

зировать комплекс зоотехнических, экономических и энергетических аспектов соответствующего технологического процесса.

### Литература

1. Медведєв А.Ю., Ліннік В.С. Настанова до упровадження енергозберігаючої технології виробництва яловичини у молочному скотарстві /. – Луганськ: Видавництво ЛНАУ, 2012. – 65 с.
2. Медведєв А.Ю., Ліннік В.С. Теоретичне та практичне обґрунтування енергозберігаючої технології виробництва яловичини за цілорічного використання консервиваних кормів. – Луганськ: Елтон-2, 2011. – 222 с.
3. Медведєв А.Ю., Ліннік В.С. Методичні вказівки до проведення оцінки біоенергетичної ефективності альтернативної енергозберігаючої технології виробництва яловичини. – Луганськ: Елтон-2, 2011. – 19 с.
4. Зубець М.В., Богданов Г.О., Кандиба В.М. Теоретичні основи формування м'ясої продуктивності великої рогатої худоби в онтогенезі і обґрунтування породних технологій інтенсивного виробництва яловичини в Україні. – Харьков: Золоті сторінки, 2006. – 388 с.
5. Теорія і практика нормованої годівлі великої рогатої худоби / за ред. В.М. Кандиби, І.І. Ібатулліна, В.І. Костенка. – Житомир, 2012. – 860 с.
6. Методические рекомендации по биоэнергетической оценке технологий производства продукции животноводства. – М.: Изд-во ВАСХНИИП, 1985. – 44 с.
7. Михайлов С.І., Рудий М.М., Бугуцький О.А. Економіка виробництва яловичини / за ред. Л.І. Касьянова. – Київ: Урожай, 1987. – 126 с.



УДК 619:616-091.1:636.7

Т.И. Вахрушева

### ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ГЕПАТИТЕ У СОБАК

В работе представлены результаты исследования патоморфологических изменений органов и тканей при инфекционном гепатите у собак.

**Ключевые слова:** вирусные болезни собак, инфекционный гепатит плотоядных, патологическая анатомия, патоморфологические изменения.

T.I. Vakhrusheva

### PATHOLOGICAL MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE INFECTIOUS HEPATITIS OF DOGS

The research results of the pathological morphological changes of organs and tissues in the infectious hepatitis of dogs are presented in the article.

**Key words:** viral diseases of dogs, carnivore infectious hepatitis, pathological anatomy, pathological morphological changes.

**Введение.** Инфекционный гепатит плотоядных (*Hepatitis infectiosa canis*) – это острая контактионная вирусная болезнь собак и других представителей семейства псовых, проявляющаяся лихорадкой, фолликулярным конъюнктивитом, катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, а также выраженным поражениями печени и центральной нервной системы [1, 3].

Инфекционный гепатит собак зарегистрирован во многих странах мира, в том числе широко распространен в России. Болезнь поражает значительную группу плотоядных, в том числе собак

различных пород и возрастов, но наиболее часто заболевают щенки в возрасте 2–6 месяцев [2, 3]. Процент смертельных исходов составляет 30–40 %. Многие отечественные и зарубежные авторы отмечают, что самки-вирусоносители в течение многих лет могут заражать своих щенят и самцов-производителей [2].

Инфекционный гепатит собак наносит большой экономический ущерб собаководству, вместе с тем патоморфологические изменения при инфекционном гепатите у собак недостаточно изучены. Ряд авторов [2, 6, 7] ссылаются на то, что патоморфология изменений при инфекционном гепатите у собак весьма разнообразна и часто указывает лишь на изменения в таких органах, как печень и желчный пузырь, а также на признаки желтухи [3–5]. Недостаточность данных о патолого-анатомических изменениях при инфекционном гепатите у собак затрудняет посмертную диагностику данного заболевания, что в конечном итоге может привести к распространению инфекции и новым случаям заражения и гибели животных. С учетом вышесказанного изучение патоморфологии изменений органов и тканей при инфекционном гепатите у плотоядных является актуальным.

