

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Спеціальність 211 – “Ветеринарна медицина”

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ
Завідувач кафедри ветсанекспертизи,
гігієни продуктів тваринництва та
патанатомії імені Й.С. Загаєвського,
професор В.П. ЛЯСОТА
« 06 » 2026 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА МАГІСТРА

на тему: «Клініко-морфологічна діагностика парвовірусного ентериту
собак»

Виконавець О.Ю. Кобзарь О.Ю. Кобзарь

Науковий керівник М.В. Утеченко М.В. Утеченко

Рецензент Т.М. Коренко

Я, Кобзарь Ольга Юріївна, засвічую, що кваліфікаційну роботу виконано
з дотриманням принципів академічної доброчесності.

м. Біла Церква
2026 р.

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Спеціальність 211 – “Ветеринарна медицина”

“ЗАТВЕРДЖУЮ”
Гарант ОП 211 – “Ветеринарна медицина”,
професор Рубленко М.В.
“10” 09 2021

ЗАВДАННЯ
на кваліфікаційну роботу здобувачу

Кобзарь Олег Орієвич

(прізвище, ім'я, по-батькові)

Тема: “Клініко-морфологічна діагностика первірного екстеріу собак”

Затверджено наказом ректора № _____ від _____

Термін здачі студентом готової кваліфікаційної роботи в деканат: до “ ” 20__ р.

Перелік питань, що розробляються в роботі. Вихідні дані:

Опрацювання літератури за базовою тематикою. Клініко-кардіологічний дослідження за кардіологією собак. Терміни хвороби. Визначення паттер-фенології. Зокремо форми ліній хвороби. Екстеріоральне застосування роботи методика в умовах клініки “Мікросіс” та кафедри ВЕТ і патології ін. і. С. Загаєвської. Робота базується на проблемах огляду, клініки та за результатами діагностичних досліджень.

Календарний план виконання роботи

Етап виконання	Дата виконання етапу	Відмітка про виконання
Огляд літератури	Вересень 2020р. – січень 2021р.	виконано
Методична частина	Вересень – жовтень 2020р.	виконано
Дослідницька частина	Жовтень – грудень 2020р.	виконано
Оформлення роботи	Квітень – травень 2021р.	виконано
Перевірка на плагіат	Травень 2021р.	виконано
Подання на рецензування	Травень 2021р.	виконано
Попередній розгляд на кафедрі	Травень 2021р.	виконано

Керівник кваліфікаційної роботи, _____

підпис

Здобувач _____

підпис

вчене звання, прізвище, ініціали

Кобзарь О.О.

прізвище, ініціали

Дата отримання завдання “10” вересня 20__ р.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

CPV – парвовірус собак (Canine Parvovirus).

ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота.

VP – капсидний білок (Viral Protein).

FPLV – вірус панлейкопенії котів (Feline Panleikopenia virus).

MVC – «дрібний вірус собак» (Minute Virus Canines).

SIRS – синдром системної запальної відповіді (Systemic Inflammatory Response Syndrome).

ELISA – enzyme-linked immune sorbent assay.

ІФА – імуноферментний аналіз.

PCR – Polymerase Chain Reaction.

ПЛР – полімеразно ланцюгова реакція.

PCLSR - polymerase cross-linking spiral reaction assay.

LAMR - Loop-mediated isothermal amplification.

ЗМІСТ

ТИТУЛЬНА СТОРІНКА	1
ЗАВДАННЯ ДО ВИКОНАННЯ ВИПУСКНОЇ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ РОБОТИ.....	2
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	3
ЗМІСТ	4
АНОТАЦІЯ	5
ВСТУП	7
 РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	9
1.1. Характеристика збудника парвовірусної інфекції собак.....	9
1.2 Епізоотологічні особливості парвовірусної інфекції собак.....	10
1.3 Патогенез парвовірусної інфекції	11
1.4 Клінічні ознаки хвороби	12
1.5 Імунітет	13
1.6 Патологоанатомічні зміни.....	14
1.7 Діагностика парвовірусної інфекції собак	17
1.8 Заключення з огляду літератури.....	19
 РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМКІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ	21
2.1 Матеріали і методи досліджень	21
2.2 Схема проведення досліджень.....	23
2.3 Організаційно-виробнича характеристика ТОВ «Мокрий Ніс» с. Петропавлівська Борщагівка.....	24
 РОЗДІЛ 3. КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ СОБАК.....	29
3.1 Моніторинг захворюваності собак на парвовірусний ентерит за даними ТОВ «Мокрий Ніс», с. Петропавлівська Борщагівка.....	29
3.2 Клінічний прояв парвовірозу собак.....	31
3.3 Зажиттєва діагностика парвовірусної інфекції собак	34
3.4 Патоморфологічна діагностика парвовірусного ентериту.....	35
3.5 Обґрунтування вартості витрат на проведену діагностику та лікування тварин хворих на парвовірусний ентерит собак	39
 РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	42
ВИСНОВКИ	46
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	47
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	48
ДОДАТКИ.....	53

АНОТАЦІЯ

Кобзарь Ольга Юрійвна. *«Патоморфологічна діагностика парвовірусного ентериту собак»*. Кваліфікаційна робота магістра. Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, 2025.

У роботі висвітлено результати власних досліджень в аспектах поширеності, вікової належності та сезонності, діагностики парвовірусної інфекції собак, а також макро- та мікроскопічних змін за даного захворювання на базі ветеринарної амбулаторії «Мокрий Ніс».

Магістерська викладена на 55 сторінках комп'ютерного друку, містить 7 таблиць, та 5 рисунків. Список джерел складений з 46-ти найменувань, у т.ч. 44 джерела опубліковані за останні 10 років, та 45-ма зарубіжними джерелами.

Експерементальна частина магістерської роботи виконувалась в умовах ветеринарної амбулаторії «Мокрий ніс» с.Петропавлівська Борщагівка, Бучанського р-ну, Київської області та кафедри ветеринарно-санітарної експертизи, гігієни продуктів тваринництва та патологічної анатомії імені Й. С. Загаєвського. Під час виконання магістерської роботи використовували клінічні, гематологічні, патолого-анатомічні методи дослідження.

Метою нашого дослідження було вивчити характер патоморфологічних змін при кишковій формі парвовірусної інфекції собак, на основі чого з'ясувати критерії ветеринарної патолого-анатомічної діагностики цієї хвороби.

Для досягнення поставленої мети були поставлені **такі завдання:**

- Вивчити клінічні ознаки парвовірусної інфекції собак;
- З'ясувати макроскопічні зміни при кишковій формі хвороби;
- З'ясувати мікроскопічні зміни в тонкій кишці при кишковій формі парвовірусної інфекції собак;
- Розробити чіткі критерії ветеринарної патоморфологічної діагностики даної хвороби;

Об'єктом дослідження були патоморфологічні зміни при парвовірусній інфекції собак, які мають судово-ветеринарне значення.

Предметом дослідження були клінічні ознаки, гематологічні, макроскопічні та мікроскопічні зміни в тонкій кишці при кишковій формі парвовірусної інфекції собак.

Сфера використання: собаківництво.

Ключові слова: парвовірусний ентерит, собаки, патоморфологія, діагностика.

SUMMARY

Olga Yuriyivna Kobzar. *‘Pathomorphological Diagnosis of Parvovirus Enteritis dogs’*. Master’s thesis. Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, 2025.

The thesis presents the results of the author’s own research into the prevalence, age distribution and seasonality of parvovirus infection in dogs, as well as the diagnosis of the disease and the macroscopic and microscopic changes associated with it, based on data from the ‘Mokryi Nis’ veterinary clinic.

The master’s thesis comprises 55 typed pages, including 7 tables and 5 figures. The bibliography consists of 46 entries, including 44 sources published within the last 10 years and 45 foreign sources.

The experimental part of the Master’s thesis was carried out at the ‘Mokryi Nos’ veterinary clinic in the village of Petropavlivska Borshchahivka, Bucha District, Kyiv Region, and at the Department of Veterinary and Sanitary Expertise, Hygiene of Animal Products and Pathological Anatomy named after Y. S. Zagaevsky. During the course of the master’s thesis, clinical, haematological and pathological-anatomical research methods were employed.

The aim of our study was to investigate the nature of pathomorphological changes in the intestinal form of parvovirus infection in dogs, on the basis of which to establish the criteria for the veterinary pathological-anatomical diagnosis of this disease.

To achieve this **objective**, the following tasks were set:

- To study the clinical signs of parvovirus infection in dogs;
- To identify macroscopic changes in the intestinal form of the disease;
- To identify microscopic changes in the small intestine in the intestinal form of parvovirus infection in dogs;
- To develop clear criteria for the veterinary pathomorphological diagnosis of this disease;

The object of the study was the pathomorphological changes associated with parvovirus infection in dogs, which are of forensic veterinary significance.

The subject of the study was clinical signs, haematological, macroscopic and microscopic changes in the small intestine in the intestinal form of canine parvovirus infection.

Field of application: dog breeding.

Keywords: parvovirus enteritis, dogs, pathomorphology, diagnosis.

ВСТУП

Парвовірусний ентерит є одним із найнебезпечніших інфекційних захворювань собак, що характеризується високою контагіозністю та летальним наслідком, особливо серед молодняка. Ця вірусна інфекція, спричинена Canine Parvovirus (CPV), вражає переважно тонкий кишківник, спричиняючи серйозне запалення, некроз лімфоїдної тканини та пригнічення імунної системи.

