

## ІНФЕКЦІЙНИЙ ГЕПАТИТ СОБАК (СТАН ПРОБЛЕМИ)

**Зон Григорій Анатолійович**

кандидат ветеринарних наук, професор

Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)

ORCID: 0000-0001-8205-4149

[zongregory1@gmail.com](mailto:zongregory1@gmail.com)

**Івановська Людмила Борисівна**

кандидат ветеринарних наук, доцент

Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)

ORCID: 0000-0001-7406-0696,

[lusi0951@gmail.com](mailto:lusi0951@gmail.com)

**Зон Ілля Григорович**

аспірант

Сумський національний аграрний університет (м. Суми, Україна)

[zonillya@hotmail.com](mailto:zonillya@hotmail.com)

*В статті наведені дані щодо сучасного стану вивчення інфекційного гепатиту собак та бачення авторів з реалізації заходів покращення діагностики терапії, на підставі врахування форми хвороби. Вивчено світовий та узагальнено власний досвід стосовно основних аспектів клінічного прояву, діагностики та напрямків лікування собак, хворих на інфекційний гепатит.*

**Ключові слова:** *Інфекційний гепатит собак, Canine virus hepatitis.*

**Постановка проблеми в загальному вигляді та її зв'язок з важливими науковими та практичними завданнями.** В останній час реєструється збільшення кількості випадків захворювання тварин на інфекційний гепатит собак (ІГС). Обстеження 94 собак в різних муніципалітетах Туреччини показало, що 82 (87,2%) були позитивними за сироватковими антитілами CAV (Gür, S., & Asar, A., 2009). З 188 сироваток обстежених собак 103 (54,7%) були позитивними до собачого вірусу 1 типу (CAV-1) та аденовірусу 2 типу (CAV-2).

Іноді тварин хворих на ІГС лікують за іншими діагнозами, а в разі асоційованого перебігу з деякими

інфекційними захворюваннями (наприклад, бабезіозом) підвищується складність діагностики та своєчасного лікування хвороби.

Багато лікарів за різних причин не застосовують специфічну сироватку на початку хвороби. Безпритульні тварини часто підтримують осередки циркуляції збудника. Існують свідчення про зниження чутливості збудника до певних концентрацій окремих дезінфекційних речовин тощо.

Тривалий час хвороба майже не нагадувала про себе, в першу чергу за рахунок масової імунізації собак. Економічна ситуація змушує певні верстви населення

відмовлятися від вакцинацій, а особливо від ревакцинацій проти інфекційного гепатиту собак (Gaskell, R.M. & Bennet, M., 2000; Nimand, H.G. & Suter, P.F., 2001; Starchenkov, S.V., 2001; Urbanovich, P.P., Potoc'kij, M.K., Gevkan, I.I., Zon, G.A. et al., 2008; Green, C.E., 1990; Hall, E., 1998; Kelly, W.R., 1993; Rutgers, H.C., & Haywood, S., 1998). Сучасні дослідження свідчать про необхідний контроль за станом розповсюдження збудників вірусних інфекцій собак (Balboni, A., Morten Tryland, Torill Mørk, et al., 2019).

Дослідження проводилися в рамках науково - дослідної роботи кафедри вірусології, патанатомії та хвороб птиці Сумського НАУ «Розробити систему контролю епізоотичного благополуччя щодо інфекційних хвороб тварин на підставі моніторингу, діагностики, прогнозування та оцінки безпечності продукції тваринництва і птахівництва в Північно-Східній Україні (№ ДР 0114U000261).

**Огляд літератури.** Аденовірус собак типу 1 представляє собою ДНК - місткий вірус, що викликає некроз клітин печінки і васкуліти. Завдяки застосуванню вакцин на цей час виявляється набагато рідше ніж це було минулі часи. Цей тип вірусу має антигенну спорідненість з аденовірусом собак типу 2 і між цими видами можливий перехресний імунітет (Balboni, A., Dondi, F., Prosperi, S., & Battilani, M., 2015; Boomkens, SY1, Penning, LC, Egberink, HF, et al., 2004). Для собак з високим титром вірус нейтралізуючих антитіл сироватці характерним є безсимптомний перебіг інфекції. У собак, що не мають антитіл або мають їх у низьких титрах, можливий розвиток гострого перебігу хвороби з летальним закінченням (Caudell, D., Confer, A. W., Fulton, R. W., et al., 2005). Вважають, що у собак з середнім значенням титрів після зараження вірусом може розвиватися хронічний гепатит або цироз. Хвора тварина активно виділяє вірус із сечею і калом в оточуюче середовище, що має більш важливіше значення у розповсюдженні інфекції, ніж контакт з хворими тваринами.