**Цель исследований.** Изучить патоморфологические изменения органов и тканей при инфекционном гепатите у собак.

**Материалы и методы исследований.** Исследования проведены во второй половине 2013 года на кафедре анатомии, патологической анатомии и хирургии Института прикладной биотехнологии и ветеринарной медицины ФГБОУ ВПО «Красноярский государственный аграрный университет». Объектом исследования являлись трупы собак породы сенбернар: 3 трупа щенков в возрасте 3–4 месяцев, 3 трупа щенков в возрасте 4–5 месяцев, 3 трупа щенков 5–6-месячного возраста. Всего исследовано 9 трупов щенков, павших вследствие переболевания острой, подострой и хронической формами инфекционного гепатита плотоядных.

Патолого-анатомическое вскрытие проводилось в прозектории кафедры анатомии, патологической анатомии и хирургии при дневном свете; вскрытие трупов осуществлялось в спинном положении, органы извлекались методом полной эвисцерации, по окончании вскрытия из органов были изготовлены влажные патолого-анатомические препараты.

Патологический материал от трупов с целью подтверждения диагноза направлялся в КГКУ «Краевая ветеринарная лаборатория» для вирусологического исследования, где был поставлен диагноз: инфекционный вирусный гепатит собак (*Hepatitis infectiosa*), аналогичный прижизненный диагноз был подтвержден у остальных больных щенков помета методом обнаружения антител к вирусу гепатита в реакции диффузной преципитации в агаровом геле (РДП).

**Результаты исследований.** В течение трех месяцев было проведено патолого-анатомическое вскрытие трупов щенков породы сенбернар от 3- до 6-месячного возраста с целью установления причины смерти. Из анамнеза известно, что павшие щенки содержались вместе (9 голов) в питомнике, животные не были вакцинированы. Клинически у всех щенков помета заболевание проявлялось следующими симптомами: общее угнетение, повышение температуры тела до 40–41°C, судороги, отказ от корма, частая рвота с примесью желчи, диарея с присутствием в каловых массах большого количества слизи и крови, желтушность видимых слизистых оболочек отсутствовала. Применяемая противобактериальная и симптоматическая терапия была неэффективна, вследствие чего 3 щенка погибли в возрасте 3 месяцев, после чего было проведено диагностическое патолого-анатомическое вскрытие трупов и поставлен предварительный диагноз: инфекционный гепатит плотоядных. Вирусологические исследования патологического материала от трупов с целью подтверждения диагноза проводились в КГКУ «Краевая ветеринарная лаборатория», где был поставлен диагноз: инфекционный вирусный гепатит собак (*Hepatitis infectiosa*), аналогичный прижизненный диагноз был подтвержден у остальных больных щенков помета методом обнаружения антител к вирусу гепатита в реакции диффузной преципитации в агаровом геле (РДП). В схему лечения были введены противовирусные препараты, но лечение не дало положительных результатов, вследствие чего в течение последующих 3 месяцев пало 6 щенков помета, что дало возможность проследить динамику патолого-анатомических изменений у щенков на разных стадиях болезни (острое и хроническое течение).

При вскрытии трупов щенков обнаружилась следующая картина патолого-анатомических изменений: в 100 % случаев наблюдались изменения в печени в виде острого гепатита и зернисто-жировой дистрофии, в трех случаях вскрытия щенков в возрасте 3 месяцев (33,3 %) отмечалось острое течение процесса: печень значительно увеличена в объеме, набухшая, края притуплены, поверхность гладкая, окраска неравномерная, на темно-красном фоне полосчатые очаги серо-желтого цвета, на разрезе паренхима выбухает, рисунок печеночных долек стерт, соскоб с поверхности разреза обильный; консистенция органа плотная, но при этом ткань печени ломкая, легко рвется, что свидетельствует о преобладании альтеративных процессов (рис. 1).