Вчасна та точна діагностика парвовірусного ентериту є критично важливою для ефективного лікування та запобігання поширенню захворювання. Проте, клінічні ознаки хвороби можуть бути неспецифічними, що ускладнює диференціацію з іншими шлунково-кишковими розладами. У зв'язку з цим, патолого-анатомічна діагностика відіграє ключову роль у встановленні остаточного діагнозу, дозволяючи виявити характерні морфологічні зміни в органах та тканинах.

Актуальність теми. Парвовірусна інфекція собак завдає значних економічних збитків сучасному собаківництву. Детальне вивчення патолого-анатомічних змін при цьому захворюванні дозволяє не тільки підтвердити діагноз, а й зрозуміти механізми розвитку патологічного процесу, що може сприяти розробці нових методів лікування та профілактики.

Мета роботи: вивчити характер патоморфологічних змін при кишковій формі парвовірусної інфекції собак, на основі чого з'ясувати критерії ветеринарної патолого-анатомічної діагностики цієї хвороби.

Завдання роботи:

- Вивчити клінічні ознаки парвовірусної інфекції собак;
- З'ясувати макроскопічні зміни при кишковій формі хвороби;
- З'ясувати мікроскопічні зміни в тонкій кишці при кишковій формі парвовірусної інфекції собак;
- Розробити чіткі критерії ветеринарної патоморфологічної діагностики даної хвороби;

Об’єкт дослідження: патоморфологічні зміни при парвовірусній інфекції собак, які мають судово-ветеринарне значення.

Предмет дослідження: клінічні ознаки, гематологічні, макроскопічні та мікроскопічні зміни в тонкій кишці при кишковій формі парвовірусної інфекції собак.

Наукова новизна: узагальнення та систематизація сучасних даних щодо патолого-анатомічної діагностики парвовірусного ентериту собак. На відміну від більшості попередніх досліджень, присвячених переважно клінічним і лабораторним аспектам захворювання, у даній роботі основну увагу зосереджено на макро- та мікроморфологічних змінах, що мають вирішальне значення для післясмертної верифікації діагнозу.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Характеристика збудника парвовірусної інфекції собак.

Парвовірус собак (CPV) є значним збудником у домашніх собак у всьому світі, спричиняючи важке та часто смертельне захворювання [1]. Парвовірус собак (CPV) - це одноланцюговий ДНК-вірус без оболонки. Цей вірус належить до сімейства Parvoviridae, для реплікації якого необхідні клітини, що швидко діляться. З іншого боку, він надзвичайно витривалий, витримує багато звичайних дезінфікуючих засобів і залишається живим від місяців до років на поверхні землі або на фомітах. Має шорстку поверхню і утворює трикутні одиниці. Парвовіруси мають два розміри вірусних білків: малий (VP2–5) і великий (VP1) [2]. Парвовіруси мають невеликі (~25 нм діаметр) ікосаедричні капсиди без оболонки [3].

Парвовірус собак (CPV-2) вперше був ідентифікований наприкінці 1970-х років і з тих пір став одним з найбільш значущих інфекційних агентів, що вражають собак [4]. Геномний аналіз показує, що він походить від адаптивних до хазяїна мутацій у вірусі панлейкопенії котів (FPLV). Під час безперервної еволюції ключові амінокислотні мутації в капсидному білку VP2 спричиняють вірусний антигенний дрейф, породжуючи послідовні антигенні варіанти [5].

Існує 2 типи парвовірусу, який вражає собак: собачий парвовірус 2 (CPV-2) і собачий парвовірус 1 (CPV-1) або дрібний вірус собак (MVC). CPV-2 походить від вірусу панлейкопенії котів і зазнав генетичних варіацій, що призвело до появи трьох його варіантів (CPV-2a, CPV-2b і CPV-2c) [6].

Собачий парвовірус-1 (CPV-1), широко відомий як дрібний вірус собак, генетично не пов'язаний із собачим парвовірусом-2 (CPV-2), тоді як CPV-2 є одним із основних ентеропатогенів, що викликають гастроентерит у собак/цуценят [6].

Собачий парвовірус типу 2 (CPV), вперше з'явився серед собак у Європі приблизно в 1976 році. До 1978 року вірус поширився безконтрольно, спричинивши всесвітню епідемію міокардиту та запалення кишечника

(гастроентерит) [7]. На сьогоднішній день CPV-2a і CPV-2b є поширеними вірусами, які викликають захворювання у собак по всьому світу [8].

Паровірус собак було віднесено до групи II (одноланцюгова ДНК) відповідно до Балтімурської класифікації. Крім того, його було класифіковано відповідно до таксономії вірусів Міжнародного комітету з таксономії вірусів (ICTV), як показано в таблиці 1.1 [2].

Таблиця 1.1. Пояснення таксономії парвовірусу собак (CPV) (ICTV, 2006; Cotmore et al., 2019)

Група	Група II, дволанцюгова ДНК, Балтімурська класифікація
Ряд	Piccovirales
Родина	Parvoviridae
Рід	Protoparvovirus
Вид	Carnivore protoparvovirus 1
Вірус	Canine parvovirus

На додаток до свого природного господаря, домашньої собаки, CPV був виявлений у різноманітних диких тварин, включаючи вовків, борсуків, єнотів, видр, панголінів, тигрів, лисиць і панд. Розширення діапазону хазяїв CPV в основному пояснюється амінокислотними мутаціями у вірусному капсидному білку VP2 [8].

1.2. Епізоотологічні особливості парвовірусної інфекції собак.

Поширеність парвовірусної інфекції собак коливається від 6,93% до 65,04%, залежно від географічного розташування, щільності населення, рівня вакцинації та гігієнічних умов [9]. CPV-2 вже довгі роки є не вирішеною проблемою для собаківництва, адже незважаючи на активну вакцинацію, захворювання реєструються по всьому світу [10].

У 1970-х роках CPV-2 з'явився як новий вірус у домашніх собак. Він спричинив пандемічну хворобу та поширився Азією, Австралією, Новою Зеландією, Америкою та Європою на початку 1978 року [2]. Після першої ідентифікації в 1978 році парвовірус собак (CPV) був визнаний у всьому світі як головна загроза для здоров'я популяції собак. Цей вірус характеризується високим рівнем заміщення [11]. Оригінальний CPV-2 продовжував еволюціонувати, і згодом був замінений трьома різними, але тісно пов'язаними антигенними варіантами, позначеними CPV-2a, CPV-2b і CPV-2c, які зараз співіснують у популяціях собак по всьому світу [12].

Мутація CPV-2a, пов'язана з більш високими рівнями вірулентності та смертності у інфікованих собак, зіграла вирішальну роль у появі нового штаму CPV, який називають CPV-2b. Про новий підтип, що отримав назву CPV-2b, було повідомлено в середині 1980-х років. Цей варіант також пов'язують із підвищеною вірулентністю та ухиленням від імунної відповіді, спричиненої вакциною [27].

У 2000 році новий антигенний варіант, CPV-2c, був виявлений в Італії і швидко поширився на кілька країн [13]. Крім того, CPV-2c також став основним варіантом, поширеним у Європі [14].

Інфекційна активність цього вірусу реєструється протягом року, а його епідемічна інтенсивність особливо помітна навесні. CPV має широкий діапазон інфекційності собак різного віку, статі та породи, серед яких цуценята віком від 2 до 4 місяців є групою високого ризику вірусної інфекції. Ця вікова група не тільки має вищу захворюваність, але й стикається з підвищеним рівнем смертності. З точки зору гендерних відмінностей, собаки-самці більш сприйнятливі до інфекції, ніж собаки-самки. Крім того, собаки змішаних порід, як правило, мають сильнішу стійкість до CPV порівняно з чистокровними собаками [4].

1.3. Патогенез парвовірусної інфекції собак.

Інфекція, як правило, набувається фекально-оральним шляхом через контакт з фекаліями інфікованих собак або забрудненими поверхнями [2]. У

собачого парвовірусу відсутні механізми індукції S-фази, тому він реплікується лише в проліферуючих клітинах-господарях [15]. Ця особливість багато в чому пояснює вірусний клітинний тропізм і патогенез [16]. Після потрапляння в організм вірус розмножується спочатку в ротоглоткових і брижових лімфатичних вузлах і тимусі, при цьому інфіковані тварини стають віремічними протягом 1-5 днів після контакту [10].

У молодих цуценят клітини міокарда також знаходяться у фазі активного поділу, що робить їх сприйнятливими до CPV-інфекції. Це сприяє розвитку міокардиту в інфікованих цуценят, що є одним із ключових факторів високої смертності, що спостерігається в цій віковій групі [4].

Далі CPV-2 націлений на клітини епітеліальних крипт кишечника, кісткового мозку, епітелію язика, ротової порожнини та серцевих міоцитів, що швидко діляться, на додаток до легенів, селезінки, печінки та нирок [10].

Розмноження вірусів у кишкових епітеліальних клітинах, що швидко діляться, призводить до кишкового гіпердинамізму, запалення та некрозу тканин, що, у свою чергу, може спричинити геморагічний ентерит. Цей процес може спровокувати синдром системної запальної відповіді (SIRS), септицемію та ендотоксемію [4].