**Метою даної роботи** було викладення сучасних даних про хворобу, її діагностику та напрямки терапії і профілактики враховуючи власний світовий досвід.

**Матеріали та методи досліджень.** Проведено узагальнення власного та світового досвіду стосовно основних аспектів клінічного прояву, діагностики та напрямків лікування собак, хворих на інфекційний гепатит. При виконанні досліджень використано класичні епізоотологічні, клінічні, патологоанатомічні, патоморфологічні методики.

**Результати досліджень.** Аналізом літературних даних та власних досліджень за останні роки встановлено наступне.

**Нозологія хвороби.** Інфекційний гепатит собак(хвороба Рубарта, вірусний гепатит собак, інфекційний гепатит м'ясоїдних, Hepatitis infectios acarnivorum) – гостра контагіозна хвороба м'ясоїдних (собак і хутрових звірів з родини собачих), що характеризується ураженням печінки, слизових оболонок дихальних шляхів травного тракту і

центральної нервової системи. Встановлені унікальні генетичні особливості собачого аденовірусу типу 1 (CAAdV-1), що інфікує рудих лисиць (*Vulpes vulpes*) у Північній Норвегії та песців (*Vulpes lagopus*) на Шпіцбергені. Незважаючи на масове щеплення, CAAdV-1 продовжує активну циркуляцію в популяції собак. Лисиці і песці розглядаються як природні резервуари збудника аденовірусу собак (Yon, L., Duff, J. Paul, Ågren, Erik O., et al., 2019).

За нашими дослідженнями, інфекційний гепатит собак в м. Суми частіше реєструвався у собак віком від 1 до 3 років (44%), рідше у віці від 5 до 8 років (28%). Кількість випадків захворювання собак віком 3-5 років складає 17%, а тварин до року – 11%.

**Етіологія.** Збудник хвороби - ДНК- місткий вірус – Canine virus hepatitis роду Mastadenovirus, родини аденовірусів. Для вірусу є характерним епітеліо-ретикуло-гепатотропізм. Собачий аденовірус тип 1 (CAAdV-1) та собачий аденовірус тип 2 (CAAdV- 2) викликають у собак інфекційний гепатит (ICH) і інфекційний трахеобронхіт (ITB) відповідно.

**Патогенез хвороби.** Залишається нез'ясованим до кінця патогенез вірусного гепатиту собак. Вважають, що, як і за аналогії людини, гепатит можуть викликати декілька збудників.

Вірус, потрапивши в організм, розмножується в регіонарних лімфатичних вузлах, включаючи мигдалики і реплікується в них, потім з'являється у крові (віремія), а через 2-3 доби він утворює накопичення у вигляді внутрішньоядерних включень (тілець Рубарта) – великих круглих ацидофільних утворень в клітинах ендотелію капілярів і вен усіх органів, особливо печінки і селезінки. Гепатоцити і ретикулоендотеліальні клітини інших систем інфікуються внаслідок віремії, що спричинює другу хвилю реплікації. Вивільнення вірусних частинок з клітин призводить до їх цитолізу, що і зумовлює клінічний прояв. Внаслідок цього виникає дистрофія печінки і інтоксикація організму тварини. Згодом розвивається дистрофія нирок і міокарду, з'являються множинні крововиливи в слизових і серозних оболонках. Після ураження нервових центрів головного і спинного мозку з'являються локомоторні розлади. В період виражених клінічних ознак вірус знаходиться в крові, у всіх секретах і ексудатах, а пізніше - тільки в нирках і сечі.

**Клінічний прояв хвороби.** Інкубаційний період за спонтанного гепатиту триває протягом від 4 до 9 діб. На початку виникає пропасниця, яка зазвичай зникає через добула в легких випадках може наставати навіть одужання, насамперед в разі застосування симптоматичної терапії. В помірно важких та важких випадках лихоманка посилюється, що відповідає розвитку веремії. Згодом виникає сильне пригнічення, летаргічний стан і небажання рухатися. На теперішній час винятково виявляють блискавичний та гострий перебіг, але переважає хронічний та латентний. Зафіксовано широке розповсюдження безсимптомного перебігу інфекції CAAdV-1 в популяції собак (Balboni, A., Dondi, F., Prosperi, S., & Battilani, M., 2015).

