

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У КОТІВ ЗА ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ

Н. Б. КОЛИЧ, кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка,
<https://orcid.org/0000-0001-8024-0810>
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: Natasha-vet@ukr.net

Анотація. На пан лейкопенію хворіють переважно не вакциновані тварини у віці до 2 років, але найчастіше хворіють коти від 1,5 до 6 місяців. Встановлено, що для панлейкопенії котів характерна сезонність перебігу. Частіше дане захворювання реєструється у весняно-літньо-осінній період, але пік припадає на літо.

За проведення патологоанатомічного дослідження найбільш виразні зміни реєстрували в тонкому відділі кишечника і лімфоїдних органах, що зумовлено розмноженням тут збудника інфекції. У всіх загиблих тварин спостерігали зміни в тимусі. У більшості випадків тимус атрофований, встановлено різке зменшення кількості і величини часточок, відсутність поділу на кіркову і мозкову речовину. Селезінка дещо збільшена. Мікроскопічно спостерігали зменшення кількості лімфоїдних вузликів, відсутність у них реактивних центрів, розрідженість клітинних елементів. Лімфатичні вузли збільшені, гіперемійовані. Відмічали набряк стромы, розширення синусів, розрідження клітинних елементів, проліферацію ретикулярних клітин. Специфічними ознаками за парвовірусної інфекції котів слід вважати добре виражену запальну гіперемію серозних оболонок і потовщення стінки порожньої і клубової кишок в результаті геморагічного еюно-ілеїту.

Неспецифічними, але постійними клініко-морфологічними ознаками хвороби є діарея і дегідратація. За зовнішнього огляду трупів тварин відмічали зневоднення і кахексію, втрату еластичності шкіри, тьмяність шерстного покриву, сухість слизових оболонок, підшкірної клітковини і скелетних м'язів, западання очних яблук в орбіту.

Загибель тварин за панлейкопенії настає внаслідок геморагічного ентериту, а безпосередньою причиною смерті є рефлекторна зупинка дихання в результаті набряку легень на тлі венозного застою в малому колі кровообігу.

Ключові слова: коти, патологоанатомічний розтин, панлейкопенія, зневоднення, макроскопічні зміни, діарея, геморагічний ентерит, посмертна діагностика

Актуальність.

Проблема вірусних захворювань кішок є актуальною як для власників тварин, так і для ветеринарних ліка-

рів. В останні роки в Україні збільшилася кількість кішок, у тому числі високопородних, багато з яких інтенсивно використовуються в розведенні. Незважаючи на велику кількість

вакцин проти вірозів кішок, культура утримання домашніх тварин знаходиться на низькому рівні, велика кількість кішок утримується на вільному вигулі та контактує з безпритульними тваринами, що, безперечно, сприяє постійній підтримці вірусоносійства на високому рівні.

У котів перше місце за поширенням вірусних інфекцій посідають респіраторні хвороби: каліцивіроз і ринотрахеїт. Друге та третє місце мають відповідно коронавірусна інфекція та панлейкопенія.

Вірусну панлейкопенію кішок (FPV) також досить часто називають котячою чумою. Це вірусне захворювання дрібних і середніх представників сімейства котячих, яке може наносити досить серйозної шкоди їх популяції. Крім котів на панлейкопенію хворіють тигри, леви, гепарди, рисі, норки, тхори і єноти. Вірус, як правило, вражає клітини, здатні до швидкого поділу, і це, в першу чергу, відноситься до клітин крові, клітин кісткового мозку, шлунково-кишкового тракту і стовбурових клітин плоду, що розвивається. Першочергова атака вірусу на клітини крові кішок може привести до стану анемії і поступового зниження імунітету, що, в свою чергу, відкриває можливість іншим вірусним та бактеріальним інфекціям безперешкодно вражати організм, все більше і більше інфікуючи його і ускладнюючи стан тварини (Stuetzer, 2014).

