

УДК 619-636.8.045

Патологическая морфология панлейкопении кошек

Ким Т.В., студент 4 курса специальности 5В120100 – Ветеринарная медицина

Хусаинов Д.М., научный руководитель, профессор

Ибажанова А.С., научный руководитель, кандидат ветеринарных наук, ассоциированный профессор

Казахский национальный аграрный университет, Казахстан, г. Алматы, doctor-vet@mail.ru

В статье приведены результаты клинического, патологоанатомического, гистологического исследования кошек, павших от панлейкопении. Подводя итог, при морфологическом изучении внутренних органов 12 павших больных панлейкопенией кошек выявлены: катарально-геморрагический энтерит, септическая селезенка, эксикоз, сукровичный лимфаденит. При гистологическом изучении выявлены: разрушение ворсинок, повреждение крипт, внутриклеточные тельца, лейкоцитоз.

Ключевые слова. Кошка, патоморфология, панлейкопения, гистология, лейкоцитоз.

Pathological morphology of feline panleukopenia

Kim T., 4th year student of specialty 5B120100-Veterinary medicine

Khussainov D., scientific adviser, professor

Ibazhanova A., scientific adviser, candidate of veterinary sciences, associate professor

Kazakh National Agrarian University, Almaty, Kazakhstan, doctor-vet@mail.ru

The article presents the results of clinical, pathological, histological examination of cats fallen from panleukopenia. Summarizing, a morphological study of internal organs 12 fallen sick panleukopenia cats revealed: catarrhal-hemorrhagic enteritis, septic spleen, exsiccosis, sukrovichnye lymphadenitis. Histological examination revealed: destruction of villi, damage to crypts, intracellular corpuscles, leukocytosis.

Key word. Cat, pathomorphology, panleukopenia, histology, leukocytosis.

Введение. На сегодняшний день растет поголовье кошек, в особенности ежегодно увеличивается содержание породистых кошек в домашних условиях, а также их выращивание. Редко встречающиеся породы, которые привозятся из других стран. В связи с низкой резистентностью, бесконтрольным содержанием, неприменением к ним мер ветеринарного контроля и профилактической иммунизации наблюдается повышение инфекционных болезней собак и кошек [1,2]

Панлейкопения – вирусная болезнь домашних кошек с высокой контагиозностью, приводящая к падежу, характеризующаяся клинической лейкопенией, лихорадкой, рвотой, непрерывным поносом, а также обезвоживанием организма. (Цветаева Н.П., 1949; Филлипов Ю.И., Придатко А.Г. и др., 1991; Кудряшов А.А., 2004). Болезнь часто

появляется в летний и осенний период, когда котята теряют свой колостральный иммунитет. Показатели смертности болезни зависят от возраста животных, среди котят - при внутриутробном заражении или заражении после рождения могут достигать до 90% [3].

При обнаружении клинических признаков болезни 60 - 90 % кошек погибают. В основном болеют молодые кошки, а в случае повторной вирусной инвазии кошки заражаются несмотря на возраст. К болезни склонны виды из семейства Felidae - львы, тигры.

Возбудитель болезни *Parvoviridae* относится к семейству *Parvovirus*. Парвовирусы - относятся к группе мелких вирусов, с одноцепочечной ДНК [4].

Материалы и методы исследования. В 2016-2018 годы в городе Алматы среди кошек были выявлены 12 случаев панлейкопении. Материалы связаны с историей данной болезни, протоколы исследования вскрытием и результаты гистологического исследования были анализированы в рамках данной работы. Диагноз ставился при сравнении характерных для болезни клинических признаков и описания типичных для панлейкопении признаков, на основании результатов исследования вскрытием и определения характерных для панлейкопении дополнительных телец в парафинированных вырезках, отобранных из внутренних органов кошек.

Для этого в целях общезобозрительного исследования кроме окрашивания гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, красителем Романовского-Гимзы в целях изучения нервных тканей гистологические вырезки окрашивались тионином по методу Ниссля.

Результаты исследования. Болезнь в основном протекает остро, характеризуется отказом от кормления, высокой температурой (до 42⁰C), депрессией, слабостью. Далее наблюдаются типичные для болезни симптомы, как рвота и понос.

В 2-ух случаях хозяева обнаружили питомцев мертвыми, без признаков причин, повлекших смерть, без видимых клинических признаков или после кратковременной депрессии. При изучении кошек вскрытием обнаруживался слизисто-гнойный экссудат в слизистой оболочке носа и глаз.

При исследовании вскрытием особое внимание уделялось на признаки обезвоживания и истощения. При макроскопическом исследовании внутренних органов основное изменение обнаружено в тимусе и органах желудочно-кишечного тракта. Во всех случаях, особенно у котят четко наблюдается уменьшение тимуса.

У всех исследованных животных установлен острый катаральный гастрит. Только в двух случаях на слизистой оболочке пилорусного отдела желудка зафиксированы язвы. Острый катаральный гастрит характеризовался следующими признаками: слизистая

оболочка желудка слегка сокращена, гиперемирована, отечна, с точечными кровоподтеками и покрыта густой слизью светло-желтого цвета.

В кишечнике выраженные изменения находятся в тонкой кишке, особенно в нижней части подвздошной кишки. Каждый участок серозной оболочки тонкой кишки гиперемирован, с точечными и пятнистыми кровоподтеками, пораженный участок кишки в различной степени расширен. В трех случаях наблюдался осадок фибрина на поверхности слизистой оболочки кишки. Слизистая оболочка подвздошной кишки покрасневшая, отечная и с пятнистыми кровоподтеками. Во всех случаях химус внутри полости кишечника был с неприятным запахом, жидкий и с примесью крови (рисунок 1).

