

ПАТОМОРФОЛОГІЯ СПОНТАННОГО ІЕРСИНІОЗУ СОБАК

Зон Г.А., Івановська Л.Б., Кузнєцова О.Ю., Зон І.Г.
Сумський національний аграрний університет, м. Суми

В статті представлено матеріали щодо патологоанатомічного та патоморфологічного дослідження за спонтанного прояву ієрсиніозу собак. Діагноз за життя тварин базувався на клінічних та серологічних дослідженнях. Патогістологічні дослідження виконували за класичною методикою з забарвленням зрізів із шматочків органів гематоксилін – еозином.

Ключові слова: спонтанний ієрсиніоз собак, патоморфологія ієрсиніозу.

Серед небезпечних хвороб, збудники яких циркулюють серед собак і можуть передаватися людині, важливу роль у теперішній час відіграє кишковий ієрсиніоз. Проте повідомлень про захворювання м'ясоїдних на кишковий ієрсиніоз обмежена кількість. В Україні існують окремі повідомлення з цього приводу в роботах Івановської Л.Б., Зона М.Г. [2,4,5], Бабкіна А.Ф., Ніколаєнка М.Н. [1], проте це не відображає дійсного становища щодо ієрсиніозів у м'ясоїдних. За даними переважно закордонних дослідників, собак і котів уражають *Y. enterocolitica* та *Y. pseudotuberculosis* [7].

Ряд дослідників (Е.А.Чандлер и соавт., 2002) вважають, що *Y. enterocolitica* є природним кишковим коменсалом цих тварин [3].

За іншими авторами ієрсинії у собак спричиняють ентероколіт, ураження печінки, перитоніт, патологію репродуктивної системи [6,8,9]. В той же час етіологічне значення *Y. enterocolitica* у м'ясоїдних в Україні остаточно не визначено [5].

Нашими дослідженнями встановлено, що з кількості вибірково обстежених собак (47 голів) в 80,8% випадків отримані позитивні реакції з стандартними ієрсиніозними антигенами. Не встановлено залежності інтенсивності інфікування собак ієрсиніями від породи, статі, віку. Переважно позитивні реакції виявлялися з ієрсиніозним антигеном 09, рідше з антигеном 06.30 і майже не реєструвалися з антигеном 03 [2,8].

Отримані дані свідчать, що наявність позитивних реакцій з ієрсиніозними антигенами (в титрах 1:200 і вище) може свідчити про наявність збудника ієрсиніозу в організмі собак, які здатні контамінувати ним оточуюче середовище, що вимагає контролю як епізоотичного, так і епідеміологічного стану.

У хворих на ієрсиніоз собак хвороба часто перебігає безсимптомно. Проте у собак, які позитивно реагували з ієрсиніозними антигенами в діагностичних титрах, клінічно реєструють пригніченість, спочатку гіпер-, а згодом гіпотермію, порушення серцевого ритму, біль при пальпації черевної стінки, пронос, калові маси з вмістом крові. В окремих випадках реєструють жовтяницю. При злоякісному перебігу хвороби у собак виникає блювання,

поверхнєве дихання, кривавий пронос і ознаки шоку. Іноді спостерігають нервові симптоми, опухання суглобів.

Гематологічний профіль позитивно реагуючих на ієрсиніозні антигени сироваток тварин свідчить про виражену загальну запальну реакцію. Лейкоцитоз відбувається за рахунок перевищення нормативних показників нейтрофілів на 20–36%. Виявляли майже постійне збільшення лімфоцитів в межах від 3 до 9%.

Відхилення констант біохімічних показників крові більше пов'язано з фоновими патологіями тварин (переважно це стосується показників АЛТ, АСТ, лужної фосфатази) [3].

Якщо клінічні ознаки ієрсиніозу собак переважно описані дослідниками з різних країн то спектр патологоанатомічних та патоморфологічних змін за різного перебігу та форм прояву цієї хвороби повністю не з'ясовано. Тому **метою даної роботи** було описати виявлені патологоанатомічні та патоморфологічні зміни за спонтанних випадків ієрсиніозу, підтверджених лабораторними дослідженнями.

Матеріали та методи досліджень. Проби сироваток крові відбирали у собак підозрілих за клінічними ознаками, різних за породою, віком і статтю, що проходили обстеження в клініці ветеринарної медицини «Ветсервіс» м. Суми.