У невакцинованих популяціях кішок панлейкопенія (FPV) є однією з найбільш частих інфекцій і однією з найбільш клінічно небезпечних для життя тварини. Захворювання високононтагіозне, зареєстроване в усіх країнах світу. Одна з основних причин контагіозності – висока стійкість

збудника до фізико-хімічних факторів, що дозволяє йому тривалий час зберігатися у зовнішньому середовищі. Вірус дуже стійкий до впливів навколишнього середовища і може виживати протягом багатьох років у забруднених середовищах (підстилка, висушений слиз). Іншим не менш важливим фактором, що сприяє поширенню хвороби, служить тривале виділення вірусу з калом від хворих тварин (Buonavoglia, D., Desario, C., Amorisco, F., Colaianni, M. L., 2010).

Котячий парвовірус стійкий до багатьох дезінфікуючих засобів і може залишатися в навколишньому середовищі до 24 місяців не втрачаючи своєї вірулентності.

Кошенята можуть заражатися панлейкопенією кішок в період внутрішньоутробного розвитку або через молоко, якщо кішка інфікована FPV до спаровування або в період вагітності. Як правило, за умов подібного зараження вірусом, прогноз для молодняка несприятливий. До 85 % кошенят гине в перші тижні життя.

Кошенята у віці від 1,5 до 6 місяців найбільш уразливі, симптоми захворювання у них виявляються найбільш яскраво і класично. У дорослих кішок панлейкопенія зазвичай проходить в легкій, а часом навіть безсимптомній формі і може залишитися непоміченою. Кішки, які виживають після зараження або набувають тривалого імунітету до даної вірусної інфекції і стійкі до повторних заражень від 3 до 5 років.

Діагностика відіграє одну з вирішальних ролей у системі заходів із боротьби з хворобами тварин вірусної етіології. Для лабораторної діагностики вірусних інфекцій застосовують вірусологічний, серологічний, молекулярно-біологічний методи (Clegg,

S. R., Coyne, K. P., Dawson, S., Spibey, N., Gaskell, R. M., Radford, A. D., 2012; Truyen, U., Parrish, C. R., 2013).

Більшість літературних джерел присвячені біології збудників, шляхам зараження, методам клінічної, лабораторної діагностики і профілактики. Тому, актуальними є дослідження, присвячені особливостям морфогенезу й патогенезу вірусних інфекцій, що і визначило мету наших досліджень.

Матеріал і методи дослідження.

Матеріалом дослідження слугували 9 трупів котів віком від 5 днів до 2 років, в яких за життя клінічними й лабораторними методами було встановлено діагноз на панлейкопенію. Основним методом дослідження був патологоанатомічний розтин і макроскопічне дослідження уражених органів і тканин. Патологоанатомічне дослідження проводили в прозекторії кафедри анатомії, гістології і патоморфології ім. Касьяненко. Розтин проводили за методом В. Г. Шора з повною евісцерацією внутрішніх органів.

Результати дослідження та їх обговорення.

На пан лейкопенію хворіють переважно не вакциновані тварини у віці до 2 років, але найчастіше хворіють коти від 1,5 до 6 місяців. Крім того, необхідно звернути увагу на те, що кошенята до 1,5 місяця не хворіють: це, на нашу думку, пов'язано з високим рівнем колос трального імунітету, який формується за рахунок молозива матері.

Аналізуючи отримані дані, ми встановили, що для панлейкопенії котів характерна сезонність перебігу. Частіше дане захворювання реєстру-

ється у весняно-літньо-осінній період, але пік припадає на літо.

Після проникнення в організм тварини вірус розмножується в лімфоїдній тканині, потім надходить в кров і розноситься по всьому організму. Лімфоїдна тканина характеризується високою мітотичною активністю і вірус зазвичай вражає лімфатичні вузли, тимус, лімфоїдну тканину, плямки Пейера і селезінку [3].