При более длительном течении болезни у щенков в возрасте от 4 до 6 месяцев воспалительный процесс приобретал хронический характер с активизацией пролиферативных процессов – орган увеличен, края притуплены, поверхность гладкая или мелкозернистая, окраска неравномерная от серо-красного до серо-желтого цвета, на разрезе рисунок печеночных долек выражен хорошо, соскоб с поверхности разреза умеренный, консистенция упругая, плотная.

Также во всех случаях вскрытия (100 %) отмечались изменения в желчном пузыре, где обнаруживалась картина катарального или серозно-катарального холецистита, при этом у 33,3 % трупов щенков отмечалось острое течение процесса (3-месячные щенки): орган увеличен в объеме до 8–9 см в длину и 4–5 см в ширину, переполнен желчью, стенка напряжена, желчь жидкой слизистой консистенции, красно-желтого цвета, слизистая оболочка утолщена, набухшая, покрыта жидким слизью, в 50 % случаев отмечались точечные кровоизлияния. При более длительном течении болезни (4–6-месячные щенки) воспалительный процесс имел подострое или хроническое течение (66,6 %).

Патоморфологические изменения в селезенке характеризовали картину острого гиперпластического спленита, выраженные признаки которого отмечались при вскрытии 4 трупов щенков (44,4 %) 3–4-месячного возраста. Селезенка резко увеличена в объеме, края притуплены, капсула напряжена, цвет органа – черно-красный, на разрезе паренхима выбухает, рисунок ткани сглажен, пульпа – зернистая, соскоб с поверхности разреза значительный (рис. 2).

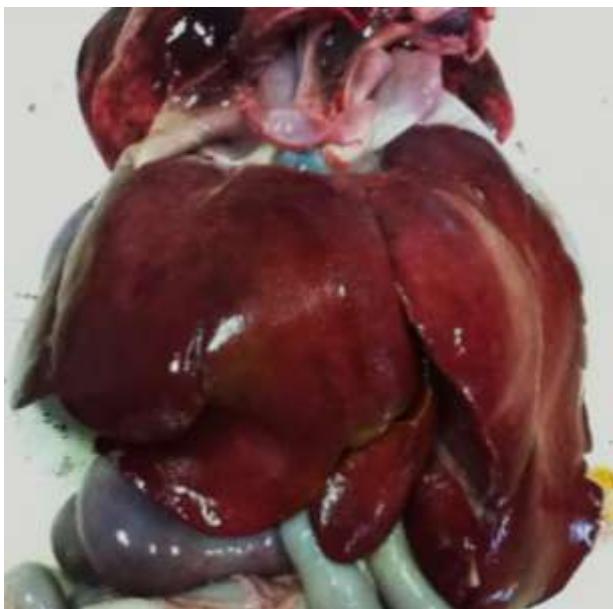


Рис. 1. Острый гепатит  
и зернисто-жировая дистрофия печени



Рис. 2. Острый спленит  
и гиперплазия селезенки

У трупов 3 щенков в возрасте 4–5–6 месяцев (33,3 %) отмечалась умеренная гиперплазия селезенки. Орган несколько увеличен в размерах, края притуплены, поверхность мелкозернистая, консистенция уплотнена, на разрезе – соскоб незначительный.

При вскрытии 2 трупов щенков в возрасте 6 месяцев (22,2 %) отмечались признаки атрофии селезенки.

В подчелюстных, заглоточных, поверхностных шейных, глубоких шейных, печеночных, поджелудочно-двенадцатиперстных и тощекишечных лимфатических узлах обнаруживались изменения, характерные для острого серозного лимфаденита, который отмечался в 55,5 % случаев у трупов щенков в возрасте от 3- до 4-месячного возраста. У щенков более старшей возрастной группы был отмечен хронический гиперпластический лимфаденит, при котором лимфатические узлы увеличены, с бугристой поверхностью, окрашены в серый цвет, плотной консистенции.

