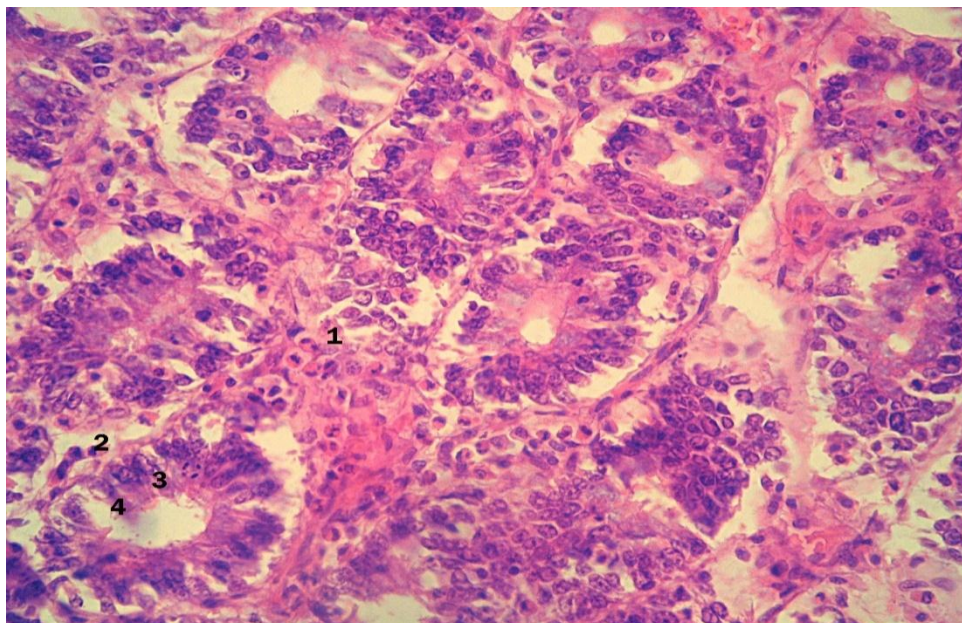


Слизова оболонка порожньої кишки собаки, що загинула від кишкової форми парвовірусної інфекції. Тягучий слиз червоного кольору.

Додаток Є

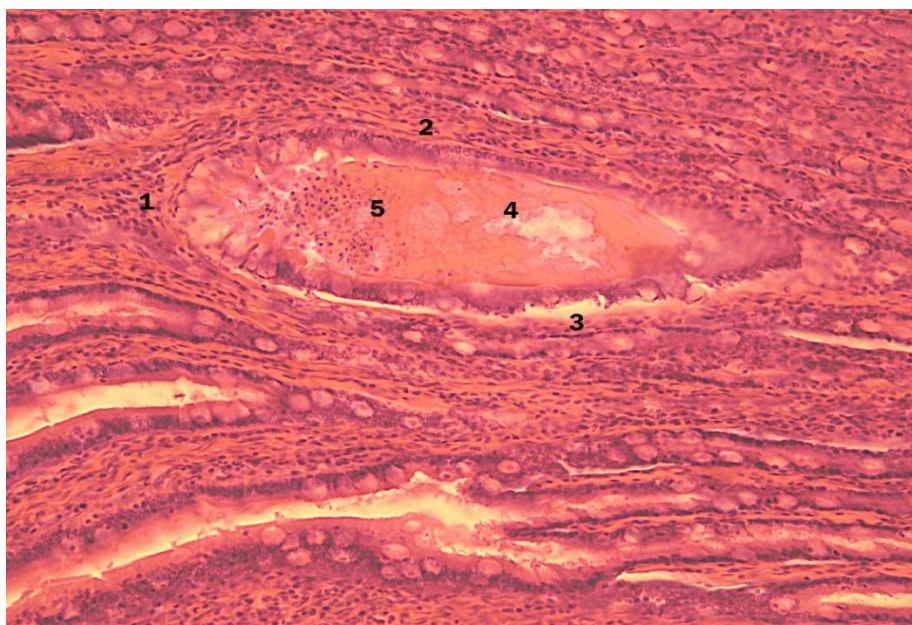


Тонкий відділ кишечника собаки, що загинула від кишкової форми парвовірусної інфекції. Судини кишкової стінки та брижі розширені, переповнені кров'ю.



Додаток З

Голодна кишка собаки, що загинула від кишкової форми парвовірусної інфекції: 1 – еозинофіли в стромі слизової оболонки; 2 – набряк, розволокнення та руйнування базальної мембрани крипти; 3 – еозинофільне тільце-включення, що займає більшу частину площі ядра епітеліоциту крипти; 4 – руйнування ядерної оболонки епітеліоциту крипти. Гематоксилін Караці та еозин, х 300.



Голодна кишка собаки, що загинула від кишкової форми парвовірусної інфекції: 1 – сполучнотканинна строма слизової оболонки; 2 – епітелій крипти; 3 – субепітеліальний набряк; 4 – гемолізована кров у просвіті крипти; 5 – залишки ядер зруйнованих епітеліальних клітин у просвіті крипти. Гематоксилін Караці та еозин, х 80.