
МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РІЗНИХ ФОРМ ПАРВОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ СОБАК

В. В. ЛІСОВА, кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри анатомії,
гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,
<https://orcid.org/0000-0002-0015-6350>

Національний університет біоресурсів і природокористування України
М. Л. РАДЗИХОВСЬКИЙ, кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри
мікробіології, фармакології та епізоотології,
<https://orcid.org/0000-0003-0518-8148>

Житомирський національний агроекологічний університет
E-mail: lisovav@ukr.net

Анотація. Представлені результати вивчення морфологічних особливостей патологічного процесу за різних форм парвовірусної інфекції в собак. Проведено патоморфологічне дослідження 14 трупів собак різних порід віком від 1 доби до 3 років обох статей, які загинули через парвовірусну інфекцію. За результатами проведених патологоанатомічного розтину і патогістологічного дослідження визначені основні критерії посмертної діагностики за кишкової, міокардіальної і змішаної форм хвороби. Показано, що найбільш поширеною формою хвороби була кишкова ($n = 9$). У цуценят віком від 1 до 4 тижнів, які гинули раптово, без клінічних ознак або з ознаками ураження органів травної системи, виявляли патоморфологічні ознаки міокардіальної ($n = 3$) або змішаної ($n = 2$) форм хвороби. Морфологічні критерії, на яких базується патоморфологічна діагностика парвовірусного ентериту в собак наступні: геморагічний ієюноілеїт; геморагії в серозній і слизовій оболонках тонкого відділу кишечника; геморагічний брижовий лімфаденіт; виснаження і некроз лімфоїдної тканини; дегідратація організму. Міокардіальна форма хвороби, яка розвивається в цуценят віком до 4 тижнів, має наступні характерні морфологічні зміни: лімфоїдоцитарний (негнійний) міокардит; наявність еозинофільних тілець-включень в ядрах кардіоміоцитів; набряк сполучнотканинної стромы серця; зерниста дистрофія кардіоміоцитів; некроз кардіоміоцитів з деструкцією м'язових волокон міокарду. У випадку змішаної форми, характерної також для цуценят, до ознак міокардіальної форми приєднувались запальні зміни геморагічного характеру в тонкому відділі кишечника.

Ключові слова: собаки, парвовірусна інфекція, кишкова форма, міокардіальна форма, змішана форма, макроскопічні зміни, гістологічні зміни

Актуальність

Проблема парвовірусної інфекції займає провідне місце в інфекційній патології собак і котів. Вона є широко розповсюдженою вірусною хворобою серед домашніх та безпритульних собак та котів. Парвовірусна інфекція часто реєструється лікарями ветеринарної медицини на території України та є досить поширеною у всьому світі (Nedosekov and Sereda, 2015). У країнах далекого зарубіжжя морфологія хвороби вивчалася окремими авторами в кінці 70-х – у 80-х роках минулого століття (Charmichael and Binn, 1981; Fritz, 1979; Thomson and Gagnon, 1978), в останнє десятиріччя є невелика кількість повідомлень (Umar et al., 2015) щодо патоморфологічних досліджень даної хвороби. Отже, існує велика кількість літературних джерел, але на даний час залишається невирішеним питання щодо парвовірусної інфекції собак та котів, його поширення, еволюції виникнення та розвитку (Nedosekov and Sereda, 2015).

Аналіз останніх досліджень та публікацій

Починаючи з середини 1978 року спалахи хвороби собак всіх вікових груп, що характеризувалась тяжкими блювотою і діареєю, одночасно поширились в Північній Америці (Carpenter et al., 1980; Fritz, 1979; Thomson and Gagnon, 1978), Австралії (Johnson and Spradbrow, 1979; Kelly and Atwell, 1998), Європі (Jefferies and Blackmore, 1979; McCandlish et al., 1979), Мексиці, Центральній Америці, Азії (Charmichael and Binn, 1981) й Африці (Van Rensburg et al., 1979). Більшість авторів називали її хворо-

бою, подібною до панлейкопенії котів («feline panleukopenia-like disease in dogs»). У той же час поряд із цією хворобою було встановлено значне поширення в світі іншого синдрому, який характеризувався швидкою загибеллю цуценят (зазвичай віком менше 3 місяців) від міокардиту (Carpenter et al., 1980; Jefferies and Blackmore, 1979; Thomson and Gagnon, 1978). Зазвичай кишкова й міокардіальна форми хвороби реєструвались окремо, але в частині випадків ентерит в цуценят супроводжувався мікроскопічними змінами, характерними для міокардиту. У подальшому було встановлено, що всі три форми хвороби (кишкова, серцева і змішана) спричиняє один і той самий вірус (Jefferies and Blackmore, 1979).