У трупов щенков, погибших в возрасте 3–4 месяцев (44,4 %), отмечались признаки острого серозно-геморрагического перитонита, которые выражались скоплением в брюшной полости мутной жидкости желто-красного цвета в количестве от 150 до 250 мл, серозные покровы брюшной полости набухшие, гиперемированы, сосуды повышенно кровенаполнены.

Патоморфологические изменения в желудке также носили постоянный характер (100 %) и соответствовали картине катарального гастрита – у щенков в возрасте 3–4 месяцев течение воспалительного процесса было острым и имело геморрагический акцент, у щенков в более старшем возрасте (у щенков 5–6 месяцев) отмечался хронический катаральный гастрит (рис. 3).



Рис. 3. Острый катарально-геморрагический гастрит



Рис. 4. Хронический катаральный гастрит

Патолого-анатомические изменения в кишечнике были характерны для катарально-геморрагического или катарального энтерита – при вскрытии 4 трупов щенков в возрасте 3–4 месяцев (44,4 %) был обнаружен острый катарально-геморрагический энтерит, при этом слизистая тонкого отдела кишечника утолщена, набухшая, складчатая, покрыта слизью темно-красного цвета, на поверхности складок – полосчатые кровоизлияния. Содержимое кишечника жидкой консистенции, красно-коричневого цвета, с примесью слизи.

При вскрытии трупов щенков 5- и 6-месячного возраста обнаруживались признаки подострого и хронического катарального энтерита: слизистая утолщена, набухшая, незначительно покрасневшая, покрыта густой, плохо смываемой слизью серого цвета, содержимое кишечника – жидкой кон-

системации, желто-коричневого цвета. Также в тонком отделе кишечника при вскрытии трупов 3 щенков (33,3 %) в возрасте 3–4 месяцев и у одного щенка (11,1 %) в возрасте 5 месяцев отмечалась восходящая инвагинация петель (рис. 5).

Исследования поджелудочной железы показали, что у щенков, погибших от острого течения инфекционного гепатита (44,4 %), отмечались признаки острого серозного панкреатита и точечные кровоизлияния в ткани органа. У щенков более старшего возраста, страдавших острой и подострой формами болезни, отмечался хронический панкреатит (55,5 %) и цирроз поджелудочной железы (44,4 %).

В толстом отделе кишечника при вскрытии 4 трупов щенков в возрасте 3–4 месяцев наблюдались изменения, характерные для острого геморрагического некротизирующего колита: слизистая оболочка утолщена, набухшая, складчатая, пропитана выпотом темно-красного цвета, на поверхности – множественные очажки некрозов серо-бурового цвета размером 1–2 мм, содержимое кишечника – жидкой консистенции, коричнево-красного цвета (рис. 6).

Факт развития подобных изменений в толстом кишечнике был настораживающим в плане осложнения другими инфекциями, так как геморрагический некротизирующий колит, по данным некоторых авторов [3, 7], не является специфичным патолого-анатомическим признаком инфекционного гепатита плотоядных у собак.

Для установления причины развития острого геморрагического некротизирующего колита в качестве патологического материала от всех больных щенков помета для копрологического исследования был взят кал, в котором при исследовании в КГКУ «Краевая ветеринарная лаборатория» были обнаружены возбудители бластроцистоза (*Blastocystis felis*), после чего в схему противовирусного лечения были включены противопротозойные препараты, при этом на фоне общей симптоматики, характерной для инфекционного гепатита, наблюдались определенные улучшения: прекращение диареи и отсутствие в каловых массах примеси крови, то есть исчезновение характерных для бластроцистоза симптомов [8]. При последующих патолого-анатомических вскрытиях трупов щенков, погибших в возрасте 5–6 месяцев, наблюдались признаки хронического катарального колита, острого геморрагического колита; участки некрозов слизистой оболочки толстого отдела кишечника, нехарактерные для этого заболевания, отсутствовали.