*Гострий перебіг* супроводжується пригніченням, втратою апетиту, спрагою, блюванням з домішками жовчі, а іноді і крові, проносом (калові маси містять слиз та кров), гіпертермією (40 - 41°C), підщелепним лімфаденітом, ангіною, ринітом, кон'юнктивітом, слабкістю задніх кінцівок, болісним відчуттям в ділянці мечовидного відростку, правої реберної дуги та живота, гепатомегалією, в окремих випадках жовтяничністю (рис. 1), гострим виразковим гінгівітом, набряками підшкірної клітковини, конвульсіями, судомами, парезами і паралічами. Сеча набуває темно-бурого кольору. Протягом тижня у деяких хворих тварин мутніє рогівка одного або двох очей (синдром «голубого ока», рис. 2). Кератит за гострих випадків минає за кілька днів, на відміну від хронічного перебігу, де виявляється тривале ураження рогівки, що іноді призводить до сліпоти. Захворювання цуценят лабрадора - ретривера, що клінічно проявлялося ознаками гострого ураження ЦНС і супроводжувалося атаксією, сліпотю і з летальним закінченням, було пов'язано з вірусом собачого гепатиту CAdV-1 (Caudell, D., Confer, A. W., Fulton, R. W., et al., 2005). Спостерігали патологію з неврологічними та респіраторними ознаками у щенят 9-11-тижневого віку внаслідок аденовірозу собак, викликаного CAV-2. В ПЛР аденовірус-специфічна нуклеїнова кислота була виявлена в зразках легень і головного мозку, а ампліфікований продукт був на 99,8% гомологічним еталонному штаму CAV-2 TorontoA26/61 (Benetka, V., Weissenböck, H., Kudielka, I., et al., 2010).



Рисунок 1 Кератит



Рисунок 2. Жовтяничність та гострий виразковий гінгівіт

На початку хвороби іноді виявляють лейкопенію, а частіше – лейкоцитоз.

*Хронічний перебіг* спостерігають у дорослих собак з нечіткими симптомами. Тварини втрачають вагу на фоні анемічності, знаходять ділянки з набряками підшкірної клітковини, іноді флегмони в ділянці голови і кінцівок, рідше некрози в м'язах. Цей перебіг супроводжується непостійною лихоманкою та розладами роботи шлунково-кишкового тракту: блювання, пронос або запор, болючі відчуття при натиску на живіт. У вагітних самоць можливі аборти або народження нежиттєздатного молодняка.

*Латентна форма* перебігає без ознак захворювання, проте при ускладненні бабезіозом або іншими заразними хворобами, впливом різноманітних негативних факторів хвороба може набути вищезгаданих ознак. За власними дослідженнями захворювання не має вираженого сезонного прояву, проте більшість випадків інфекційного гепатиту припадала на вересень – листопад. Зареєстровані клінічні ознаки хвороби характеризувалися симптомами ураження печінки, порушення діяльності серцево-судинної і дихальної систем, розвитком жовтяниці, а також діареєю, блюванням і розвитком кератиту. Зміни гематологічних і біохімічних показників крові за інфекційного гепатиту характеризуються зменшенням кількості еозинофілів (1,5%), зрушенням ядра вліво у нейтрофілів (44,3%), моноцитозом (15,3%), прискоренням швидкості осідання еритроцитів (20,5 мм/год), зменшенням кількості гемоглобіну (94 г/л), підвищення активності ферментів: АСаТ (в 2 рази), АЛаТ (2,6 рази), ГГТ (в 1,15 рази), лужної фосфатази (1,45 рази). З незначним підвищенням активності амілази на фоні зростання вмісту білірубіну (в 2,75 рази), сечовини (в 1,08 рази), рівня загального білку (в 1,24 рази) при зниженні рівня глюкози в крові (0,49%). Густина сечі підвищена (102%), рН сечі – в нормі (5,7). Спостерігали збільшення в сечі кількості уробіліногену (до 98,5 мкмоль/л) та білірубіну (до 80 мкмоль/л).