Для виявлення ієрсиніозних антитіл використовували в РА стандартні ієрсиніозні антигени (О3, О6.30, О9) виготовлені лабораторією вивчення бруцельозу ННЦ «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини» (м. Харків).

Постановку РА здійснювали макро - і мікрометодом за класичною методикою і в разі отримання позитивної реакції визначали максимальний титр. Проводили серологічні дослідження в РА сироваток з ієрсиніозними антигенами з «Набору компонентів для серологічної діагностики ієрсиніозів тварин» (м. Харків, ННЦ ІЕКВМ, ТУ 46.15.091-95) згідно з „Тимчасовою настановою по застосуванню набору компонентів для серологічної діагностики ієрсиніозів тварин” затвердженої ГУВМ з Держінспекцією 16.11.1995 р. за №15-14/52.

Патологоанатомічний розтин трьох трупів собак, що загинули, проводили за загальноприйнятою методикою. Патоморфологічні дослідження передбачали відбір та фіксацію у 10% розчині нейтрального формаліну шматочків паренхіматозних органів з подальшим виготовленням парафінових зрізів та їх забарвленням гематоксилін – еозином.

Результати досліджень. При патологоанатомічному дослідженні у хворих серопозитивних собак (рис.1) виявляли найчастіше: в шлунково-кишковому тракті – катаральний гастроентерит, а також зернисту дистрофію печінки, серця, дистрофічно-запальні процеси нирок; серозний артрит, вогнища застійної гіперемії легень (рис. 2).

Кишечник: на розтині спостерігали ознаки катарально-геморагічного гастроентериту і ентероколіту, що характеризувався нерівномірною гіперемією слизової оболонки, втратою нею блиску, набряканням та розпушенням, появою складчастості. На поверхні оболонки було багато

мутного слизу у вигляді тяжів або згустків. Вміст, як правило, рідкий, мутний, зі слизом, не рідко з домішками крові. Судини брижі переповнені кров'ю, лімфатичні вузли збільшені, на розрізі з ознаками серозного лімфаденіту, з явищами гіперемії (рис. 3-5).



Рис. 1 Труп собаки, що загинув від кишкового ієрсиніозу

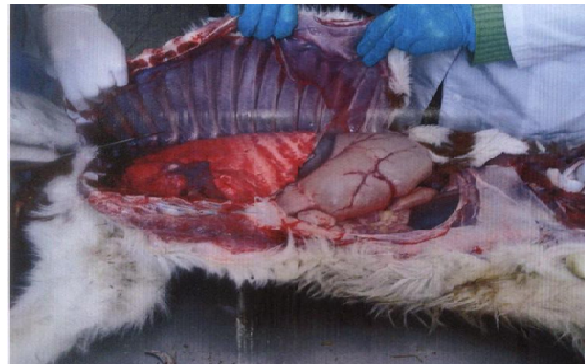


Рис. 2 Вогнище застійної гіперемії в легенях

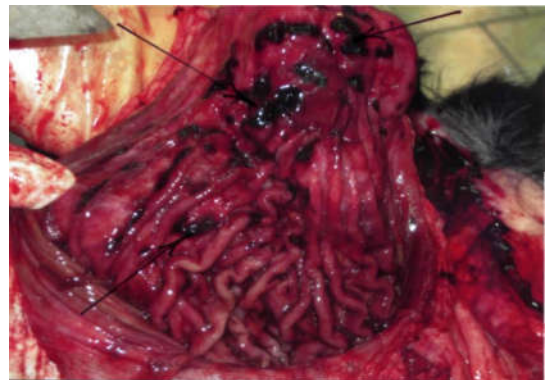
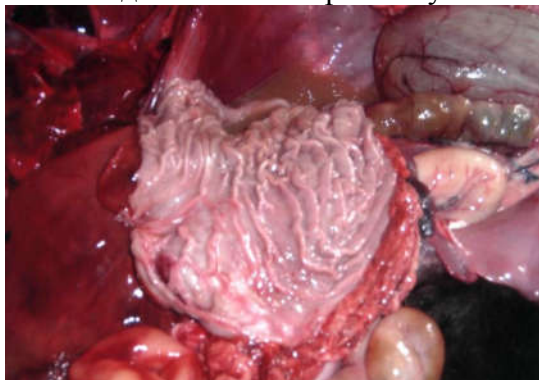