Вірусна інфекція тимуса призводить до руйнування та колапсу кори тимуса. Разом із руйнуванням попередників лейкоцитів у кістковому мозку цей висновок призводить до значної лейкопенії у інфікованих тварин. Відсутність імунітету в поєднанні з бактеріємією від транслокації кишкових бактерій піддає уражених тварин високому ризику розвитку септичного шоку, синдрому системної запальної відповіді, поліорганної недостатності та смерті, якщо їх не лікувати [10].

1.4. Клінічні ознаки хвороби.

Клінічно існує дві форми цієї хвороби: кишкова форма, що характеризується гострою лихоманкою, летаргією, анорексією, блювотою та кривавою діареєю; та інша форма, визначена як серцева форма, яка рідко зустрічається у новонароджених і спричиняє дихальну та серцево-судинну

недостатність, з інфікуванням в утробі [17]. Клінічні ознаки кишкової форми виникають після інкубаційного періоду 3–7 днів і складаються з анорексії, депресії, блювоти та мукоїдної або кривавої діареї та лихоманки [13]. Через значну втрату білків та рідини з шлунково-кишкового тракту часто швидко розвиваються зневоднення та гіповолемічний шок [18]. Через порушення моторики кишечника може виникнути інвагінація — рідкісне, але потенційно летальне ускладнення [19].

Низький рівень лейкоцитів, особливо лімфоцитів та нейтрофілів, разом із втратою цілісності кишечника як бар'єру, може призвести до бактеріального сепсису та ендотоксемії і часто є причиною смертності у хворих тварин [20]. Також можуть спостерігатися анемія, тромбоцитопенія або тромбоцитоз, панцитопенія, нейтрофільний лейкоцитоз та моноцитоз [19].

Деструкція клітин, гіпомоторика кишечника, дисбактеріоз, запалення кишечника та некроз тканин - усе це сприяє порушенню шлунково-кишкового бар'єру слизової оболонки, дозволяючи грамнегативним та анаеробним бактеріям транслюкуватися з просвіту кишечника в кровотік, розвиваючи бактеріємію. Разом із порушенням слизового бар'єру розвивається порушення імунітету, що підвищує сприйнятливість до вторинних інфекцій [21].

Смертність у нелікованих цуценят може перевищувати 70%; смертність у дорослих собак зазвичай становить менше 1% [20].

1.5. Імунітет.

Антитіла є ключовим компонентом адаптивного імунітету у хребетних. Після природної парвовірусної інфекції або поствакцинації В-клітини, які зв'язуються вірусними антигенами, активуються, а відібрані В-клітини з найвищою спорідненістю найбільш ефективно розширюються; обидва розвивають стійку відповідь антитіл і створюють популяцію клітин пам'яті [22].

Вакцинація є основним методом боротьби з хворобами домашніх собак і популяцій диких м'ясоїдних тварин, які утримуються в неволі, але, незважаючи на доступність ефективних вакцин, спалахи захворювань продовжують

відбуватися в усьому світі. Частково це зумовлено високою трансмісивністю та стабільністю вірусу в навколишньому середовищі, а частково через вплив материнських антитіл на ефективність первинного курсу вакцинації молодих тварин. Пасивне перенесення материнських антитіл у собак відбувається в основному через поглинання молозива, і, хоча це захищає молодих цуценят від хвороб, воно також перешкоджає встановленню активного імунітету до вакцинації в перші тижні, у деяких випадках навіть після традиційної остаточної вакцинації цуценят у віці 12 тижнів [23].

Сучасні рекомендації передбачають, що цуценятам слід провести першу (або первинну) вакцинацію у віці від 6 до 8 тижнів, а потім кілька ревакцинацій з інтервалом у 3 або 4 тижні до 16-тижневого віку. На цьому етапі очікується, що рівень материнських антитіл знизиться, тож ймовірність їхнього впливу на вакцинний антиген є невисокою. Кількість необхідних ревакцинацій під час цієї фази може варіюватися залежно від віку, в якому розпочато протокол вакцинації [24]. Більш інтенсивні програми вакцинації рекомендуються в середовищі притулку, де може бути високий вміст вірусу [25].

Але не дивлячись на доведену ефективність сучасних вакцин, генетична мінливість і антигенна різноманітність CPV-2 перешкоджають ефективній профілактиці інфекції шляхом вакцинації [26].

1.6. Патологоанатомічні зміни.

Парвовірусний ентерит собак належить до тяжких високолетальних вірусних захворювань, що супроводжуються вираженими морфологічними змінами з боку травного каналу, органів імуногенезу, серцево-судинної системи та паренхіматозних органів. Характер патолого-анатомічних уражень безпосередньо зумовлений тропністю (CPV-2) до клітин із високою мітотичною активністю, передусім епітелію кишкових крипт, гемопоетичної та лімфоїдної тканини [28, 29]. Реплікація вірусу в зазначених структурах спричиняє масову цитолізу, порушення регенераторних процесів слизової оболонки кишечника, розвиток імуносупресії та генералізованої інтоксикації, що в сукупності формує типовий патоморфологічний комплекс захворювання [25].

За даними сучасних патолого-анатомічних досліджень, макроскопічні зміни при розтині трупів собак, загиблих від парвовірусної інфекції, насамперед характеризуються вираженим виснаженням, зневодненням організму, анемічністю або ціанотичністю видимих слизових оболонок, а також наявністю фекальних забруднень у періанальній ділянці, що пов'язано з тривалою геморагічною діареєю [30]. У більшості випадків відзначають западіння очних яблук, сухість підшкірної клітковини, зниження тургору шкіри, що свідчить про критичну дегідратацію. Черевна порожнина часто містить незначну кількість серозно-геморагічного випоту, а брижа кишечника — ін'єктовані та різко повнокровні кровоносні судини [31].

Найбільш виражені зміни локалізуються в тонкому відділі кишечника, переважно в порожній та клубовій кишках. Кишкові петлі зазвичай розширені, переповнені рідким смердючим вмістом темно-бурого або червоно-коричневого кольору з домішками слизу, крові та фібрину [32]. Серозна оболонка гіперемійована, місцями вкрита дрібними або зливними крововиливами. Слизова оболонка кишечника набрякла, тьмяна, потовщена, нерівномірно забарвлена від темно-червоного до майже чорного кольору внаслідок геморагічного просочення. На її поверхні нерідко виявляють ділянки катарально-геморагічного або фібринозно-некротичного запалення, вкриті слизово-фібринозними нашаруваннями [29, 33]. За тяжкого перебігу захворювання спостерігається майже суцільне некротизування слизової оболонки з її легким відшаруванням та утворенням ерозій і виразок.

Гістологічно патогномонічними змінами є деструкція епітелію кишкових крипт та різке пригнічення проліферативної активності камбіальних клітин. Унаслідок масової реплікації вірусу розвивається коагуляційний і колікваційний некроз крипт, що супроводжується десквамацією епітеліоцитів у просвіт кишечника [28, 34]. Ворсинки тонкого кишечника атрофуються, вкорочуються, місцями повністю зливаються або руйнуються, що призводить до значного зменшення всмоктувальної поверхні. Власна пластинка слизової оболонки інфільтрована детритом, бактеріальною мікрофлорою, еритроцитами

та незначною кількістю дегенеративно змінених лейкоцитів [30]. Оскільки CPV-2 уражає саме регенераторний апарат кишечника, фізіологічне оновлення ентероцитів припиняється, а слизова оболонка втрачає бар'єрну функцію, що створює умови для транслокації бактерій і розвитку септицемії [25].

Однією з характерних патолого-анатомічних ознак є зміни мезентеріальних лімфатичних вузлів та інших органів імуногенезу. При розтині мезентеріальні лімфовузли збільшені, соковиті, набряклі, темно-червоного кольору, на розрізі повнокровні з осередками крововиливів [31]. За даними гістологічних та імуногістохімічних досліджень, у лімфатичних вузлах виявляють виражену лімфоцитарну деплецію, руйнування фолікулярної архітекτονіки, апоптоз і некроз імунокомпетентних клітин, що свідчить про глибоке пригнічення імунної реактивності організму [28]. Подібні зміни реєструють у селезінці, тимусі та пейєрових бляшках, де спостерігається зменшення кількості лімфоцитів, розширення синусів, застій крові та серозний набряк [32]. Радзіховський та співавт. встановили, що в органах імуногенезу собак за CPV-ентериту розвиваються дистрофічно-деструктивні процеси, які супроводжуються морфофункціональним виснаженням лімфоїдної тканини та різким зниженням місцевого імунного захисту [33].

Унаслідок тяжкої дегідратації, токсемії та бактеріальної транслокації вторинні патоморфологічні зміни формуються і в паренхіматозних органах. У печінці виявляють зернисту та вакуольну дистрофію гепатоцитів, венозний застій, нерівномірне кровонаповнення часточок [30]. Нирки збільшені, капсула знімається легко, кіркова речовина бліда, мозкова — повнокровна; мікроскопічно реєструють дистрофію епітелію каналців, явища нефрозу, місцями серозний набряк інтерстицію [31]. У легенях часто спостерігають застійну гіперемію, інтерстиціальний набряк, множинні дрібні крововиливи, що є наслідком циркуляторної недостатності та септичних ускладнень [29].