Зі Швейцарії повідомляли, що у 4 собаки мали неспецифічні симптоми летаргії, діареї, гарячки, слабкості, з яких троє загинули. З патологічного матеріалу ізолювано собачий аденовірус 1 типу (CAV-1) (Muller, C., Sieber-Ruckstuhl, N.S., Decaro, N., et al., 2010; Headley, S.A., Alfieri, A.A., & Fritzen, J. T. T., 2013).

Асоційований перебіг хвороби. Описано випадок асоційованого перебігу чуми м'ясоїдних, аденовірозу А типів 1 (CAV-1) і 2 (CAV-2), собачим парвовірусом і токсоплазмозом у 43-денного щеняти, який клінічно проявлявся судомами, сліпотю і закінчився смертю (Oya Bulut, Orhan Yapıcı, Oguzhan Avcı, et al., 2013; Balboni, A., Mollace, C., Giunti, M., et al., 2014). Щеня німецької вівчарки 2-місячного віку загинуло за 48 годин після появи клінічних ознак. Лабораторно підтверджено асоційований перебіг вірусного гепатиту, викликаного аденовірусом типу 1 (CAV-1) та *Pasteurella pneumotropica*. Останній збудник спричинив запальні процеси в паренхіматозних органах і в мозку (Pintore, M. D., Corbellini, D., Chiappa, M. N., et al., 2016). Асоційований перебіг аденовірозу типу 1 з собачим коронавірусом супроводжується тяжкими кишковими

розладами, лейкопенією, респіраторною патологією і дегідратацією. Смерть наставала через 7-8 днів з моменту появи клінічних ознак. Гістологічно виявляли атрофію ворсинок слизової тонкого кишечника, лімфоїдне виснаження, гепатит і бронхопневмонію (Wong, M., Woolford, L., Hasan, N.H., & Hemmatzadeh, F., 2017).

Патологію з неврологічними та респіраторними ознаками у щенят 9-11-тижневого віку визначили як внаслідок аденовірозу собак, викликаного CAV-2 та *Bordetella bronchiseptica* (Yon, L., Duff, J. Paul, Ågren, Erik O., et al., 2019). Розглядається можливість одночасного негативного впливу на організм собак збудників CAVстипу 1 і 2, що спричиняють інфекційний гепатит, та CAV (собачими аденовірусами) і собачими герпесвірусами (CHV) в Італії. (Decaro, N., Martella, V., Buonavoglia, C., et al., 2008).

*Патологоанатомічні зміни. Ураження органів при інфекційному гепатиті залежить від тривалості і важкості хвороби.*

При гострому перебігу хвороби трупи собак звичайно мають задовільну вгодваність. При їх огляді знаходять кератити (рис.1), гінгівіти (рис.2). На розтині встановлюють анемію / або жовтяничність слизових оболонок, іноді з петехіями та екхімозами, тонзиліти, фарингіти, лімфаденіти, розповсюджені серозні (іноді геморагічні) набряки підшкірної клітковини, Тимура і щитовидної залози. Можливі бронхіоліти та бронхіти.

Більш ніж у 50% випадків виявляють прозорий жовтуватий або кров'янистий ексудат. На брижі і на печінці знаходять фібринозно - геморагічні накладання. Печінка збільшена завдяки її набряку і дистрофії, набуває світло-коричневого, яскраво-жовтого або темно - червоного кольору. Іноді виявляють дрібні крапчасті крововиливи під капсулою. Регіональні до печінки лімфатичні вузли гіперемійовані, в стані набряку, іноді з крововиливами. Характерним також є набряк стінки жовчного міхура і його ложа.

З'являються чисельні крововиливи на слизових і серозних оболонках. Селезінка у 50% випадках збільшена і повнокровна, іноді виникають геморагічні інфаркти. Спостерігають серозно-фібринозний перитоніт, у шлунку звичайно знаходять тільки слиз, нерідко темно-коричневого або майже чорного кольору. На слизовій оболонці шлунку можливі геморагії, іноді ерозії.

В кишечнику знаходять незначні зміни, але іноді слизова оболонка тонкого і товстого кишечника потовщена, вкрита великою кількістю слизу і множинними крововиливами та вмістом з кров'ю. Нирки частіше збільшені за рахунок розвитку білкової дистрофії. Капсула напружена, проте знімається легко. В паренхімі можна знайти крапчасті і смугасті крововиливи. Межі між кірковою і мозковою речовиною згладжені. Часто нирки бувають застійно гіперемійовані, мозковий шар темно-червоного кольору.