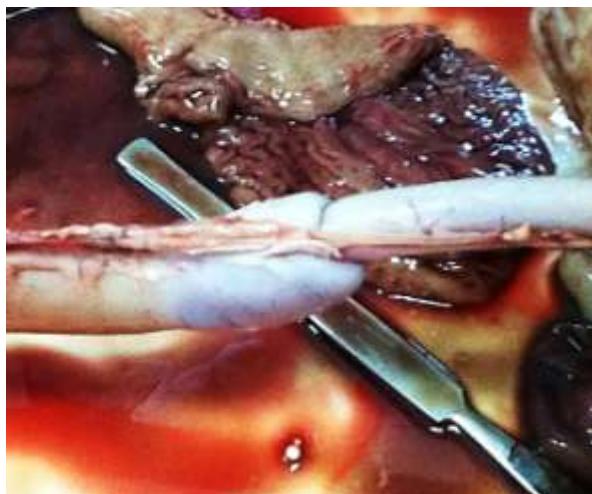


Рис. 5. Инвагинация тонкого кишечника



Рис. 6. Острый геморрагический некротизирующий колит

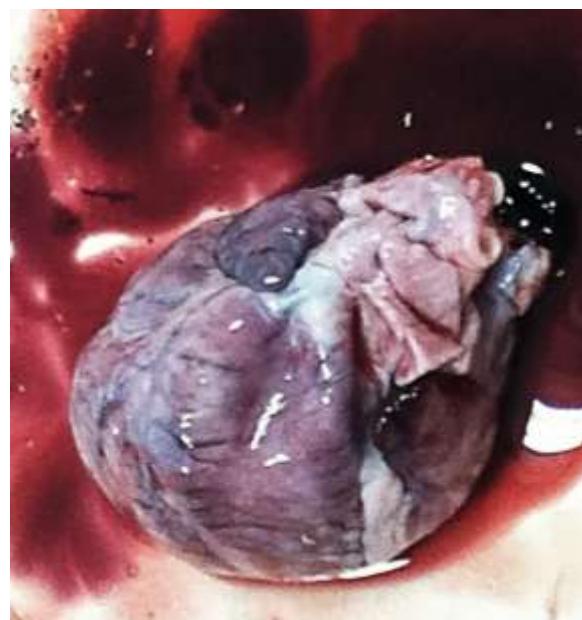
Атрофия тимуса является, по данным некоторых авторов [5], характерным признаком инфекционного гепатита плотоядных. При вскрытии трупов щенков атрофия тимуса отмечалась в 100 %

случаев, причем в большей степени атрофические изменения были выражены у трупов щенков в возрасте от 4- до 6-месячного возраста. Орган сильно уменьшен в размерах, местами истончен, дряблой консистенции, серого цвета. Подобные изменения можно расценить как акцидентальную инволюцию, являющуюся признаком вторичного иммунодефицита, возрастная инволюция тимуса у собак крупных пород начинается в период полового созревания [6].

Патолого-анатомические изменения сердца не были специфичными и выражались в виде острой застойной гиперемии и зернистой дистрофии миокарда, которая отмечалась при вскрытии трупов 5 щенков, 3–4-месячного возраста (55,5 %), павших с признаками острого течения болезни: сердечная мышца мягкой консистенции, темно-вишневого цвета с серым оттенком, дряблая, набухшая (рис. 7). У трупов щенков 5–6-месячного возраста (44,4 %), страдавших хроническим течением инфекционного гепатита, отмечались признаки атрофии и зернистой дистрофии миокарда: сердечная мышца истончена, дряблой консистенции, серого цвета, напоминает ошпаренное кипятком мясо, рисунок мышечных волокон слажен (рис. 8). Острая дилатация сердечных полостей обнаруживалась в 100 % случаев вскрытия, полости сердца растянуты, значительно заполнены жидкой кровью и рыхлыми свертками черно-красного цвета (асфиксическая кровь).