Собачий парвовірус (CPV-2) разом з вірусом панлейкопенії котів (FPV), парвовірусом єнотів (RPV) і парвовірусом блакитних лисиць (BFPV) включені в підгрупу роду Parvovirus (Ntafis et al., 2010). ПВС-2 є найбільш поширеним серед решти парвовірусів м'ясоїдів. Цей вірус викликає клінічно виражену патологію у всіх представників сімейства собачих (Nedosekov and Sereda, 2015). Крім того, ще два штами парвовірусного ентериту собак CPV-2a і CPV-2b були відкриті в 1979 і в 1984 роках відповідно. Оригінальний CPV-2 був замінений новими антигенними варіантами CPV-2a і CPV-2b, які виникли під впливом еволюції, оригінального вірусу немає в популяції собак він є тільки у вакцинних препаратах (Nedosekov and Sereda, 2015; Filipov et al., 2011). У 2000 р. новий варіант CPV-2c вперше було виявлено в Італії, його також виявляли у В'єтнамі, в європейських країнах, в США, в Південній Америці (Filipov et al., 2011; Vieira et al., 2008).

За даними досліджень М. Vieira і співав. (Vieira et al., 2008), у центральній Португалії в собак циркулюють типи CPV-2b і CPV-2c приблизно в однаковій кількості (Vieira et al., 2008). А за даними болгарських вчених, з 40 позитивних зразків 30 були ідентифіковані як CPV-2a, 9 – як CPV-2b і 1 – як CPV-2c. Отже, результати молекулярного дослідження вказують на значне поширення CPV-2a й появу CPV-2c вперше в Болгарії (Filipov et al., 2011). Результати досліджень V. Ntafis і співав. (Ntafis et al., 2010) також показали що, CPV-2a залишається найбільш поширеним варіантом в Греції і, що варіант CPV-2c знайдений в Європі, також присутній в Греції (Ntafis et al., 2010). С. Hong і співав. (Hong et al., 2007) повідомляли про поширеність CPV-2c в Сполучених штатах (Hong et al., 2007). Показано наявність парвовірусної інфекції у собак, а саме штаму CPV-2a та 2b у Південній Африці, а в Нігерії — CPV-2a. У 2015 році у Туреччині Тімуркан встановлено, що саме CPV-2a та CPV-2b штами циркулюють серед домашніх собак (Nedosekov and Sereda, 2015).

Отже, важливо оцінити реальну поширеність варіантів CPV-2 в популяції домашніх собак, так само, як і чутливість діагностичних тестів і ефективність вакцини (Vieira et al., 2008). Більшість вакцин, які використовуються у всьому світі культивують використовуючи оригінальний 1978 CPV-2 ізолят. Хоча, є докази того, що вакцина, культивована на оригінальному CPV-2 ізоляті захищає проти CPV-2c, зауважують автори, тим не менш, фармацевтичні компанії вважають важливим використовувати поточні штами в складі вакцин. У Європі останнім часом ліцензуються вакцини на основі CPV-2b (Hong et al., 2007).

Аналіз наукових літературних джерел ще раз доводить, що одним з найбільш патогенних етіологічних агентів в собак є парвовірус, який замаскований різноманітними типами і варіантами, які на сьогоднішній день більш-менш вивчені. Найменш висвітленими аспектами парвовірусної інфекції собак лишаються патогенез і морфологічні особливості за різних форм хвороби.

Мета дослідження. Проведені дослідження ставили за мету вивчити морфологічні особливості розвитку патологічного процесу за різних форм парвовірусної інфекції собак і визначити критерії патоморфологічної діагностики хвороби. Для досягнення мети вирішувались наступні задачі: 1) визначити макроскопічні характеристики різних форм парвовірусної інфекції; 2) визначити патогістологічні зміни в органах-мішенях за різних форм парвовірусної інфекції.

Матеріали і методи дослідження

Робота виконувалась впродовж 2014–2018 рр. в секційній залі й патогістологічній лабораторії кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка факультету ветеринарної медицини НУБіП України. Матеріалом дослідження слугували 14 трупів собак різних порід і віку, які загинули через парвовірусну інфекцію. Патоморфологічне дослідження включало проведення патологоанатомічного розтину і гістологічне дослідження відібраного патологічного матеріалу.

Відібраний патологічний матеріал негайно фіксували в 10% водному розчині нейтрального формаліну й заливали в парафін. Виготовлені

гістозрізи фарбували гематоксиліном Караці й еозином, користуючись стандартними прописами (Goralskij et al., 2011). Загальну гістологічну будову і мікроструктурні зміни в гістологічних препаратах вивчали за допомогою світлового мікроскопу MC 100LED (Micros Austria).