Підшлункова залоза збільшена, перенаповнена

кров'ю, іноді набрякла, сірувато-жовтого кольору; на її поверхні крапчасті крововиливи які часто проникають у паренхіму органа.

Ступінь змін інших органів залежить від тривалості хвороби. Так, в серцево-судинній системі спостерігають серозні або фібринозний перикардит, дистрофію міокарду, в легенях – ущільнення і окремі ділянки ателектазу, в головному мозку в окремих випадках реєструють гіперемію та екхімози.

При хронічному перебігу інфекційного гепатиту відмічають явища анемії і сильне виснаження тварин. Дистрофічні зміни у всіх паренхіматозних органах набувають крайнього ступеню. Печінка збільшена, ущільнена, "мускатність" і жирова дистрофія яскраво виражені. Власні дослідження свідчать, що патологоанатомічно виявляється збільшення печінки в розмірі, набряклість і в'ялість її, зі зміною кольору від світло-коричневого до темно-червоного (рис. 3). У більшості тварин стінка жовчного міхура потовщена (іноді до 1 см) і набрякла (рис. 4). Постійна ознака інфекційного гепатиту – драглистий набряк і кровонаповнення вилочкової залози, в більшості випадків з множинними крапковими крововиливами в ній. В двох летальних випадках були виявлені важкі ураження від центролобулярного до панлобулярного некротично - геморагічного гепатиту на фоні розвитку дисемінованого внутрішньо-судинного згортання крові на термінальній стадії хвороби (Yon, L., Duff, J. Paul, Ågren, Erik O., et al., 2019).

*Діагностика.* Інфекційний гепатит діагностують на підставі епізоотологічних, клінічних (в тому числі клінічне та біохімічне дослідження крові) і патологоанатомічних даних, а також вірусологічних досліджень та біологічної проби. Розроблена ПЛР в реальному часі SYBR Green для розпізнання CAdV-1 і CAdV-2 за допомогою аналізу кривої плавлення. Доведена висока чутливість і специфічність для виявлення двох типів CAdV (Balboni, A., Dondi, F., Proserpi, S., & Battilani, M., 2015).

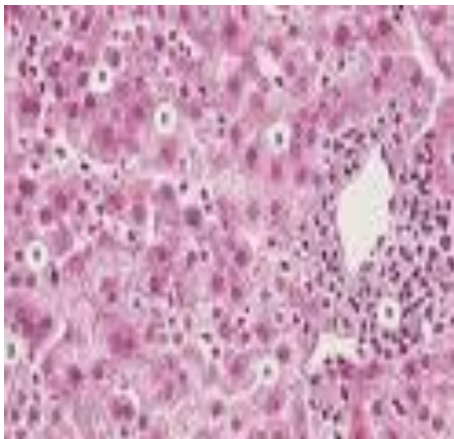


**Рисунок 3. Дистрофії та запалення печінки. Орган світло-коричневого, яскраво-жовтого або темно - червоного кольору**

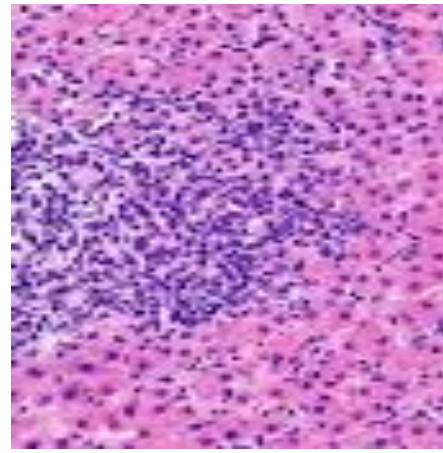


**Рисунок 4. Потовщення та набряк жовчного міхура**

*Патогістологічно* в печінці при *гострому перебігу* хвороби характерною ознакою є наявність в гепатоцитах, клітинах Купфера і клітинах синусоїдів печінки гомогенних або гранулярних, переважно еозинофільних, внутрішньоядерних включень Рубарта. Спостерігають виражений периваскулярний набряк і геморагічну інфільтрацію. Структура балок печінки в ділянках уражень порушена. У гепатоцитах відбувається накопичення білірубину. *При хронічному перебігу* хвороби зміни характеризуються помірно або сильно вираженою зернистою і жировою дистрофією, явищами ішемії, наявністю дрібних осередків і великих ділянок некрозу печінкових балок, і навіть часточок. Інтенсивність цих змін неоднакова в різних ділянках органа (рис. 5, 6).