Окремої уваги заслуговують зміни серця, особливо у цуценят раннього віку. Хоча міокардіальна форма CPV нині реєструється рідше, унаслідок широкого застосування вакцинації, низка сучасних авторів описує випадки

зернистої дистрофії кардіоміоцитів, міжм'язового набряку, дрібновогнищевого некрозу та серозно-геморагічної інфільтрації міокарда [32, 34]. Такі зміни пов'язують із внутрішньоутробним або неонатальним інфікуванням, коли вірус здатен активно реплікуватися в клітинах міокарда, що ще зберігають високу мітотичну активність.

Сукупність зазначених змін формує типовий синдром системного геморагічно-некротичного ентериту з імуносупресією та поліорганною недостатністю. Важливим патоморфологічним наслідком є порушення цілісності кишкового бар'єра, що запускає проникнення умовно-патогенної мікрофлори та ендотоксинів у кровоносне русло. Це спричиняє розвиток септичного шоку, дисемінованих мікроциркуляторних розладів, метаболічного ацидозу та гострої серцево-судинної недостатності, які в більшості випадків і є безпосередньою причиною смерті тварини [25, 31].

Таким чином, патолого-анатомічна картина при парвовірусному ентериті собак характеризується комплексом специфічних і неспецифічних уражень, серед яких провідне місце займають геморагічно-некротичні зміни тонкого кишечника, глибока деструкція крипталного епітелію, атрофія ворсинок, лімфоїдна деплеція та виражені дистрофічні процеси у внутрішніх органах. Саме поєднання локального ентеричного ушкодження з генералізованою імуносупресією та токсемією визначає тяжкість клінічного перебігу і високу летальність даної інфекції [28, 29, 33].

1.7. Діагностика парвовірусної інфекції собак

Діагностика парвовірусного ентериту собак ґрунтується на комплексній оцінці епізоотологічних даних, клінічних ознак, результатів загальноклінічних лабораторних досліджень та специфічних методів виявлення збудника. Ураховуючи надзвичайно швидкий розвиток захворювання, високу летальність у молодих тварин та необхідність раннього початку інтенсивної терапії, своєчасне і точне встановлення діагнозу має вирішальне значення для прогнозу [35, 36]. Сучасний діагностичний підхід передбачає поєднання клінічного обстеження із застосуванням серологічних, імунохроматографічних та

молекулярно-генетичних методів, що дозволяє не лише підтвердити наявність CPV-інфекції, а й оцінити ступінь вірусного навантаження та диференціювати вакцинні й польові штами [37].

Важливим етапом є проведення загальноклінічних лабораторних досліджень, насамперед гематологічного аналізу. За даними Palanci та Tekelioglu, у собак, хворих на парвовірусний ентерит, типовими є виражена лейкопенія, нейтропенія, зниження кількості лімфоцитів, а також підвищення концентрації С-реактивного білка, що свідчить про системну запальну реакцію та імуносупресію [36].

У практиці дрібної ветеринарної медицини широко застосовуються швидкі імунохроматографічні тести для виявлення вірусного антигену у фекаліях [37]. Проте специфічність таких тестів є нижчою, особливо при низькому вірусному навантаженні, ранніх стадіях хвороби або у випадках виділення вакцинного штаму після нещодавньої імунізації. Крім того, Yip та співавт. встановили, що при інфікуванні антигенним варіантом CPV-2с можливі хибнонегативні результати, що пов'язано з недостатньою реактивністю окремих комерційних тест-систем до нових польових ізолятів [38].

Серологічні методи, зокрема enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), застосовуються як для виявлення вірусного антигену, так і для визначення рівня специфічних антитіл. У дослідженні Palanci та Tekelioglu показано, що ELISA має дещо нижчу чутливість порівняно з молекулярними методами, однак є корисним при підтвердженні активної інфекції та оцінці імунного статусу тварини [36].

Найбільш чутливими та специфічними методами підтвердження CPV-інфекції на сьогодні вважаються молекулярно-генетичні дослідження, насамперед conventional PCR, quantitative PCR та real-time PCR. Їх принцип полягає у виявленні фрагментів вірусної ДНК у фекаліях, крові або мазках зі слизових оболонок [35]. ПЛР-діагностика дає можливість виявляти навіть мінімальну кількість вірусного геному ще до розвитку повної клінічної картини, що особливо важливо в ранній фазі інфекції. Крім того, qPCR

дозволяє визначити ступінь вірусного навантаження, що має прогностичне значення для оцінки тяжкості перебігу захворювання [38].

Останніми роками активно розробляються швидкі високочутливі молекулярні методи нового покоління, які поєднують переваги ПЛР та польової експрес-діагностики. Xu та співавт. запропонували polymerase cross-linking spiral reaction assay (PCLSR), що забезпечує ампліфікацію ДНК CPV-2 за сталої температури без використання термоциклерів [39]. Метод характеризується високою специфічністю та дозволяє отримати результат упродовж однієї години. Аналогічно Weng та співавт. описали систему LAMP/NMED, здатну виявляти поодинокі копії вірусного геному з візуальною інтерпретацією результатів [40].

1.8. Заключення з огляду літератури

Аналіз доступної світової літератури показує, що найбільша кількість робіт щодо парвовірусної інфекції собак присвячена розробці методів діагностики та профілактики цієї хвороби.

Також встановлені деякі фізико-хімічні властивості збудника, частково встановлена його антигенна спорідненість до деяких інших парвовірусів, виявлено деякі гемаглютинуючі властивості.

З епізоотичних особливостей парвовірусної інфекції собак до кінця не з'ясовано природні резервуари, джерела інфекції, шляхи передачі вірусу та поширення хвороби, а також порідна сприйнятливість до хвороби.

Досить поверхнево вивчений патогенез різних форм парвовірусної інфекції собак. До кінця не зрозуміло, чому в тварин одного й того ж віку в одних випадках виникає кишкова форма хвороби, а в інших – кардіальна чи змішана.

Особливо мало робіт було присвячено вивченню механізмів природних реакцій при різних формах парвовірусної інфекції. Було лише встановлено динаміку циркуляції в сироватці крові хворих і вакцинованих тварин вірусонейтралізуючих та гемаглютинуючих антитіл. Таке було показано, що

цуценята, народжені від вакцинованих матерів, пасивно одержують антитіла до збудника хвороби через плаценту та молозиво.

Патолого-анатомічні зміни при різних формах парвовірусної інфекції собак також вивчені досить непогано. В доступній літературі більш-менш повно описуються як макро- так і мікроскопічні зміни.

Зараз відбувається активний розвиток в діагностиці даної хвороби. Проводиться багато досліджень та розробляються нові методи прижиттєвої діагностики.

Виходячи з цього, високо актуальним для судово-ветеринарної медицини є глибоке та планомірне вивчення патоморфологічних змін при різних формах парвовірусної інфекції собак, особливо з застосуванням системного підходу з використанням різнорівневих та різнопланових методик досліджень, що дасть змогу розробити чіткі критерії патоморфологічної діагностики даної хвороби.

РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМКІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1 Матеріал і методи досліджень

Робота виконана упродовж 2025 – 2026 років на базі клініки «Мокрий Ніс» та кафедри ветеринарно-санітарної експертизи, гігієни продуктів тваринництва та патологічної анатомії імені Й. С. Загаєвського.

Діагноз на парвовірусну інфекцію встановлювали комплексно на основі клінічних ознак хвороби, результатів патолого-анатомічного розтину та імуноферментного аналізу із застосуванням комерційних наборів для діагностики парвовірусної інфекції відповідно до інструкції по їх застосуванню.

Клінічне обстеження включало збирання детального анамнезу, загальний огляд тварини, а також термометрію, аускультацию, перкусію органів грудної порожнини та ультразвукове дослідження, перкусію та пальпацію органів черевної порожнини. Особливу увагу звертали на реакцію тварини на зовнішні подразники, апетит, спрагу, стан шкіри та видимих слизових оболонок, частоту дефекації та характер фекалій. При проведенні морфологічних досліджень крові кількість еритроцитів та лейкоцитів підраховували за допомогою автоматичного аналізатору. Лейкограму визначали при дослідженні мазків крові, зафарбованих за Май-Грюнвальдом.

Патолого-анатомічний розтин трупів контрольних собак та собак, які загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, проводили в спинному положенні методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності.

Для проведення гістологічних досліджень відібрали шматочки різних відділів тонкої кишки (з середньої частини краніальної та каудальної половини дванадцятипалої та клубової кишки).