Результати дослідження та їх обговорення

Згідно даних журналу реєстрації надходження трупів тварин на кафедрі і результатів проведених патологоанатомічних розтинів 14 трупів собак різних порід і віком від 1 доби до 3 років обох статей, що загинули через парвовірусну інфекцію, можна відзначити, що найбільш поширеною формою хвороби була кишкова (n = 9). У всіх загиблих собак виявляли такі патологоанатомічні зміни: геморагічний ентерит, геморагічний або серозно-геморагічний брижовий лімфаденіт. У роботі (Mosallanejad et al., 2008) також повідомляється, що найбільш поширеною формою парвовірусної інфекції була ентеритна, оскільки всі хворі собаки мали геморагічну діарею. Під час зовнішнього огляду трупів тварин, які загинули через парвовірусний ентерит відмічали, що шкіра була суха, не еластична, видимі слизові оболонки анемічні. Усі загиблі тварини мали ознаки дегідратації і діареї, інші зміни під час зовнішнього огляду не реєструвалися.

Під час внутрішнього огляду виявляли такі патологоанатомічні зміни: запальну гіперемію кровоносних судин і плямисті крововиливи (петехії) в серозній оболонці тонкого відділу кишечника; наявність рідкого, їхорозного темно-червоного вмісту кишечника; слизова оболонка по-

рожньої і клубової кишок набрякла, темно-червоного кольору, часто з ерозіями; брижові лімфатичні вузли збільшені, рожево-червоного або червоного кольору.

Крім змін в кишечнику, в усіх випадках (n = 9) виявляли дилатацію правої половини серця, венозну гіперемію і набряк легень. Крім того, в даних випадках, реєстрували пасивну венозну гіперемію печінки і нирок, що свідчить про порушення кровообігу як в малому, так і у великому колах кровообігу. Печінка була збільшена, пружна, із заокругленими краями, темно-вишнева, з поверхні розрізу виділялася темно-червона кров. Також виявляли осередки сірого й глинистого відтінків, що вказує на наявність дистрофічних процесів у паренхімі органу. Нирки мали темно-вишневий колір. На розрізі границя між кірковою і мозковою речовинами була стерта, поверхня розрізу волога.

За гістологічного дослідження виявляли морфологічні зміни в порожній і клубовій кишках у вигляді геморагічного ентериту, часткового руйнування епітелію ворсинок, ущільнення позбавленої епітелію власної пластинки слизової оболонки, некрозу епітелію крипт з подальшим розширенням їх просвіту і оголенням базальної мембрани, а також спустошення і некроз лімфоїдної тканини слизової оболонки кишечника і брижових лімфатичних вузлів.

У цуценят віком від 1 до 4 тижнів, які гинули раптово, без клінічних ознак або з ознаками ураження органів травної системи, виявляли патоморфологічні ознаки міокардіальної (n = 3) або змішаної (n = 2) форми хвороби. Під час зовнішнього огляду трупів цуценят в більшості випадків відзначалася синюшність видимих

слизових оболонок, інші макроскопічні зміни не реєструвалися. Під час розтину завжди виявляли макроскопічні ознаки, характерні для вогнищового некрозу міокарда. При цьому такі вогнища в різних цуценят мали різні розміри, форму і локалізацію. Консистенція змінених ділянок була в'ялою. У міокарді часто виявляли майже білі ішемічні ділянки у вигляді смужок або плямок. У одному випадку міокард був дифузно блідо-сірого, майже білого кольору.

У печінці й нирках цуценят спостерігали морфологічні ознаки пасивної венозної гіперемії. Водночас печінка мала дифузно темно-червоний колір, з поверхні розрізу виділялася темно-червона кров. Нирки набували синюшного відтінку. На розрізі границя між кірковою і мозковою речовинами була зглажена, поверхня розрізу мала підвищену вологість.

За патогістологічного дослідження, крім ознак некрозу, виявляли ознаки паренхіматозного (альтеративного) міокардиту. Найбільш виразні зміни локалізувалися в м'язовій тканині органу і в міжм'язовій сполучнотканинній стромі. Строма органу була нерівномірно набрякла. При цьому багато пучків колагенових волокон були нерівномірно потовщені й мали гомогенний вигляд, оскільки окремі волокна в складі пучків не диференціювалися. Частина колагенових волокон і їх пучків при зафарбовуванні гематоксиліном і еозином були помірно чи виразно базофільними, що свідчить про зміни їх фізико-хімічних властивостей. Частина колагенових волокон піддавалася лізису. Крім набряку реєструвалася вогнищева інфільтрація стромі клітинами крові. Серед клітин крові переважали лімфоцити і моноцити.