**Рисунок 5. Гістологічний препарат печінки: реакція макрофагальної системи на присутність вірусу ІГС, х 400, гематоксилін-еозин**



**Рисунок 6. Гістологічний препарат печінки: реакція макрофагальної системи на присутність вірусу ІГС, х 400, гематоксилін-еозин**

В селезінці і лімфатичних вузлах спостерігається застійна гіперемія і гіперплазія пульпи. Часто виявляють некробіотичні зміни в центрі лімфатичних вузликів.

У нирках на фоні повнокрів'я судин клубочків знаходять набухання клітин ендотелію. В епітелії ниркових каналців – зерниста і жирова дистрофія.

У шлунково-кишковому тракті – крововиливи, місцями десквамація епітелію ворсинок слизової оболонки.

У головному мозку іноді спостерігають круглоклітинну інфільтрацію м'якої мозкової оболонки, а в нейронах – дистрофічні зміни.

Лабораторно діагноз підтверджують реакцією дифузної преципітації в агаровому гелі, можна використовувати РГА, РТГА, метод імунолюмінесценції, ПЛР.

*Диференційний діагноз.* Диференційна діагностика ґрунтується на виключенні аліментарної інтоксикації, гіповітамінозу В<sub>1</sub>, чуми м'ясоїдних, лептоспірозу, ботулізму, бабезіозу.

При чумі — катарально-гнійний риніт, кон'юнктивіт, кератит, катарально-гнійна бронхопневмонія, висипання в шкірі. Гістологічно - негнійний лімфоцитарний енцефаломієліт у всіх відділах головного і спинного мозку, ацидофільні цитоплазматичні тільця-включення в епітеліальних клітинах кишечника і сечового міхура.

При парвовірусному ентериті спостерігають фібринозно - геморагічне запалення слизової оболонки тонкого кишечника, фібринозний перитоніт, серозне запалення брижових лімфовузлів, гострий міокардит, ексикоз. У новонароджених цуценят можуть бути некрози в печінці і нирках. Гістологічно: внутрішньоядерні базофільні тільця-включення в епітеліальних клітинах крипт слизової оболонки тонкого кишечника Проводять вірусологічні, серологічні дослідження.

При ботулізмі знаходять гострий катаральний

гастроентерит, не виявляють альтеративного гепатиту. Проводять хіміко-токсикологічні і бактеріологічні дослідження, біопробу.

*Лікування* проводять симптоматичне, в перші дні захворювання ефективним є застосування специфічної сироватки. Так, застосування лікувальної схеми, що передбачає використання полівалентної сироватки, анфлуруону, кобактану, димедролу, метоклопраміду, фуросеміду, гепавікелю та кристалоїдних внутрішньовенних розчинів дозволило скоротити курс лікування по відношенню до середньостатистичного.

*Профілактика* пов'язана з застосуванням вакцин.

#### **Висновки.**

1. Дослідженнями встановлено, що в останні роки з різних причин інфекційний гепатит собак набуває поширення в багатьох країнах світу. Існують підозри щодо змін властивостей збудника.

2. Навесні та восени ІГС перебігає в багатьох випадках асоційовано з бабезіозом. Клінічний прояв залежить від форми хвороби; переважає латентна форма.

3. Інфекційний гепатит собак частіше реєструється у тварин віком від 1 до 3 років (44%), рідше у віці від 5 до 8 років (28%), в 3 - 5 років складає 17%, а у тварин до одного року – 11%.

#### **Перспектива подальших досліджень.**

Передбачається провести дослідження щодо з'ясування спектру факторів, які сприяють підтримці стаціонарності хвороби.