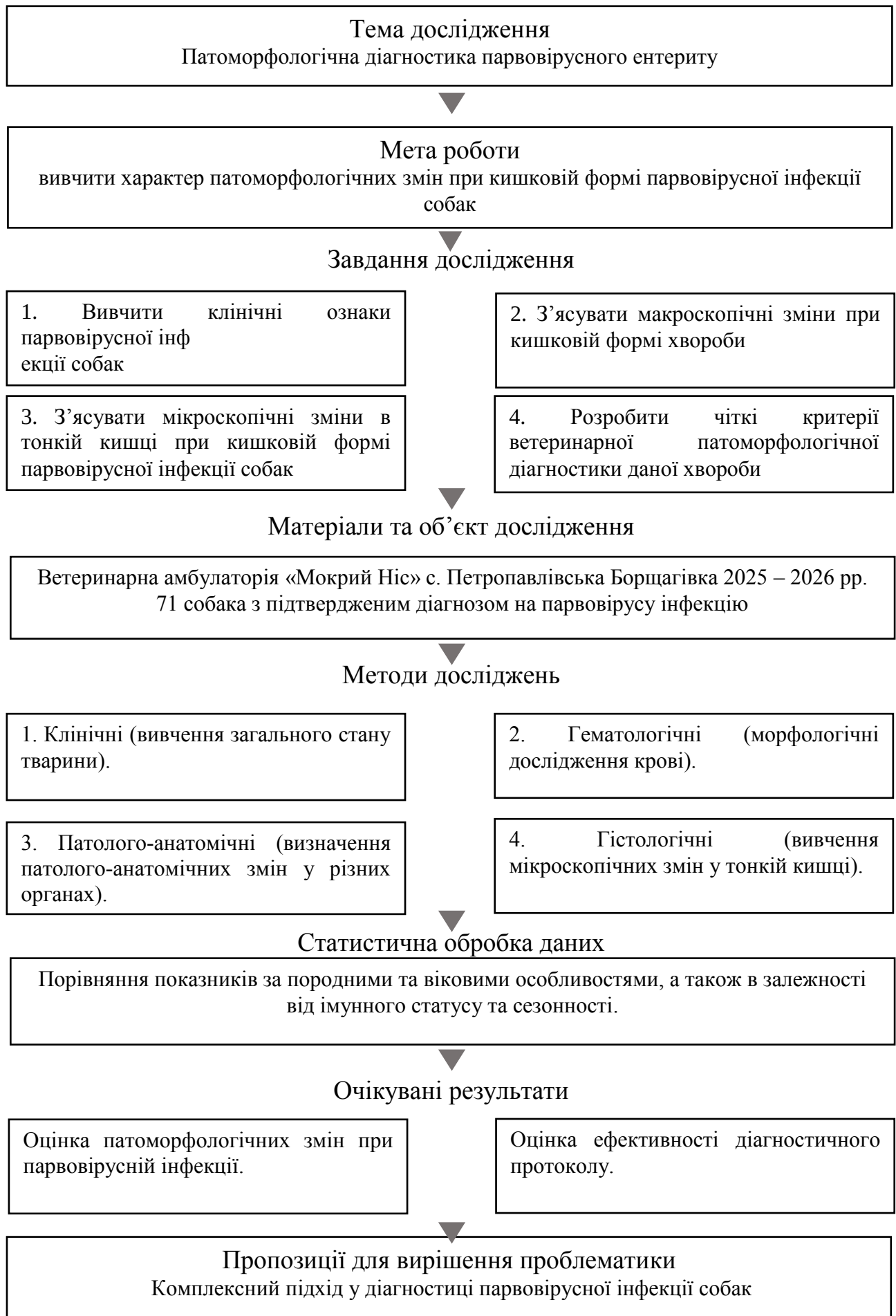
Шматочки з різних відділів тонкої кишки фіксували в 10 % водному нейтральному розчині формаліну. Після фіксації шматочки органів зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації, через хлороформ заливали в

парафін і за допомогою санного мікротому одержували зрізи товщиною 8-10 мкм.

Для виявлення гістологічної будови органів і тканин проводили фарбування зрізів гематоксиліном Караці та еозином.

Статистичну обробку одержаних даних виконували за допомогою прикладних програм Excel.

2.2. Схема проведення досліджень



2.3. Організаційно-виробнича характеристика ТОВ «Мокрий Ніс» с. Петропавлівська Борщагівка, Бучанський район, Київської області

Ветеринарна амбулаторія «Мокрий Ніс» - сучасна клініка ветеринарної медицини, що розташована за адресою: село Петропавлівська Борщагівка, вулиця Тернопільська 5. Заснована випускниками Національного університету біоресурсів та природокористування України Бакумовою Альоною Олегівною та Пінтійським Андрієм Івановичем.

Приміщення клініки знаходиться на цокольному поверсі багатоповерхового житлового будинку. Вона включає в себе наступні приміщення: коридор, приймальню (Див. Рис.2.3.1), кімнату для відпочинку, рентген кабінет, кабінет УЗД, хірургічний кабінет (див. Рис.2.3.2.), стаціонар, а також складські та побутові приміщення.

Рис.2.3.1. – Приймальний кабінет ветеринарної амбулаторії «Мокрий Ніс».

Рис.2.3.2. – Хірургічний кабінет ветеринарної амбулаторії «Мокрий Ніс»

Ветеринарна клініка має необхідне обладнання: апарат для ультразвукової діагностики (див. Рис.2.3.3.), рентген апарат (див. Рис.2.3.4.), стоматологічний рентген апарат, автоматичний аналізатор для загального аналізу крові (див. Рис.2.3.5.), автоматичний аналізатор для біохімічного аналізу крові (див. Рис.2.3.5.), кардіомонітор, автоклав, хірургічний діатермокоагулятор, ультрафіолетовий стерилізатор, холодильник для зберігання, стоматологічна установка, киснева установка.

Рис.2.3.3. – Апарат для ультразвукової діагностики

Рис.2.3.4 – Апарат для рентген діагностики

Рис.2.3.5. – автоматичні аналізатори для загального та біохімічного аналізів крові

Всі приміщення оснащені всіма необхідними меблями та інструментами (столи, стільці, хірургічні інструменти, набір для офтальмологічного огляду, центрифуга тощо).

Лікарі ветеринарної медицини користуються електронною базою обліку хворих тварин JetVet.

Клініка надає широкий спектр ветеринарних послуг починаючи від базової діагностики і закінчуючи хірургічним втручанням різних рівнів складності. Кваліфіковані ветеринарні фахівці проводять рентгено- та УЗ-діагностику, ехокардіографію, стаціонарне та амбулаторне лікування тварин. Терапевтичні послуги: первинний та повторний огляди, консультація, ін'єкції різної складності, огляд (отоскопом) та чистка вух, обробка різних видів ран та перев'язки, чистка паранальних залоз, постановка катетера (внутрішньовенного, сечового), офтальмологічний огляд (огляд офтальмоскопом, тест з флюорисцеїном, вимірювання внутрішньоочного тиску, тест Шиммера) та інші лікувальні маніпуляції.

Для більш точної діагностики в умовах клініки є власна лабораторія. Вона обладнана сучасними автоматичними аналізаторами крові (загальний та біохімічний), мікроскопом, центрифугою, холодильником. В умовах клініки досліджують загальний та біохімічний аналізи крові, зішкріби зі шкіри, експрес тести на імунодефіцит та лейкемію котів, експрес тест на парвовірусний ентерит собак, експрес тест на панлейкопенію котів, експрес тест на дирофіляріоз собак. Також досліджують мазки крові на наявність бабезій. Деякі біоматеріали відправляють на додаткові дослідження в лабораторію.

На сьогоднішній день в клініці працюють спеціалісти: Бакумова Альона Олегівна – головний лікар, терапевт, дерматолог; Пінтійський Андрій Іванович – анестезіолог, спеціаліст УЗД, онколог; Буравський Константин Юрійович – терапевт, хірург.

Співробітники клініки постійно навчаються, регулярно відвідують наукові конференції, майстер класи, тренінги.

У випадку якщо у власника немає можливості самостійно привезти тварину в клініці є послуга виклику на дім.

РОЗДІЛ 3. КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ПАРВО- ВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ СОБАК

3.1. Моніторинг захворюваності собак на парвовірусний ентерит за даними ТОВ «Мокрий Ніс», с. Петропавлівська Борщагівка

Основною причиною захворюваності собак на парвовірусну інфекцію є недотримання власниками тварин основних вимог щодо профілактики даного захворювання.

Проаналізувавши рівень захворюваності тварин на парвовірус станом на 2025 та початок 2026 років у ветеринарній амбулаторії «Мокрий Ніс», ми встановили декілька напрямів статистичних даних, а саме, сезонність прояву хвороби, вікова та породна приналежності, а також захворюваність в залежності від імунного статусу. Проаналізувавши електронну базу даних клініки було встановлено 71 випадок захворювань.

Виходячи з отриманих даних, ми прослідкували наступну закономірність, як можна побачити з таблиці 3.1.1 у хвороби виявляється виражена сезонність, так як найбільше випадків припадає на весняний та літній періоди року, 26 та 21 відповідно, що відповідає 36,6 % та 29,6 % від загальної кількості інфікованих.

Таблиця 3.1.1 – Сезонність проявів парвовірусної інфекції собак.

Період року	Кількість хворих тварин	% відношення
Зимовий	10	14,1
Весняний	26	36,6
Літній	21	29,6
Осінній	14	19,7
Всього:	71	100

Згідно з таблицею 3.1.2 можна виявити вікову динаміку прояву даного захворювання серед собак. Узагальнивши ці дані можна стверджувати, що найчастіше хворіють цуценята у віці від 4 до 6 місяців, що становить 36,6 % від

загальної кількості тварин. Натомість рідше хвороба виявлялась у вікової групи старше 1 року (4,2 %).

Таблиця 3.1.2 – Вікова сприйнятливість собак до парвовірусу за даними отриманими у період 2025 та початку 2026 років.

Вікова група	Кількість хворих	% відношення
До 2-х місяців	9	12,7
2-4 місяці	15	21,1
4-6 місяців	26	36,6
6-12 місяців	18	25,4
Старше 1 року	3	4,2
Всього	71	100

Щодо породної схильності, то за проаналізованими нами даними, наведеними в таблиці 3.1.3, ми встановили, що деякі породи собак є сприйнятливішими до парвовірусного ентериту. Зокрема найбільш схильними виявились метиси (40,8 %), а найбільш стійкими – німецькі пінчери (4,2 %).