За зовнішнього огляду трупів тварин відмічали зневоднення і кахексію, втрату еластичності шкіри, тьмяність шерстяного покриву, сухість слизових оболонок, підшкірної клітковини і скелетних м'язів, западання очних яблук в орбіту. Видимі слизові оболонки, підшкірна клітковина анемічні. Звертали на себе увагу ознаки діареї з домішкою кров'янистих мас, що свідчить про серйозний розлад травлення.

У всіх загиблих тварин спостерігали зміни в тимусі. У більшості випадків – атрофію, а в двох випадках – набряк тимусу з дрібними крововиливами. За атрофії тимус був різко зменшений в об'ємі і являв собою тонку полоску сполучної тканини з невеликими ділянками паренхіми. Поділ на часточки не виражений. За гістологічного дослідження встановлено різке зменшення кількості і величини часточок, відсутність поділу на кіркову і мозкову речовину, проліферацію ретикулоцитів.

Легені блідо-рожевого кольору, тістуватої консистенції, важко пливають у воді. З поверхні розрізу стікає світла піниста рідина, що вказує на набряк легень і настання смерті тварини внаслідок рефлекторної зупинки дихання.

У серці всіх загиблих тварин виявляли дилатацію правої половини й ознаки дистрофічних змін в міокарді.

У тонкому відділі кишечника основні зміни були виражені в порожній і клубовій кишці. Серозна оболонка гіперемійована з крововиливами. Стінка порожньої і клубової кишок потовщена, ущільнена і схожа на гумову трубку.

Вміст кишечника водянистий бурого-червоного кольору, неприємного запаху. Слизова оболонка в стані набряку, сіро-червоного кольору. В деяких випадках з нашаруванням фібрину, під яким виявляли смугасті крововиливи. У деяких випадках виявляли дифузні червоні ділянки геморагічного запалення і дефекти слизової оболонки у вигляді ерозій і виразок. Також виявляли гіперплазовані агреговані лімфоїдні вузлики, які підвищувались над поверхнею слизової оболонки.

За гістологічного дослідження у всіх випадках спостерігали різке кровонаповнення судин слизової оболонки, особливо верхівок ворсинок, розширення крипт і заповнення їх клітинним детритом. Набряк і лімфоїдно-макрофагальну інфільтрацію власної пластинки слизової оболонки, некроз і десквамацію епітелію окремих крипт, зменшення і потовщення ворсинок. За фібринозно-геморагічного ентериту відмічали відсутність ворсинок і відкладання фібрину на поверхні слизової оболонки у вигляді гомогенної маси.

У 50 % загиблих тварин реєстрували гострий катаральний гастрит та катарально-геморагічний коліт.

Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені в стані серозно-геморагічного запалення. За гістологічного дослідження: набряк строми, розширення синусів, розрідження клітинних елементів, проліферацію ретикулярних клітин, порушення архітекτονіки лімфатичних вузлів.

Печінка в більшості випадків жовто-коричневого кольору, в'ялої консистенції, інколи з крапковими і плямистими крововиливами під капсулою і в паренхімі органу.

Селезінка дещо збільшена. Мікроскопічно спостерігали зменшення кількості лімфоїдних вузликів, відсутність у них реактивних центрів, розрідженість клітинних елементів. У червоній і білій пульпі проліферація ретикулярних клітин.

Підшлункова залоза анемічна, блідо-рожевого, майже білого кольору, інколи з крапковими крововиливами.

Нирки були дещо збільшені, сіро-жовтого, а в декількох випадках, жовтуватого забарвлення, межа між кірковою і мозковою речовинами стерта.

Висновки та перспективи.