## References:

1. Gaskell, R.M. & Bennet M. (2000). Spravochnik po infekcionnym boleznyam sobak i koshek. [Directory of infectious diseases of dogs and cats.]. M.: Akvarium LTD, 2000, 224 s. [in Russian]
2. Nimand, H.G. & Suter, P.F.. Bolezni sobak. [Dog's diseases]. M.: Akvarium LTD, 2001. 816 s. [in Russian]
3. Starchenkov, S.V. Bolezni sobak i koshek. Uchebnoe posobie. [Diseases of dogs and cats. Tutorial]. Sankt-Peterburg: Lan', 2001. – 560 s. [in Russian]
4. Urbanovich, P.P., Potoc'kij, M.K., Gevkan, I.I., Zon, G.A. et al. Patologichna anatomiya tvarin. [Pathological anatomy of animals]. K.: Vetinform, 2008. – 896 s. [in Ukrainian].
5. Green, C.E. Infections Disease of the Dog and Cat / C.E. Green. – W.B. Saunders Company, London, 1990. 45 p.
6. Hall, E. Hepatobiliary system / E. Hall // Manual of Small Animal Clinical Pathology, Cheltenham: BSAVA, 1998. 135 p.
7. Kelly, W.R. (1993). Inflammation of the liver and biliary tract. *Pathology of Domestic Animals* [San Diego: Academic Press]. P. 359-381.
8. Rutgers, H.C. & Haywood, S. (1998). Chronic hepatitis in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 29. P. 679-690.
9. Balboni, A., Dondi, F., Prosperi, S., & Battilani, M. (2015). Development of a SYBR Green real-time PCR assay with melting curve analysis for simultaneous detection and differentiation of canine adenovirus type 1 and type 2. *J. of Virol. Methods*. 222. 34 - 40. DOI: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0166093415001986>
10. Pintore, M. D., Corbellini, D., Chieppa, M. N., et al. (2016). Canine adenovirus type 1 and Pasteurella pneumotropica co-infection in a puppy. *Veterinaria Italiana*, 52 (1). 57-62. DOI: [http://www.izs.it/vet\\_italiana/2016/52\\_1/57.htm](http://www.izs.it/vet_italiana/2016/52_1/57.htm)
11. [Pratelli, A.](#), [Martella, V.](#), [Elia, G.](#), et al. (2001). Severe Enteric Disease in an Animal Shelter Associated with Dual Infections by Canine Adenovirus Type 1 and Canine Coronavirus. *J.Vet. Med., Series B*. 385 - 392. DOI: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1046/j.1439->
12. [Boomkens, SY1](#), [Penning, LC](#), [Egberink, HF](#), et al. (2004). Hepatitis with special reference to dogs. A review on the pathogenesis and infectious etiologies, including unpublished results of recent own studies. *J. Vet Q.* 26(3). 107 - 114. DOI:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15559391/0450.2001.00466.x?sid.nlm%3Apubmed>
13. [Caudell, D.](#), [Confer, A. W.](#), [Fulton, R. W.](#), et al. (2005). Diagnosis of Infectious Canine Hepatitis Virus (CAV-1) Infection in Puppies with Encephalopathy. Article Information. *J. of Vet. Diagnostic Investigation*. 17. 1. 58 61. DOI: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/104063870501700111>
14. Benetka, V., Weissenböck, H., Kudielka, I., et al. (2010). Canine adenovirus type 2 infection in four puppies with neurological signs. *Vet. Record*, 158. 91 - 94. DOI: <https://veterinaryrecord.bmj.com/content/158/3/91>
15. [Decaro, N.](#), [Campolo, M.](#), [Elia, G.](#), et al. (2006). Infectious canine hepatitis: An “old” disease reemerging in Italy. Author links open overlay panel. *Research of Vet. Science*. 83. 269 -273. DOI: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0034528806002104>
16. [Decaro, N.](#), [Martella, V.](#), [Buonavoglia, C.](#), et al. (2008). Canine Adenoviruses and Herpesvirus. *Vet. Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38. 799 - 814. DOI: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0195561608000685>
17. Gür, S., & Acar, A. (2009). A retrospective investigation of canine adenovirus (CAV) infection in adult dogs in Turkey. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 80 (2). 84 – 86. DOI: [17.https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19831268/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19831268/)
18. Muller, C., Sieber-Ruckstuhl, N.S., Decaro, N., et al. (2010). Hepatitis contagiosa canis Infektion bei Hunden in der Schweiz. *Journal Schweiz Arch Tierheilkunde*, 152. 2. 63 – 68. DOI: <https://sat.gstsvs.ch/de/sat/sat-artikel/archiv/2010/022010/hepatitis-contagiosa-canis-infektion-bei-4-hunden-in-der-schweiz.html>
19. [Headley, S.A.](#), [Alfieri, A.A.](#), & [Fritzen, J. T. T.](#) (2013). Concomitant canine distemper, infectious canine hepatitis, canine parvoviral enteritis, canine infectious tracheobronchitis, and toxoplasmosis in a puppy. *J. of Vet. Diagnostic Investigation*. 25. 1. 129 - 135. DOI:[https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/1040638712471344?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori%3Arid%3AAcrossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%3Dpubmed](https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/1040638712471344?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3AAcrossref.org&rfr_dat=cr_pub%3Dpubmed)
20. Oya Bulut, Orhan Yapici, Oguzhan Avci, et al. (2013). The Serological and Virological Investigation of Canine Adenovirus Infection on the Dogs. *The Science World Journal*, Article ID 587024 , 6 pages. DOI: <https://www.hindawi.com/journals/tswj/2013/587024/>
21. [Balboni, A.](#), [Mollace, C.](#), [Giunti, M.](#), et al., (2014). Investigation of the presence of canine adenovirus (CAv) in