В отделе толстой кишки макроскопические изменения в основном выявились в отделе слепой кишки. Стенки слепой кишки немного утолщены и отечны. Содержимое толстой кишки было в виде липкой слизистой массы розовато-черного цвета.

Брыжеечные лимфатические узлы во всех случаях увеличены в объеме и поверхность разреза гиперемирована. Красный костный мозг во всех случаях сжижен, смолаобразный.

Селезенка немного увеличена. Цвет селезенки от светло-красного до темно-вишневого. Соскоб пульпы отсутствует.

Размер печени увеличен, края округлены, серовато-коричневого цвета, тусклая, рыхлой консистенции, с небольшим наполнением крови.

Объем легких увеличен, светло-красного цвета, тестообразной консистенции, при рассмотрении в разрезе из бронхов выделялась вспененная жидкость.

Объем почек увеличен, консистенция рыхлая, от серовато-коричневого до сероватого оттенка, при рассмотрении в разрезе рисунок поверхности разреза не четкий. Капсула легко сдвигается.

В большинстве случаев кровеносные сосуды головного мозга исследованных животных были наполнены кровью.

При микроскопическом изучении явные изменения были обнаружены в тонкой кишке, лимфатических узлах и в костном мозге. При исследовании кишечника изменения часто выявлялись в подвздошной кишке. Ворсинки слизистой оболочки разрежены, укорочены, покрыты плоским эпителием. Наблюдаются объемные кровоподтеки в подслизистой оболочке и в мясном слое. Крипты расширены, покрыты плоским эпителием, в полости клеточный детрит, в редких случаях определяются макрофаги в криптах (рисунок 2). В клетках кишечного эпителия, а также в лимфатических узлах обнаружены внутриклеточные эозинофильные дополнительные тельца (рисунок 3).

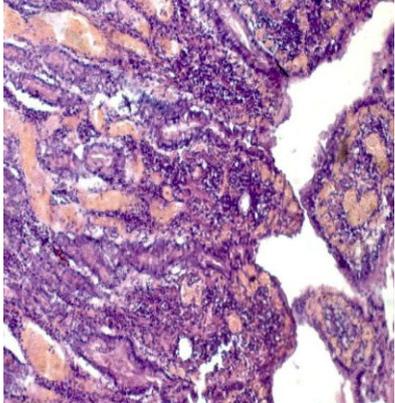
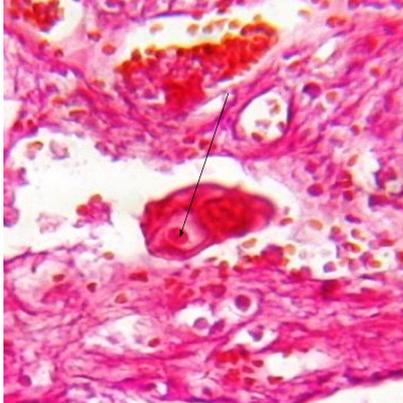
Лимфатические узлы - общая структура органа сохранена. В трех случаях было зафиксировано нарушение структуры лимфатических узлов. Наблюдаются отсутствие распределения на зоны, невыраженность лимфатических узлов, расширение синусов.

Микроскопические изменения в селезенке были однотипными во всех исследованных животных, различие связано только со степенью выраженности замеченных изменений. Во всех случаях обнаружена пролиферация стромы элементов органа. Наблюдается уменьшение числа лимфатических узлов. Зафиксировано отсутствие реактивных центров в них, разрежение элементов клетки.

В печени наряду с дистрофическим и некробиозными изменениями во всех случаях наблюдаются отеки и гиперемия полости Дриссе.

Эпителий извилистых трубок почки набухший, границы клетки не четкие, полость сужена.

В мозжечке во всех случаях выявились дистрофические изменения в ганглиозной оболочке. Многие клетки Пуркинье были в состоянии гиперхроматоза, хроматолиза, «теневой клетки» и полного цитолиза.

		
<p>Рисунок 1 - Катаральный геморрагический энтерит</p>	<p>Рисунок 2 - Тонкая кишка Десквамация ворсинок слизистой оболочки. Г.-Э. X 200</p>	<p>Рисунок 3 - Дополнительные тельца А.Каудри в клетках эпителий железа. Либеркюн Метод Пигаревского, X 200</p>

Заключение. Таким образом, в результате проведенных исследований были установлены основные изменения при панлейкопении в тонкой кишке и на всех животных. Микроскопические изменения в толстой кишке характеризовались набуханием и инфильтрацией собственной оболочкой слизистой оболочки и подслизистой оболочки лимфоидными клетками.

Использованная литература

1. Архипов Н.И. Панлейкопение кошек.//Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней животных: - М.: Колос, 1984. - С. 161-163.

2. Сулимов А.А. Панлейкопения кошек. // Инфекционные болезни животных: - М.: Агропромиздаг, 1987. - С, 79-80.
3. Кудряшов А.А. Структура причин падежа кошек в Санкт-Петербурге. // Ветеринария- 1996. -№ 12. -С. 51-52.
4. Рахманина М.М. Патогенез и клинические проявления распространенных вирусных болезней кошек // Тезисы докладов 6-ой Междунар. конф. по проблемам вет. мед. мелких домашних животных. 28 — 30 января 1998 г., Москва. - С. 13.