Таблиця 3.1.3 – Породна сприйнятливість собак до парвовірусного ентериту.

Порода	Кількість хворих тварин	% відношення
Метис	29	40,8
Йоркширський тер'єр	7	9,9
Чіхуахуа	12	16,9
Мальтійська болонка	12	16,9
Ротвейлер	8	11,3
Німецький пінчер	3	4,2
Всього	71	100

Також ми простежили закономірність щодо імунного статусу хворих тварин, що наведена в таблиці 3.1.4. З неї ми бачимо, що вакцинація є досить надійним захистом, при профілактиці парвовірусної інфекції собак.

Таблиця 3.1.4 – Захворюваність собак на парвовірусний ентрит залежно від їх імунного статусу.

Імунний статус	Кількість тварин	% відношення
Вакциновані	-	-
Частково вакциновані	6	8,5
Не вакциновані	65	91,5
Всього	71	100

Отже, підсумовуючи вище наведені дані, можна зробити висновок, що на парвовірусну інфекцію собак хворіють тварини будь-якого віку та породи, з певним переважанням в тій чи іншій мірі. Виникнення хвороби було пов'язане з недотриманням власниками тварин необхідних профілактичних заходів, направлених на попередження захворюваності або їх протермінування. Також відзначається, що хвороба виникає в будь-який період року, з певним переважанням весняно-літнього періоду.

3.2. Клінічні прояви парвовірусної інфекції собак

Клінічно в собак діагностували кишкову форму парвовірусної інфекції. Клінічні ознаки в усіх собак в загальному були подібними. Відрізнялись лиш інтенсивність та час їх прояву в різних тварин. Першою клінічною ознакою було пригнічення. Воно характеризувалось значним зниженням рухливості та послабленою реакцією на зовнішні подразники. При цьому тварини неохоче реагували на власників, або взагалі їх ігнорували.

Після цього з'являлось блювання, яке зазвичай спостерігалось через 5 – 20 хвилин після споживання корму або води. В подальшому блювання в більшості тварин спостерігалось після кожного прийому корму чи води. Блювотні маси були водянистими, білуватого чи жовтувато-зеленого кольору., з

характерним запахом шлункового соку і шматочками неперетравленого або погано перетравленого корму. В частини собак (5 особин) блювота з часом, внаслідок домішок крові, набувала темно-червоного чи світло-коричневого кольору.

Через 2 -15 годин після появи блювання в тварин з'являлась діарея. Вони повністю чи частково відмовлялися від корму та частково від води. Апетит був відсутній. Воду собаки пили рідко та неохоче.

При діареї фекалії спочатку були пастоподібними, а їх колір не змінювався. Проте вже на цій стадії хвороби від тварини відчувався характерний для парвовірусного ентериту запах. В подальші 3-24 години фекалії ставали водянистими, набували жовтого чи жовтувато-зеленого кольору, в частині випадків (у 3 тварин) вони містили пухирці газів.

Протягом першої доби від передбачуваного початку хвороби в фекаліях з'являлася кров, яка надавала їм різних відтінків червонувато-коричневого кольору. При пальпації кишківника через черевну стінку відзначалась його болючість. Починаючи з 2-3 дня хвороби в багатьох собак за допомогою ультразвукового дослідження встановлювали потовщення тонкої кишки. Після одужання тварини ця кишка поверталася до норми.

З розвитком діареї в усіх хворих тварин при ультразвуковому дослідженні відзначали посилену перистальтику кишківника.

Майже одночасно з появою діареї в більшості собак підвищувалась температура тіла до 40,2 – 41,3 °С. На 2 – 3 добу від початку лікування температура у частини собак поверталась до нормальних показників.

У хворих на кишкову форму парвовірусної інфекції собака при аускультатії серця реєструвалось ослаблення обох його тонів. Дихання було більш частим та поверхневим. Добова кількість сечі зменшувалась. Вона набувала більш темного кольору.

На піку прояву клінічних симптомів при проведенні загального аналізу крові в хворих тварин реєструвались лейкопенія (Таблиця 3.2.1). Кількість лейкоцитів знижувалась до $3,85 \pm 1,93$ Г/л ($p < 0,001$). Аналіз лейкограми

хворих тварин свідчить, що така лейкопенія переважно відбувалась за рахунок зменшення кількості лімфоцитів.

Через це відбувалось відносне зростання кількості сегментоядерних нейтрофілів, проте різниця вмісту в цих клітин крові в хворих тварин у порівнянні з контрольними не була статистично достовірною.

Поряд з цим у лейкограмі хворих на кишкову форму парвовірусної інфекції собак статистично достовірно зростала кількість еозинофілів, паличкоядерних нейтрофілів та моноцитів.

Таблиця 3.2.1 – Морфологічний склад крові собак, хворих на різні форми парвовірусної інфекції $M \pm m$ (n = 4)

Клітини крові	Групи тварин	
	Контрольна	Хворі собаки
Еритроцити, Т/л	$6,86 \pm 0,73$	$5,5 \pm 0,89$
Лейкоцити, Г/л	$12,07 \pm 2,68$	$3,85 \pm 1,93^{***}$
Лейкограма, %		
Базофіли	0	0
Еозинофіли	$2,4 \pm 0,3$	$3,2 \pm 0,4^*$
Юні нейтрофіли	0	0
Паличкоядерні нейтрофіли	$3,5 \pm 0,4$	$4,8 \pm 0,5^{**}$
Сегментоядерні нейтрофіли	$70,7 \pm 3,6$	$87,4 \pm 3,9$
Лімфоцити	$23,2 \pm 2,1$	$4,1 \pm 2,4^{***}$
Моноцити	$0,2 \pm 0,1$	$0,5 \pm 0,1^{**}$

Примітка: ступінь достовірності - * $p < 0,5$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$;

З одного боку можна стверджувати, що зростання вмісту цих клітин було зумовлене зменшенням вмісту лімфоцитів. Проте, з іншого боку, не можна виключити й те, що таке зростання могло бути викликано й іншими факторами.

По-перше, це могло бути певним відображенням активації функції червоного кісткового мозку у відповідь на зменшення вмісту в крові лейкоцитів.

По-друге, враховуючи збільшення вмісту еозинофілів в тканинах у хворих на кишкову форму парвовірусної інфекції собак, що було продемонстровано при гістологічних дослідженнях, можна стверджувати, що запальна реакція при цій хворобі має алергічний компонент, а тому така зміна вмісту в крові еозинофілів могла бути проявом цього компоненту запальної реакції.

Слід зазначити, що чим більш значною була лейкопенія, тим більш тяжким був перебіг хвороби і більш несприятливим прогноз. На нашу думку, ця лейкопенія відображала ступінь ураження лімфоцитів збудником хвороби, а тому мала пряму кореляцію з клінічним станом хворих собак, оскільки напряду свідчила про пригнічення системи специфічного імунітету, від стану якої, в свою чергу, напряду залежали як тяжкість клінічного перебігу хвороби, так і її закінчення.

Перед загибеллю в тварин реєструвався виразний ціаноз кон'юнктиви, іноді – інших видимих слизових оболонок, що свідчило про наростання серцевої недостатності.

3.3. Зажиттєва діагностика парвовірусної інфекції у собак

Зажиттєву діагностику проводили на базі клініки на тваринах, що потрапляли з ознаками ураження шлунково-кишкового тракту. При постановці діагнозу ми спирались на дані анамнезу, клінічні прояви, результати експрес-тестів, а також результати лабораторних досліджень.

При зборі анамнезу ми перш за все звертали увагу на вік тварини, наявність щеплень, умови утримання та моціон.

З клінічних симптомів частіше за все відмічалась діарея від жовто-зеленого до темно-червоного кольору, зі специфічним запахом. Коливання температури в більшості випадків були в діапазоні від 39,5 до 41,3°C. Також відмічалась блювота, загальний стан собак з підозрою на парвовірусну

інфекцію був в'ялим, шерсть скуйовджена та тускла. Найбільш тяжкий стан був у цуценят віком від 2 до 4 місяців.

Для підтвердження попереднього діагнозу проводились експрес-тести, загальний аналіз крові, а також лабораторні дослідження калу на виявлення антигену парвовірусної інфекції собак.

По результатах загального аналізу крові відмічалась лейкопенія, нейтропенія, різке зниження кількості лімфоцитів, анемія, а також в деяких випадках зниження рівня тромбоцитів.

В деяких випадках, за негативного результату експрес-тесту, ми відправляли кал тварин з підозрою на парвовірусний ентерит, на лабораторне дослідження для виявлення антигену.

Отже, проведені власні дослідження показали, що найбільш достовірна зажиттєва діагностика парвовірусного ентериту собак досягається лише за умов комплексного застосування клінічного огляду, гематологічного аналізу, експрес-діагностики та ПЛР дослідження. При цьому вирішальне значення в постановці діагнозу мають результати експрес-тесту або ПЛР діагностики.

3.4. Патоморфологічна діагностика парвовірусного ентериту

При проведенні патолого-анатомічного розтину собак, які загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, при зовнішньому огляді трупів відзначалось виснаження, матова та скуйовджена шерсть, сухувата шкіра, забруднення в ділянці анального отвору, кореня хвоста та задньої поверхні стегон рідкими чи засохлими фекаліями жовто-зеленого або коричневатого кольору.

У тварин, в яких діарея тривала від 4 діб та більше, очі зазвичай були запалими, видимі слизові оболонки – синюшними, а в собак які загинули нещодавно відзначалась сухість кон'юнктиви.