owned dogs in Northern Italy. *Research in Vet. Science*, **97.3**. 631 – 636. DOI: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0034528814002999>

22. Wong, M., Woolford, L., Hasan, N.H., & Hemmatzadeh, F. (2017). A Novel Recombinant Canine Adenovirus Type 1 Detected from Acute Lethal Cases of Infectious Canine Hepatitis. *Viral Immunol.*, 30(4). 258 - 263. DOI: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28426340/>

23. Yon, L., Duff, J. Paul, Ågren, Erik O., et al., (2019). Recent Changes in infectious diseases in European wildlife. *J. of Wildlife Diseases*, **55(1)**. 3 - 43. DOI:<https://bioone.org/journals/Journal-of-Wildlife-Diseases/volume-55/issue-1/2017-07-172/RECENT-CHANGES-IN-INFECTIOUS-DISEASES-IN-EUROPEAN-WILDLIFE/10.7589/2017-07-172.short>

24. Balboni, A., Morten Tryland, Torill Mørk, et al.,(2019). Unique genetic features of canine adenovirus type 1 (CAV-1) infecting red foxes (*Vulpes vulpes*) in northern Norway and arctic foxes (*Vulpes lagopus*) in Svalbard. *Veterinary Research Communications*, **43**. 67 – 76. DOI: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11259-019-09746-y>

**Zon G.A.**, *Cand. of Vet. Sciences, Professor, Sumy National Agrarian University, (Sumy, Ukraine)*

**Ivanovska L.B.**, *Cand. of Vet. Sciences, assistant professor, Sumy National Agrarian University, (Sumy, Ukraine)*

**Zon I.G.**, *PhD student, Sumy National Agrarian University, (Sumy, Ukraine)*

### **Infectious hepatitis in dogs (state of the problem)**

*The paper contains data regarding current state of research and author opinion on realization of diagnostics and therapy improvement in case of infectious hepatitis in dogs based on the form of the disease. A study of worldwide practice and a summary of personal experience of the aspects of clinical manifestation, diagnostics and treatment methods for canine hepatitis have been performed.*

*According to our research canine infectious hepatitis in Sumy region is usually found in dogs at 1-3 (44%) years of age, less of ten at 5-8 (28%) years. The quantity of cases at 3-8 y.o. is 17% and in animals younger than 1 year – 11%. After being introduced into the body, the virus replicates in the regional lymph nodes then appears in the blood (viremia), after 2-3 days it forms masses of core inclusions (Rubart's bodies) – big, round, acidophilic masses in capillary and vein endothelium in all the organs, especially liver and spleen. As a result liver dystrophy occurs and general body intoxication follows. Further development of the process results in renal and myocardial dystrophy, appearance of multiple blood effusions on mucous and serous membranes. After the neural centers of the brain and spine are being affected the locomotion disorders are observed. At the stage of acute clinical signs the virus is present in blood and all the exudates, while being observed only in kidneys and urine later. The incubation period of spontaneous hepatitis lasts about 6 to 9 days. Currently there are some cases of an acute and peracute course but chronic and latent courses are prevalent. The organ lesions depend on the severity and course of the disease. Infectious hepatitis is being diagnosed based on epizootological, clinical, pathological and laboratory study data as well as virological research and biological test. Use of a treatment regimen including polyvalent serum, anfluron, cobactan, difeniramine, metoclopramide, furosemide, hepavikel, and crystalline IV solutions allowed shortening of the treatment period in comparison to average.*

**Key words:** *Infectious hepatitis, Canine virus hepatitis.*

*Дата надходження до редакції: 05.12.2019 р.*