Рис. 3 а, б. Запальні процеси в шлунку собак при кишковому ієрсиніозі

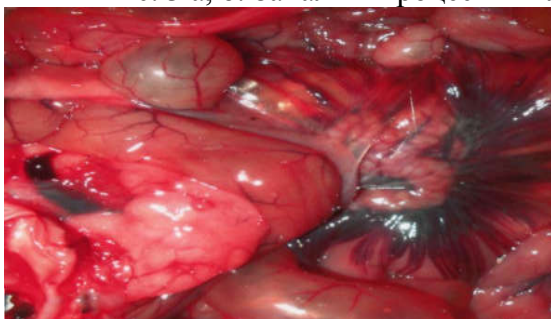


Рис. 4 а, б. Запалення мезентеріальних лімфатичних вузлів

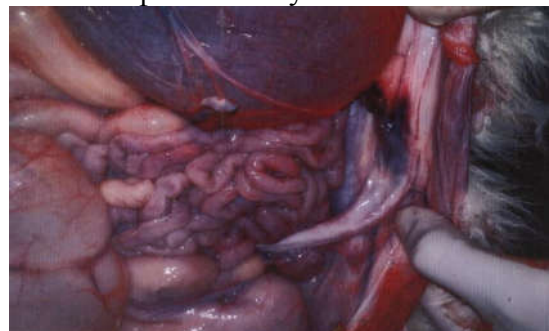


Рис.5 а, б. Гострий катаральний ентероколіт при кишковому ієрсиніозі

Гістологічні зміни характеризувалися ознаками катару з нерівномірним пошкодженням ворсинок, іноді крипт підслизового шару та стінок судин. Виявляли активну клітинну реакцію в місцях пошкодження, особливо на фоні

десквамативного катару. Келихоподібні клітини в стані підвищеної секреторної активності. Лімфоїдні вузлики та Пейєра плямки часто набухлі, гіперплазовані, їх вміст іноді виснажений за рахунок активної проліферації лімфоїдних елементів в бік альтеративних ділянок (рис. 6).

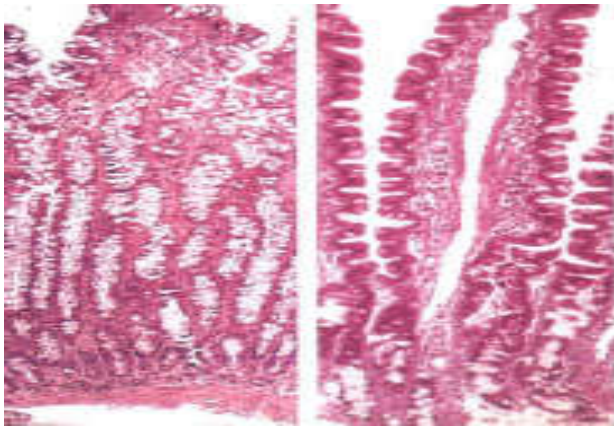


Рис. 6. Ураження ворсинок і крипт кишечника, x400

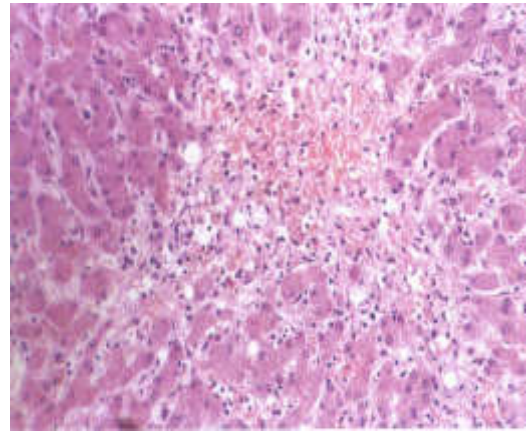


Рис. 7. Ураження структур печінки, X400

Печінка: патологоанатомічно виявляли глибокі дистрофічні процеси з притупленням країв органа, зміною кольорів та напруженням капсули. Жовчний міхур в усіх випадках був переповнений жовчю. Колір органа неоднорідний від темно-вишневого до глинистого, тьмяний. На розрізі рисунок згладжений, дає помірний зіскрібок.