Підшкірна клітковина розвинена слабо.

Всі досліджені нами соматичні та вісцеральні лімфатичні вузли були збільшені, капсула напружена, часточковість будови виражена, на розрізі паренхіма випиналася. Зовні вони мали червонуватий чи рожевий колір. На

розрізі колір мав не однакову інтенсивність на різних ділянках лімфатичного вузла. Поряд з цим виявлялися ділянки різних розмірів які мали сірувато-білий колір.

Тимус був в'ялий, набряклий, з численними точковими крововиливами. Його розміри, порівняно з собаками контрольної групи, були помітно меншими.

Слизова оболонка шлунка та його вміст у 3 собак були забарвлені в жовтувато-зелений колір, що свідчило про прижиттєве закидання вмісту дванадцятипалої кишки з великою кількістю жовчі антиперистальтичними рухами в шлунок (дуоденально-гастральний рефлюкс). У тварин, в яких при житті блювотні маси містили домішки крові, слизова оболонка шлунка та його вміст були забарвлені в брудно-червоний колір. З урахуванням того, що домішки крові потрапляли в просвіт шлунково-кишкового тракту в тонкій кишці, слід зробити висновок, що ці домішки в шлунок також потрапили при антиперистальтичних рухах.

Найбільш виразні зміни були нами встановлені в тонкій кишці. Вона містила більш чи менш тягучу, внаслідок присутності домішок слизу, рідину червонуватого кольору. Стінка тонкої кишки була потовщена, в більшості тварин досить виразно, а її просвіт – звужений. У частини собак окремі сегменти цього відділу шлунково-кишкового тракту були розтягнуті рідким вмістом. А в тварин, у яких при житті домішки газів містились у фекаліях, ще й газами.

Слизова оболонка була почервоніла, тьмяна, набрякла, вкрита слизом такого ж кольору, що й уміст тонкої кишки, з дрібними, зазвичай точковими, крововиливами. Кровоносні судини кишкової стінки були розширені, переповнені кров'ю. Такі ж зміни мали й кровоносні судини брижі тонкої кишки. Поряд з цим лімфатичні судини брижі цього відділу шлунково-кишкового тракту були виразно розширені, переповнені лімфою.

Товста кишка містила рідину червонуватого кольору, нерідко була розтягнута вмістом.

Печінка була збільшена, темно-червоного кольору, з плямами глинистого кольору різних розмірів і форми, локалізація яких не мала якоїсь помітної закономірності. Капсула її була напружена, з поверхні розрізу виділялася темно-червона кров. Жовчний міхур містив жовтувато-зелену розріджену жовч з пластівцями білуватого кольору.

Підшлункова залоза в усіх собак була повністю чи місцями рожевуватого кольору. Її кровоносні судини були розширенні, переповнені кров'ю. Іноді реєструвались крапкові крововиливи паренхіму.

У селезінці макроскопічні зміни зареєстровані не були. Зіскріб з поверхні розрізу був помірним.

Нирки зазвичай мали темно-червоний відтінок. На розрізі межа між кірковою та мозковою речовиною була відсутня або ж погано диференціювалася. В окремих тварин нирки макроскопічно виглядали не зміненими.

Серце мало округлу форму за рахунок розширення правого шлуночка, рідше – всієї правої його половини. Серцевий м'яз був, в'ялий, нерівномірно забарвлений – з ділянками сіруватого кольору, на яких м'язова тканина органу нагадувала ошпарене м'ясо. Легені мали тістувату консистенцію, рівномірне рожеве забарвлення. Шматочки органу важко плавали у воді. З поверхні розрізу виділялась піниста рідина червонуватого кольору. Така ж рідина знаходилась у трахеї та в просвіті великих бронхів.

Судини головного мозку і його оболонок були розширені, переповнені кров'ю. В інших і тканинах макроскопічні патологоанатомчні зміни не виявлені.

При проведенні гістологічних досліджень тонкої кишки нами було встановлено, що серозна оболонка на гістологічних препаратах виглядала не зміненою. Потовщення стінки тонкої кишки відбувалось за рахунок виразної гіпертрофії її м'язової оболонки. Місцями реєструвались некробіотичні та некротичні (коагуляційний некроз) зміни гладкої м'язової тканини.

В підслизовій основі виявлялись вогнищеві накопичення набрякової рідини різних розмірів та форми. М'язова пластинка слизової оболонки, як і м'язова оболонка, була гіпертрофована за рахунок збільшення кількості пучків гладких м'язових клітин.

Слизова оболонка тонкої кишки була інфільтрована лімфоцитами та меншою кількістю моноцитів, нейтрофілів, а також – еозинофілами. Крім того, слизова оболонка, особливо строма ворсинок, була інфільтрована значною кількістю еритроцитів. При цьому місцями реєструвались крововиливи в слизову оболонку.

Великі за розмірами крововиливи локалізувалися в ділянці крипт у ворсинки. У частини собак в частині крипт виявлялися осередки некрозу камбіальних епітеліальних клітин. Але в більшості крипт тонкої кишки усіх без виключення собак, які загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, реєструвався не некроз, а руйнування епітеліальних крипт.

В ядрах епітеліальних клітин крипт реєструвались еозинофільні тільця-включення.

Руйнування епітелію крипт та їх базальної мембрани в подальшому призводило до часткового, а потім і повного руйнування частини крипт, внаслідок чого значно порушувалась організація слизової оболонки в ділянці крипт. Зруйновані крипти заміщувалися волокнистою сполучною тканиною.

Строма ворсинок була набрякла. Частина еритроцитів, що знаходилась у ворсинках руйнувалась, а гемоглобін, що входив до їх складу, розпадався з утворенням гранул гемосидерину. При цьому невелика кількість поодиноких гранул цього пігменту вільно лежала в міжклітинній речовині окремих ворсинок. Проте переважна більшість таких гранул знаходилась у цитоплазмі сидерофагів, значна кількість яких локалізувалась у стромі більшості ворсинок тонкої кишки, переважно в їх верхній половині.

Епітеліоцити, що вкривали ворсинки, над ділянками набряку повністю чи частково втрачали зв'язок з базальною мембраною, а в їх цитоплазмі виявлялися ознаки зернистої та гідропічної дистрофій. При цьому гідропічна

дистрофія переважала в базальній ділянці цитоплазми цих клітин, а зерниста дистрофія – в апікальній ділянці. В базальній ділянці цитоплазми частини ентероцитів ворсинок реєструвалися частковий плазмолізис.

В окремих ворсинках у місцях вогнищевого у місцях вогнищевого руйнування та лізису епітеліальних клітин та базальної мембрани руйнувалась і строма ворсинок. У таких випадках відбувався відрив частини ворсинки в просвіт тонкої кишки.

Частина ентероцитів ворсинок частково втрачала зв'язок з базальною мембраною. Окремі епітеліальні клітини чи їх невеликі групи, переважно на верхівках ворсинок, такий зв'язок втрачали повністю.

При повній втраті зв'язку з базальною мембраною ентероцити ворсинок руйнувались або зазнавали некротичних змін.

Також у ворсинках збільшувались кількість міжепітеліальних лімфоцитів, які місцями утворювали невеликі групки з 3-7 клітин.

Проте більша частина ентероцитів на всіх ворсинках тонкої кишки, навіть при не сильно виразних дистрофічних змінах, не мали великих відхилень від нормальної мікроскопічної будови, включаючи збереження посмугованої облямівки.

3.5. Обґрунтування вартості затрат на проведену діагностику та лікування тварин хворих на парвовірусний ентерит собак

У зв'язку з тим, що ми лікували непродуктивних тварин, тому метою нашої роботи є визначення загальних ветеринарних витрат при лікуванні та діагностиці парвовірусного ентериту. Визначення ветеринарних витрат:

1. Вартість ветеринарних препаратів, які використовують при діагностиці та лікуванні (грн) (Таб.3.5.1.).

Таблиця 3.5.1 – вартість ветеринарних препаратів, які використовують при діагностиці та лікуванні.

Назва препарату	Форма випуску	Вартість одиниці товару	Вартість послуги
-----------------	---------------	-------------------------------	---------------------

Експрес-тест Парвовірус + Коронавірус (CPV Ag/CCV Ag), ZRBIO	упаковка	400	450
Цефтріаксон 0,5 гр	флакон	30	210
Цефтріаксон 1 гр	флакон	40	120
Метронідазол	флакон	20	40
Ондасетрон 2 мл	ампула	20	40
Ондасетрон 4 мл	ампула	40	90
Етамзилат	ампула	10	90
Вітамін В12	ампула	5	35
Дуфалайт	флакон	3	210
Стерофундин	флакон	60	60
Глюкоза 10 % 400 мл	флакон	50	50
Натрію Хлорид 0,9 % 400 мл	флакон	40	40
Розчин Рінгера	флакон	40	280
Анальгін	ампула	3	3
Димедрол	ампула	3	3
Лідокаїн	ампула	3	18
Всього			1739

2. Витрати на 1 тварину (середній показник):

- Експрес-тест на коронавірус/парвовірусний ентерит = 400 грн
- Цефтріаксон 0,5 гр = $7 \cdot 30$ грн = 210 грн;
- Цефтріаксон 1 гр = $3 \cdot 40$ грн = 120 грн;
- Метронідазол флакон 100 мл = $2 \cdot 20$ = 40 грн; •
Ондансетрон 2 мл = $2 \cdot 20$ = 40 грн;
- Ондансетрон 4 мл = $3 \cdot 30$ = 90 грн;
- Етамзилат ампула 2 мл = $9 \cdot 10$ = 90 грн;
- Ціанокобаламін (Вітамін В12) ампула 1 мл = $7 \cdot 5$ = 35 грн; •

Дуфалайт 70 мл = $70 \cdot 3 = 210$ грн;

- Стерофундін флакон 500 мл = 60 грн; •
- Глюкоза 10% флакон 400 мл = 50 грн;
- Натрія хлорід 0,9% флакон 400 мл = 40 грн;
- Розчин Рінгера флакон 200 мл = $7 \cdot 40 = 280$ грн; •
- Анальгін ампула 2 мл = 3 грн;
- Дімедрол ампула 1 мл = 3 грн;
- Лідокаїн ампула 2 мл = $6 \cdot 3 = 18$ грн; •
- Інші витрати = 4190 грн;

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Нашими дослідженнями було встановлено, що найбільш характерними клінічними ознаками кишкової форми парвовірусної інфекції собак є кривава діарея та лейкопенія.