Більшість кардіоміоцитів перебувала в стані зернистої дистрофії, зумовленої порушенням кровообігу і набряком в результаті запальної реакції. У ядрах деяких з них виявлялись еозинофільні тільця-включення, що мали різні форму, розміри і локалізацію. У більшості випадків такі включення локалізувалися на периферії ядра, але в окремих кардіоміоцитах займали центральну частину ядра. Хроматин при цьому був зафарбований набагато більш інтенсивно, ніж в ядрах клітин, які не містили тілець-включень.

Частина кардіоміоцитів перебували на різних стадіях некрозу. Унаслідок руйнування частини м'язових клітин місцями знаходили розволонення і фрагментацію м'язових волокон. Окремі пучки м'язових волокон руйнувалися майже повністю.

Висновки та перспективи

Морфологічні критерії, на яких базується патоморфологічна діагностика парвовірусного ентериту в собак, включають: 1) геморагічний ієюно-ілеїт; 2) геморагії в серозній і слизовій оболонках тонкого відділу кишечника; 3) геморагічний брижовий лімфаденіт; 4) виснаження і некроз лімфоїдної тканини; 5) дегідратація організму.

Міокардіальна форма хвороби, яка розвивається в цуценят віком до 4 тижнів, має наступні характерні морфологічні зміни: 1) лімфоїдоцитарний (негнійний) міокардит; 2) еозинофільні тільця-включення в ядрах кардіоміоцитів; 3) набряк сполучнотканинної стромі серця; 4) зерниста дистрофія кардіоміоцитів; 5) некроз кардіоміоцитів з деструкцією м'язових волокон міокарду.

У випадку змішаної форми, характерної також для цуценят, до ознак міокардіальної форми приєднувались запальні зміни геморагічного характеру в тонкому відділі кишечника.

Наступними етапами дослідження доцільним є вивчення гістохімічних характеристик уражених органів і тканин за різних форм парвовірозів собак.

References

1. Goralskij, L. P., Homych, V. T., Kononskij, O. I. (2011). *Osnovy histologichnoyi tehniki i morfofunkcionalni metody doslidjen u normi ta pry patologiyi* [Foundations of histological engineering and morphofunctional methods of research in norm and pathology]. Jytomir, Ukrainian: Polissya, 288.
2. Nedosekov, V. V., Sereda, O. M. (2015). *Analiz evolucii rozvytku ta poshyrennya parvovirusnoij infekcij sobak ta kotiv (literaturnyj oglyad)* [Analysis of evolution of developing and spreading of parvoviral infection of dogs and cats (Literature review)]. Scientific and Technical Bulletin of Research Center of biosafety and environmental control of resource agro-industrial complex, 3(3): 75–78.
3. Carpenter, J. L., Roberts, R. M., Harpster, N. C., et al. (1980). Intestinal and cardiopulmonary forms of parvovirus infection in litters of pups. *JAVMA*, 176(11): 1269–1273.
4. Charmichael, L. E., Binn, L. N. (1981). New enteric viruses in the dog. *Adv. Vet. Sci. And Comp. Med*, 25(1): 1–37.
5. Filipov, C., Decaro, N., Desario, C. et al. (2011). Canine parvovirus epidemiology in Bulgaria. *J Vet Diagn Invest*, 23: 152–154. Available at: <http://vdi.sagepub.com/content/23/1/152.full.pdf+html>
6. Fritz, T. E. (1979). Canine enteritis caused by a parvovirus Illinois. *J. Am. Vet. Med. Assoc*, 174(1): 5–7.
7. Jefferies, A. R., Blackmore, W. F. (1979). Myocarditis and enteritis in puppies associated with parvovirus. *Veter. Rec*, 104(2): 221.
8. Johnson, R. H., Spradbrow, P. B. (1979). Isolation from dogs with sever enteritis of a parvovirus related to feline panleucopenia virus. *Austral. Vet. J*, 55(2): 151.
9. Hayes, M. A., Russel, R. G., Babiuk, L. A. (1979). Sudden death in young dogs with myocarditis caused by parvovirus. *JAVMA*, 174(11): 1197–1203.
10. Hong, C., Decaro, N., Desario, C. et al. (2007). Occurrence of canine parvovirus type 2c in the United States. *J Vet Diagn Invest*, 19: 535–539. Available at : <http://vdi.sagepub.com/content/19/5/535.full.pdf+html>
11. Kelly, W. R., Atwell, M. M. (1998). CPVI in Australia and in the world. *Austral. Veter. J*, 86(1): 36–49.
12. McCandlish, I. A. P., Thompson, H., Cornwel, H. J. C. et al. (1979). Isolation of a parvovirus from dogs in Britain. *Vet. Rec*, 105(2): 167–168.
13. Mosallanejad, B., Najafabad Ghorbanpoor, M., Avizeh, R., Ronagh, A. (2008). Prevalence of Canine parvovirus (CPV) in diarrheic dogs referred to veterinary hospital in Ahvaz. *Archives of Razi Institute*, 63(2): 41–46. Available at : http://www.archrazi.com/article_103742_ee14b98f11c4273f31acd0b93c3dbc73.pdf
14. Ntafis, V., Xylouri, E., Kalli, I. et al. (2010). Characterization of Canine parvovirus 2 variants circulating in Greece. *J Vet Diagn Invest*, 22: 737–740. Available at : <http://vdi.sagepub.com/content/22/5/737.full.pdf+html>
15. Thomson, G. W., Gagnon, A. N. (1978). Canine gastroenteritis associated with a parvovirus-like agent. *Can. Vet. J*, 19(3): 346.
16. Umar, S., Ali, A., Younus, M. et al. (2015). Prevalence of Canine Parvovirus Infection at Different Pet Clinics in Lahore, Pakistan. *Pakistan J. Zool*, 47(3): 657–663. Available at : [http://zsp.com.pk/pdf47/657-663%20\(8\)%20PJZ-2148-14%2021-4-15%20](http://zsp.com.pk/pdf47/657-663%20(8)%20PJZ-2148-14%2021-4-15%20)