*Рис. 7. Острая застойная гиперемия миокарда*



*Рис. 8. Атрофия миокарда*

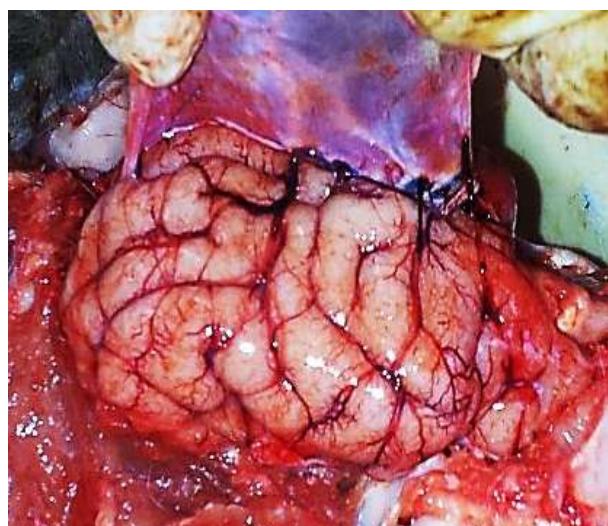
При исследовании почек у 4 щенков, погибших в возрасте 3–4 месяцев при остром течении инфекционного гепатита (44,4 %), отмечались признаки острого нефрита и застойной гиперемии. Почки набухшие, темно-вишневого цвета, капсула снимается легко, на разрезе паренхима выбухает, ткань паренхимы отечна, сочна, граница между корковым и мозговым веществом слажена (рис. 9).

У щенков в возрасте 5–6 месяцев патолого-анатомические изменения в почках характеризовали картину выраженной зернистой дистрофии.

Исследования головного мозга щенков показали, что при остром течении гепатита патолого-анатомические изменения соответствовали картине острого менингита, застойной гиперемии сосудов и отека вещества головного мозга у 4 щенков (44,4 %) (рис. 9). При хроническом течении болезни у 3 щенков (33,3 %) отмечались застойная гиперемия сосудов и отек вещества головного мозга.



*Рис. 9. Острый серозный нефрит и застойная гиперемия почек*



*Рис. 10. Острый менингит, застойная гиперемия и отек головного мозга*

При наружном осмотре у щенков, павших при остром течении болезни (44,4 %), были обнаружены признаки острого серозно-катарального конъюнктивита и ринита. При вскрытии трупов щенков, павших в возрасте от 4 до 6 месяцев, подобные изменения отсутствовали, вследствие чего можно предположить, что причиной их развития стало осложнение вирусной инфекции вторичной микрофлорой на фоне иммунодефицитного состояния.

Патоморфологические изменения в легких были характерны для острой застойной гиперемии и отека, которые отмечались в 100 % случаев вскрытия. У 4 щенков, павших от острого течения инфекционного гепатита, были обнаружены участки острой серозной лобулярной пневмонии, при хроническом течении болезни изменений воспалительного характера в легких не наблюдалось.

Примечательным остается факт отсутствия в большинстве случаях вскрытия трупов (77,7 %), как при остром, так и при хроническом течении болезни, видимых невооруженным глазом признаков желтухи, которая является одним из характерных признаков инфекционного гепатита у плотоядных [7]. Слабо выраженная желтушность слизистых оболочек и серозных покровов наблюдалась при вскрытии 3 трупов щенков (33,3 %) в возрасте 5–6 месяцев.