Результати проведених нами досліджень та літературні статті свідчать, що характерними (патогномонічними) ознаками при кишеовій формі хвороби на розтині є в'ялий, набряклий, атрофований, з численними точковими крововиливами тимус та геморагічне запалення тонкої кишки, що супроводжується потовщенням її стінки та звуженням просвіту.

Нами також було встановлено, що потовщення стінки тонкої кишки відбувається за рахунок виразної гіпертрофії її м'язової оболонки. При цьому результати проведеної нами морфометрії свідчать, що потовщення цього шару кишкової стінки, порівняно з контрольними тваринами, було статистично достовірним. Поряд з цим було також встановлено й виразне потовщення м'язової пластинки слизової оболонки.

Крім того, між обома шарами м'язової оболонки, а також всередині кільцевого шару місцями реєструвались осередки розростання пухкої волокнистої сполучної тканини.

Чому відбувалось розростання м'язової тканини стінки тонкої кишки, нами встановлено не було. Проте, на нашу думку, щодо цього можна зробити певне припущення. Для цього слід враховувати два моменти. По-перше, гіпертрофія м'язової оболонки не супроводжувалась збільшенням кількості судин, які в ній проходили. Відповідно до цього можна припустити, що в м'язовій тканині виникала певна гіпоксія, оскільки збільшувався шлях надходження до частини з них кисню та шлях відведення вуглекислого газу.

По-друге, загально відомо, що гіпоксія стимулює проліферацію фібробластів та продукування ними колагенових волокон [41, 42]. Така проліферація фібробластів нами була встановлена в м'язовому шарі.

Непрямым підтвердженням гіпоксії цього шару стінки тонкої кишки є некробіотичні зміни частини клітин м'язової оболонки. При проведенні гістохімічних досліджень нами було показано, що такі зміни супроводжуються значним зменшенням вмісту білків у цитоплазмі м'язових клітин.

Також можливо, що гіпоксія м'язового шару була відносною. Значне функціональне навантаження цього шару кишкової стінки по всій довжині тонкої кишки при діареї потребувало великої кількості енергії та кисню.

Підтвердженням загального та місцевого виснаження енергетичних систем організму собак при кишковій формі парвовірусної інфекції є майже повне зникнення глікогену з цитоплазми гепатоцитів та з цитоплазми гладких м'язових клітин кишкової стінки.

Також не можна відкидати можливість того, що проліферація м'язових клітин була зумовлена якоюсь речовиною, що утворилась у результаті пошкодження та руйнування тканин слизової оболонки тонкої кишки, оскільки такі зміни були встановлені тільки в стінці цього відділу кишківнику, який одночасно був основним місцем розмноження збудника хвороби, що призводила до значного місцевого руйнування клітин та тканин.

Також нами не було встановлено, чому виникав спазм частини артерій підслизової основи. Можна лише припустити, що таким чином міг діяти адреналін, яким міг утворитися в значних кількостях при кишковій формі парвовірусної інфекції. При цьому репродукція адреналіну могла бути пов'язана не тільки з наднирковими залозами, в яких нами встановлені дистрофічні зміни, які в частині випадків можуть бути маркером підвищеної активності клітин щодо синтезу різних речовин [43]. Багатьма дослідниками не виключається можливість, що адреналін утворюється в організмі теплокровних тварин при подразненні периферійної симпатичної нервової системи [44].

Про певну специфічність запальної реакції при кишковій формі парвовірусної інфекції свідчила наявність еозинофілів, які вийшли за межі судин у слизову оболонку.

Не слід забувати, що еозинофіли є маркером алергічних реакцій. В вогнищі запалення ці клітини з'являються внаслідок їх активації хемотактичним фактором еозинофілів, який виділяють базофіли й тучні клітини. Гранули еозинофілів містять катіонні білки, пероксидази, фібринолізин, пірогени, постагландини, фактори пошкодження ендотелію судин, а також фактори, які пригнічують виділення тучними клітинами гепарину, гістаміну, повільно реагуючої субстанції анафілаксії та фактору активації тромбоцитів [45, 46].

Таким чином, при цій формі парвовірусної інфекції можна обґрунтовано говорити про алергічний компонент запальної реакції в тонкій кишці.

Результати гістологічних досліджень підшлункової залози собак, що загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, свідчать про глибокі дистрофічні та некротичні зміни всіх типу клітин панкреатичних островців.

Оскільки дистрофічно змінені клітини не можуть виконувати свої специфічні функції, можна стверджувати про повне чи майже повне припинення продукування клітинами панкреатичних островців інсуліну. З цього можна зробити важливий практичний висновок, що стосується лікарів ветеринарної медицини клінік дрібних тварин: при цій формі хвороби внутрішньовенне введення розчинів глюкози без інсуліну недоцільне.

Аналіз одержаних нами результатів та даних літератури дозволив сформулювати критерії мікроскопічної діагностики кишкової форми парвовірусної інфекції собак. Характерним є комплекс змін, який у тонкій кишці включає: 1) гіпертрофію м'язової оболонки; 2) некроз, дистрофічні зміни та руйнування епітелію крипт; 3) еозинофільні тільця-включення в ядрах частини епітеліальних клітин крипт; 4) руйнування та заміщення частини крипт волокнистою сполучною тканиною; 5) слабо виражене руйнування ворсинок; 6) наявність у стромі ворсинок сидерофагів. В імунокомпетентних органах: 1) вогнища некрозу лімфоцитів у кірковій речовині часточок тимусу; 2) осередки некрозу лімфоцитів у центральній частині лімфоїдних вузликів лімфатичних вузлів; 3) руйнування та некроз лімфоцитів у селезінці; 4) осередки некрозу

клітин лімфоїдного ряду в червоному кістковому мозку; 5) наявність еозинофільних тілець включень в ядрах лімфоцитів всіх імунокомпетентних органів та ядрах лімфоцитів у стінці тонкої кишки.

ВИСНОВКИ

1. Найбільш характерними клінічними ознаками кишкової форми парвовірусної інфекції собак є кривава діарея та лейкопенія.

2. Характерними ознаками при кишковій формі хвороби на розтині є набряклий, атрофований, з численними точковими крововиливами тимус та геморагічне запалення тонкої кишки, що супроводжується потовщенням її стінки та звуженням просвіту.

3. При гістологічному дослідженні при кишковій формі хвороби характерним є комплекс змін, який у тонкій кишці включає: 1) гіпертрофію м'язової оболонки; 2) некроз, дистрофічні зміни та руйнування епітелію крипт; 3) еозинофільні тільця-включення в ядрах частини епітеліальних клітин крипт; 4) руйнування та заміщення частини крипт волокнистою сполучною тканиною; 5) слабо виражене руйнування ворсинок; 6) наявність у стромі ворсинок сидерофагів.

4. При проведенні ветеринарної експертизи встановлення причини настання смерті в випадку кишкової форми парвовірусної інфекції має включати результати вірусологічних досліджень, а також результати патолого-анатомічного розтину та гістологічних досліджень.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

Результати проведених патолого-анатомічних та гістологічних досліджень рекомендується використовувати у практичній діяльності ветеринарних клінік для підвищення ефективності діагностики парвовірусного ентериту собак.

1. При надходженні цуценят і молодих собак із блюванням, геморагічною діареєю, дегідратацією та пригніченням загального стану парвовірусний ентерит слід включати до числа першочергових попередніх діагнозів.

2. У випадках загибелі тварин рекомендується проводити повний патолого-анатомічний розтин з обов'язковим дослідженням тонкого кишечника, мезентеріальних лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, нирок і серця.

3. Для морфологічного підтвердження діагнозу доцільно направляти зразки кишечника та лімфоїдних органів на гістологічне дослідження.

4. У практику клініки рекомендовано впровадити використання комплексу патоморфологічних критеріїв парвовірусного ентериту для більш точної післясмертної та диференційної діагностики.

5. При встановленні діагнозу необхідно негайно проводити ізоляцію контактних тварин, дезінфекцію приміщень та контроль вакцинації собак.

Впровадження зазначених рекомендацій у практику ветеринарної клініки сприятиме підвищенню точності діагностики, своєчасному проведенню профілактичних заходів та зменшенню поширення парвовірусної інфекції серед собак.