- 2nd%20revised%20copy%208-3-15%20Ali-et-al.-2014-Canine-Parvo-_.pdf
17. Van Rensburg, I. B. I., Bota, W. S., Lange, A. L., Williams, M. C. (1979). A new canine virus, associated with dogs panleukopenia-like illness. *J. S. Afr. Veter. Assoc*, 50(3): 249–253.
18. Vieira, M. J., Silva, E., Oliveira, J. et al. (2008). Canine parvovirus 2c infection in central Portugal. *J Vet Diagn Invest*, 20: 488–491. Available at : <http://vdi.sagepub.com/content/20/4/488.full.pdf+html>.
-

Lisova V.V., Radsikhovskiy M.L. (2019). Morphological features of different forms of canine parvoviral infection. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 10(2): 37–43, <https://doi.org/10.31548/ujvs2019.02.037>.

Summary. *The state of reproductive system according to the indexes of quality of sperm (volume, activity, concentration and amount of dead spermatozoa) was investigated on 20 dogs of German breed at the age of 2-6. Animals were divided into groups with normal and decreased state of reproductive function and bioresonance correction by the complex «PARKES-I» principle of action of which is based on the phenomenon of bioresonance was conducted. On the final stage of research the estimation of efficiency of bioresonance correction on the indexes of quality of sperm was made.*

It was determined that dogs of the German breed have the volume of sperm within the limits of $14,4 \pm 2,8 \text{ cm}^3$, concentration – $282,0 \pm 48,7 \text{ G/cm}^3$ and its activity was $78,4 \pm 3,8\%$.

On the correction of the functional state of the system of reproductive function of dogs with the normal functional state of this system low frequent electromagnetic radiations during all period of research did not make a reliable influence on the volume of ejaculate, activity and concentration of sperm. However, tendency in relation to the increase of the functional state of the reproductive system for these animals under the influence of electromagnetic radiations of an extremely low frequency should be mentioned. Therefore, the volume of sperm was increased to $15,3 \pm 2,9 \text{ cm}^3$, its concentration increased by 9,4% and the activity increased to 78,6%.

Animals with low functional state of reproductive function which did not have bioresonance correction had less volume of sperm by 56,9% ($p < 0,001$), concentration of sperm – by 43,5% ($p < 0,001$) and its activity – by 24,2% ($p < 0,001$) according to the indexes of animals with the normal functional state of this system.

On bioresonance correction for five weeks animals with the decreased functional state of reproductive function had a decline in the amount of dead sperm in ejaculate by 24,8% ($p < 0,05$) and their survival at the temperature 50°C was increased to 4 hours ($p < 0,05$). But the amount of dead sperm remained more than 53,2% ($p < 0,001$), and their survival at the temperature 50°C was less by 14,3% ($p < 0,05$) compared to the indexes of dogs of control group.

Keywords: *dogs, parvoviral infection, intestinal form, myocardial form, mixed form, gross changes, histological changes.*