1. За проведення патологоанатомічного дослідження, найбільш різкі зміни реєстрували в тонкому відділі кишечника і лімфоїдних органах, що зумовлено розмноженням тут збудника інфекції.
2. Специфічними змінами за парвовірусної інфекції котів можна вважати запальну гіперемію серозних оболонок і потовщення стінки порожньої і клубової кишок тонкого відділу кишечника, як результат катарально-геморагічного еноно-ілеїту.
3. Діарея – ключова ланка патогенезу хвороби виникала внаслідок геморагічного ентериту, тому що в ділянках запалення відбувається десквамація і некроз епітелію, внаслідок чого порушується пристінкове травлення і клітинне всмоктування.
4. У тимусі, лімфатичних вузлах, лімфоїдних утвореннях слизової оболонки кишечника, спостерігали ознаки гіперплазії, ексудативного

запалення й порушення кровообігу.
5. Загибель тварин за пан лейкопенії настає внаслідок геморагічного ентериту, а безпосередньою причиною смерті є рефлекторна зупинка дихання в результаті набряку легень на тлі венозного застою в малому колі кровообігу.

References

1. Clegg, S. R., Coyne, K. P., Dawson, S., Spibey, N., Gaskell, R. M., Radford, A. D. (2012). Canine parvovirus in asymptomatic feline carriers. *VetMicrobiol*, 157, 78-85.
2. Decaro, N., Buonavoglia, D., Desario, C., Amorisco, F., Colaianni, M. L., Parisi, A. et al. (2010). Characterisation of canine parvovirus strains isolated from cats with feline panleukopenia. *ResVetSci*, 89, 275–278.
3. Stuetzer, B., Hartmann, K. Feline parvovirus infection and associated diseases. (2014). *Vet J. Aug*, 201(2), 150-5.
4. Truyen, U., Parrish, C. R. (2013). Feline panleukopenia virus: its interesting evolution and current problem in immunoprophylaxis against a serious pathogen. *VetMicrobiol*, Jul 26, 165(1-2), 29-32.
5. Truyen, U., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., Hosie, M. J., Lloret, A., Lutz, H., Marsilio, F., Pennisi, M. G., Radford, A. D., Thiry, E., Horzinek, M. C. (2009). Feline panleukopenia. ABCD guide lines on prevention and management. *J FelineMedSurg*. Jul,11(7), 538-46.

N. Kolych, (2018).. Pathomorphological changes in cats at panleukopenia.

Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 9(1): 27–32,
<https://doi.org/10.31548/ujvs2019.01.027>.

Summary. On panleukopenia, mostly non-vaccinated animals are sick before the age of 2 years, but most of the cats suffer from 1.5 to 6 months. It is established that for panleukopenia of cats typical seasonal flow. More often this disease is registered in the spring-summer-autumn period, but peak occurs in the summer.

During the pathoanatomical study, the most distinct changes were recorded in the small intestine and lymphoid organs, due to the reproduction of the pathogen of infection. In all the dead animals, there were changes in the thymus. In most cases, the thymus is atrophied, a sharp decrease in the number and magnitude of the particles, a lack of division into cortical and brain substances. The spleen is slightly enlarged. Microscopically, there was a decrease in the number of lymphoid nodes, the absence of reactive centers in them, and the rarity of cellular elements. Lymph nodes are enlarged, hyperemic. Noticed swelling of the stroma, expansion of sinuses, dilution of cellular elements, proliferation of reticular cells. Specific signs for parvovirus infection of cats should be considered as well-defined inflammatory hyperemia of the serous membranes and thickening of the wall of the empty and iliac gut as a result of hemorrhagic jejuno-ileitis.

Non-specific, but permanent clinical and morphological features of the disease are diarrhea and dehydration. In the external examination of the dead bodies of animals, there were dehydration and cachexia, loss of skin elasticity, dimness of the wool, dryness of the mucous membranes, subcutaneous tissue and skeletal muscles, and the inclination of the eyeballs into orbit.

The death of animals for panleukopenia occurs as a result of hemorrhagic enteritis, and the direct cause of death is a reflex respiratory arrest as a result of pulmonary edema against the background of venous congestion in a small circle of blood circulation.

Keywords: cats, panleukopenia, pathoanatomical section, macroscopic changes, diarrhea, dehydration, hemorrhagic enteritis, posthumous diagnosis