**Выводы.** На основании проведенных исследований можно сделать вывод, что патогномичными изменениями органов и тканей при инфекционном гепатите являются: острый паренхиматозный гепатит и зернисто-жировая дистрофия печени; острый серозно-катаральный холецистит; острый спленит и гиперплазия селезенки; острый серозный лимфаденит; атрофия тимуса; острый нефрит и застойная гиперемия почек; острый серозный панкреатит; острый катарально-геморрагический гастрит; острый катарально-геморрагический энтероколит; острый менингит, застойная гиперемия и отек вещества головного мозга; острый серозно-катаральный ринит; острый серозно-катаральный конъюнктивит; острые застойная гиперемия и зернистая дистрофия миокарда и дилатация сердечных полостей; острые очаговая серозная пневмония, острые застойная гиперемия и отек легких. Смерть животных наступает вследствие развития воспалительных изменений в головном мозге и его оболочках, паралича сосудодвигательного и дыхательного центров и развившихся на их фоне паралича сердца, отека легких и асфиксии.

При этом необходимо отметить следующее: геморрагический некротизирующий колит, по всей вероятности, не является характерным признаком инфекционного гепатита у собак, так как данные изменения не наблюдались при вскрытии трупов щенков, которым в качестве лечения при

жизни применялись противопротозойные препараты (Metronidazole). Вследствие чего можно считать, что причиной развития геморрагического некротизирующего колита у щенков стало осложнение инфекционного гепатита бластроцистозом (*Blastocystis felis*). Также заслуживает внимания тот факт, что ни в одном из случаев вскрытия трупов щенков, павших от острого течения болезни, не было обнаружено видимых признаков желтухи, следовательно – желтуха не является постоянным патоморфологическим признаком острой формы инфекционного гепатита.

Характерными патоморфологическими изменениями органов и тканей при хронической форме инфекционного гепатита плотоядных у собак можно считать: хронический интерстициальный гепатит и зернисто-жировую дистрофию печени; хронический катаральный холецистит; слабо выраженную желтуху слизистых и серозных; гиперплазию селезенки; хронический гиперпластический лимфаденит; атрофию тимуса; зернисто-жировую дистрофию почек; хронический панкреатит и цирроз поджелудочной железы; хронический катаральный гастрит; хронический катаральный энтероколит; застойную гиперемию и отек вещества головного мозга; атрофию и зернистую дистрофию миокарда и дилатацию сердечных полостей; острую застойную гиперемию и отек легких. Смерть животных наступает от застойной гиперемии и отека легких вследствие острой сердечной недостаточности, развившейся на фоне атрофии и дистрофии миокарда.

### **Литература**

1. Мальцева Б.М. Контагиозные болезни плотоядных пушных зверей и их профилактика // Ветеринария. – 2000. – № 1. – С. 173.
2. Уколова М.В. Гепатиты собак в условиях мегаполиса (этиология, патогенез, особенности распространения, терапия): дис. ... канд. вет. наук. – М., 2005. – 148 с.
3. Китаев Н.С., Петрова О.Г. Эпизоотологические особенности инфекционного гепатита собак в условиях г. Екатеринбурга // Аграрный вестник Урала. – Екатеринбург, 2010. – № 11-2 (77). – С. 25.
4. Соловьева Л.Н., Головаха В.И., Утченко Н.В. Клинико-биохимические и гистологические изменения печени у собак при гепатитах и гепатозах // Вестник Белоцерков. гос. аграр. ун-та. – Белая Церковь, 2001.– № 18.– С. 142–147
5. Левтеров Д.Е. Патоморфология иммунных органов у собак при инфекционном гепатите: дис. ... канд. вет. наук. – СПб., 2005. – 117 с.
6. Сизова Е.А. Особенности строения и кровоснабжения тимуса собак в онтогенезе: дис. ... канд. биол. наук. – Оренбург, 2004. – 199 с.
7. Колыч Н.Б. Патоморфологические изменения при инфекционном гепатите собак // Сельскохозяйственные науки и агропромышленный комплекс на рубеже веков. – Новосибирск, 2014. – № 5. – С. 222–226.
8. Вахрушева Т.И., Синюкова Е.А. Клиническое проявление бластроцистоза у плотоядных // Инновационные тенденции развития российской науки: мат-лы VII Междунар. науч.-практ. конф. молодых ученых. – Красноярск: Изд-во КрасГАУ, 2014. – С. 90–93.