Гістологічно виявляли ознаки зернистої та жирової дистрофії з ознаками невротизації гепатоцитів (пікноз, рексис та лізис ядер) різних ділянок органа на фоні дезорганізації балкової структури. Біля судин спостерігали виражену клітинну реакцію на альтеративні процеси та активізацію макрофагів. Виявляли ознаки гіперемії та окремі крововиливи (рис.7).

Нирки: патологоанатомічно виявляли не суттєве збільшення об'єму органів, а гістологічно - гострий негнійний гломерулонефрит або нефрозо-нефрит з ознаками склерозування (рис. 8).

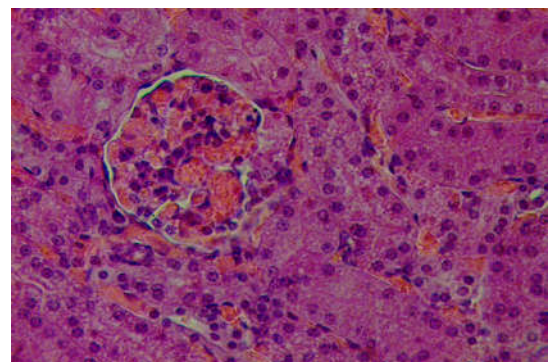
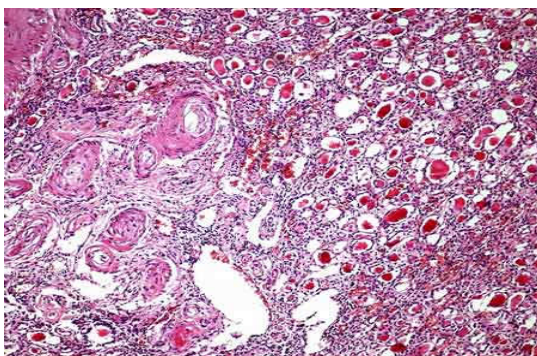


Рис. 8. Гістологічні зміни в нирках, x400

Виявлені зміни свідчать про порушення порожнинного та мембранного травлення, набутої ферментативної недостатності (ферментопатії) кишечника, що сприяє прискоренню процесів перикисного окислення ліпідів. Ураження лімфоїдних вузликів кишечника призводить до порушення функції імунітету в цілому і імунної системи кишечника зокрема, глибокому пошкодженню

слизової оболонки переважно тонкого кишечника антитілами, сенсibiliзованими лімфоцитами, Порушення рівня автохтонної мікрофлори за цього інфекційного процесу сприяє виникненню дисбактеріозу з порушенням функції ендокринної гастроінтестинальної системи та моторної функції шлунка і кишечника, і як наслідок багато компонентів корму не всмоктуються, слідує транзитом через шлунково-кишковий тракт. Тварина втрачає вологу, особливо при ураженні товстого кишечника, що посилює токсикоз та призводить до стійких проносів.

Висновки. 1. Спонтанний кишковий ієрсиніоз собак патологоанатомічно проявляється вираженими катарально-десквамативними процесами переважно в тонкому відділі кишечника.

2. Виявлені патологоанатомічні зміни свідчать про дистрофічно-запальні та десквамативні явища в структурі ворсинок та елементах підслизового шару тонких кишок.

3. Інфекційний процес супроводжується активною проліферативною реакцією з боку елементів лімфоїдних вузликів.

Список літератури

1. Бабкин А.Ф. Серологические исследования служебных собак на бруцеллез, иерсиниоз и хламидиоз в питомниках с учетом клинико- эпизоотологических данных /А.Ф. Бабкин, М.Н. Николаенко // Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2005. – Т.І. – С. 72–76.
2. Ивановская Л.Б. К изучению роли *Y. enterocolitica* в патологии плотоядных /Л.Б.Ивановская, М.Г.Зон //Мат. VII межд. конф. по пробл. вет. мед. мелких дом. животных (3 – 5 марта 1999 г.). – М., 1999. – С. 262–263.
3. Инфекционные болезни собак и кошек. Практическое руководство /Под ред. Я.Рэмсти, Б.Теннант. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2005. – 304 с.
4. Ивановська Л.Б. Про клінічні ознаки, що спостерігаються у різних видів тварин хворих на ієрсиніоз / Л.Б.Івановська // Вісник ШНАУ, сер. «Ветеринарна медицина», Суми, 2003. – В.8. – С.40–43.
5. Ивановська Л.Б. Епізоотологічний моніторинг та розробка серологічної діагностики ієрсиніозу тварин: дис...канд. вет. наук: 16.00.08 – епізоотологія та інфекційні хвороби /Л.Б. Ивановська. – Х., 2007. – 240 с.
6. Fenwick S. Duration of carriage and transmission of *Yersinia enterocolitica* biotype 4, serotype 03 in dogs / S. Fenwick, P.Madie, C.Wilks //Epidemiology and Infection. – 1994. – Vol.113. – № 3. – P. 471–477.
7. Greene C.F. Yersiniosis in infections diseases of the dog and cat /C.F.Greene // 2006, WB Saunders, st. Louis M.O.,3 rd, p.361–362.
8. Hayashidani H. Experimental infection with *Yersinia enterocolitica* serovar 0:8 in Beagle dogs / H. Hayashidani, K. Kaneko, K. Sakurai, M. Ogawa // Vet. Microbial, 1995. – Vol. 47. – № 1–2. – P.71–72.
9. Jae-Won Pyun Hepatic Yersiniosis caused by *Yersinia enterocolitica* 4:03 in an Adult Dog / Jae-Won Pyun, Soon-Seek Yoon, Suk-Kyung Lim et al // J. of Vet. Diagn. Investigation, 2001. – Vol.23. – № 2. – P.376–378.

PATHOMORPHOLOGY OF THE SPONTANEOUS DIAGNOSIS

Zon G.A., Ivanovska L.B., Kuznetcova E.U., Zon I.G.

Sumy National Agrarian University, Sumy

The purpose of this work was to describe the revealed pathoanatomical and pathomorphological changes in spontaneous cases of yersiniosis, confirmed by laboratory studies.

Materials and methods. Samples of blood serums were taken from dogs suspected of clinical signs, different in breed, age and sex, which were examined in the clinic of veterinary medicine "Vetservice" in Sumy. For detecting yersiniosis antibodies, standard yersiniosis antigens (O3, O6.30, O9) were used in RA by the brucellosis research laboratory of the NSC "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine" (Kharkiv). Formation of RA was carried out by macro and micromethod according to the classical technique, and in case of positive reaction, the maximum titer was determined.

The pathoanatomical section of the three corpses of the killed dogs was carried out according to the generally accepted methodology. Pathomorphological studies included the selection and fixation in 10% of the neutral formalin solution of parenchymal organs bits, followed by the production of paraffin sections and their coloration with hematoxylin - eosin.

Results. In the pathoanatomical study in patients, seropositive dogs were most often detected: in the gastrointestinal tract - catarrhal gastroenteritis, as well as grainy dystrophy of the liver, heart and kidneys; serous arthritis.

Histological changes in the intestine were characterized by signs of catarrh with uneven worsening of the villi, sometimes a subcutaneous layer crypt and vessels walls. Histologically, in the liver, signs of granular and fatty dystrophy with signs of neuroticization of hepatocytes (picnose, rexis and lysis of nuclei) of various organs of the body were observed on the background of the dislocation of the beam structure. A vascular cellular response to alterative processes and activation of macrophages was observed near the vessels. They showed signs of hyperemia and individual hemorrhages. In the kidneys - acute nonpurulent glomerulonephritis or nephrosonephritis with signs of sclerosis.

Conclusions. 1. Spontaneous intestinal hirsutism of dogs is pathologically anatomically manifested by pronounced catarrhal-desmokerative processes, mainly in the thin intestine.

2. The revealed pathoanatomical changes indicate dystrophic-inflammatory and desquamate phenomena in the structure of the villi and elements of the submucous layer of the small intestine.

3. The infectious process is accompanied by an active proliferative reaction from the elements of the lymphoid nodes.

Key words: spontaneous yersiniosis of dogs, pathomorphology of yersiniosis.

Автори:

Зон Григорій Анатолійович – к.вет.н., професор, зав. кафедри вірусології, патанатомії та хвороб птиці Сумського НАУ.

Тел. моб. +380992545215

E-mail: zon_g@ukr.net

Івановська Людмила Борисівна – к.вет.н., доцент, доцент кафедри вірусології, патанатомії та хвороб птиці Сумського НАУ

Тел. моб. +380996833414

E-mail: lusj0951@gmail.com

Кузнєцова Олена Юрїївна – аспірант

Зон Ілля Григорович – аспірант