

**original article** | UDC 619:618.333:091:636.1 | doi: 10.31210/visnyk2022.04.25**PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE ABORTED AND NEONATAL HORSES CORPSES DUE TO EQUINE RHINOPNEUMONITIS**

V. Prapirnyi

ORCID  [0000-0002-6661-4748](https://orcid.org/0000-0002-6661-4748)

State Biotechnological University, 44 Alchevskiyh St., Kharkiv, 61002, Ukraine

E-mail: [varjagsveneld96@gmail.com](mailto:varjagsveneld96@gmail.com)

## How to Cite

Prapirnyi, V. (2022). Pathomorphological changes in the aborted and neonatal horses corpses due to equine rhinopneumonitis. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (4), 207–222. doi: 10.31210/visnyk2022.04.25

*The equine rhinopneumonia virus continues to cause significant economic losses to the horse breeding industry of Ukraine, however, information on the morphological changes in foal carcasses due to rhinopneumonia is still fragmentary and requires systematization. The research was conducted based on two horse farms, the branches of SE "Konyarstvo Ukrainy", which are not well-off about viral rhinopneumonia of horses, and on the basis of the Lysychansk Interdistrict State Laboratory of the State Service of Ukraine for Food Safety and Consumer Protection. The objects of the study were the corpses of aborted and neonatal foals. Macroscopic changes in the corpses of neonatal and aborted foals were studied by the methods of pathoanatomical dissection in the lateral position with partial or complete evisceration of organs and the visual palpation method. The study aimed to find out the informativeness of the pathomorphological picture in foals with viral rhinopneumonia. It was established that the pathomorphological signs of rhinopneumonia in aborted and neonatal foals were similar. Macroscopic changes in foal corpses are characterized by hypotrophy, rickets; stagnant hyperemia and pulmonary edema, croupous pneumonitis; dilated cardiomyopathy; congestive venous hyperemia of the kidneys and brain; fibrinous polyserositis. During the histological examination of changes in the myocardium, kidneys, and liver, dystrophic and ischemic phenomena were revealed; in the small intestine – acute catarrhal and hemorrhagic duodenitis. Violations of the external structure of the carcass were observed in 28.6 % of the studied foals. Histological and macroscopic changes were observed, respectively, in the heart of neonates in 57.1 and 42.9 % of cases; in the small intestine – in 85.7 and 71.4 % of cases; in the lungs – in 100 and 85.7 % of cases; in the spleen – in 85.7 and 57.1 % of cases. The analysis of the localization of pathological anatomical changes in aborted foals revealed that they were determined in the cadaver architecture, larynx, trachea, lungs, liver, spleen, duodenum, and kidneys of most of the research subjects. The obtained new scientific data have applied value during complex diagnosis of rhinopneumonia in horses.*

**Keywords:** pathomorphology, corpses of foals, rhinopneumonia of horses, postmortem diagnosis.

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ТРУПІВ АБОРТОВАНИХ ТА НЕОНАТАЛЬНИХ ЛОШАТ ЗА НАЯВНОСТІ РИНОПНЕВМОНІЇ В КОНЕЙ**

В. В. Прапірний

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

*Вірус ринопневмонії коней продовжує завдавати суттєві економічні збитки конярству в Україні, проте інформація щодо морфологічних змін трупів лошат за наявності ринопневмонії досі фрагментарна і потребує систематизації. Дослідження проводили в умовах двох кінних заводів-філій ДП «Конярство України», неблагополучних щодо вірусної ринопневмонії коней, та на базі Лисичанської міжрайонної державної лабораторії Державної служби України з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів. Об'єктами дослідження були трупи абортіваних та*

неонатальних лошат. Макроскопічні зміни у трупах неонатальних та абортіваних лошат досліджували методами патологоанатомічного розтину у бічному положенні з частковою або повною евісцерацією органів і візуалізаційно-пальпаційним методом. Метою дослідження було з'ясування інформативності патоморфологічної картини у лошат за наявності вірусної ринопневмонії. Встановлено, що патоморфологічні ознаки ринопневмонії абортіваних та неонатальних лошат були схожими. Макроскопічні зміни у трупах лошат характеризуються гіпотрофією, рахітизмом; застійною гіперемією і набряком легенів, крупозним пневмонітом; ділятаційною кардіоміопатією; застійною венозною гіперемією нирок і головного мозку; фібринозним полісерозитом. Під час гістологічного дослідження зміни у міокарді, нирках, печінці виявлено дистрофічні та ішемічні явища; у тонкому кишечнику – гострий катарально-геморагічний дуоденіт. Порушення зовнішньої будови трупа спостерігали у 28,6 % досліджених лошат. Гістологічні та макроскопічні зміни спостерігали відповідно в серці неонатів у 57,1 та 42,9 % випадків; у тонкому відділі кишечника – у 85,7 та 71,4 % випадків; у легенях – у 100 та 85,7 % випадків; у селезінці – у 85,7 та 57,1 % випадків. Аналіз локалізації патологоанатомічних змін у абортіваних лошат дав змогу з'ясувати, що вони визначалися у трупній архітектурі, гортані, трахеї, легенях, печінці, селезінці, дванадцятипалій кишці та нирках більшості об'єктів дослідження. Отримані нові наукові дані мають прикладне значення під час комплексної діагностики ринопневмонії коней.

**Ключові слова:** патоморфологія, трупи лоша, ринопневмонія коней, посмертна діагностика.

### Вступ

Незважаючи на сучасний стан розвитку ветеринарної вірусології щодо питання патогенного впливу вірусів на організм тварин в Україні, інформація про деякі з них, на превеликий жаль, досить фрагментарна, а сучасні дані не систематизовані і потребують подальшого дослідження. Зокрема, це стосується віруса ринопневмонії коней, який завдає суттєвих економічних збитків конярству загалом [1, 2]. Спричинені дією вірусу патологічні стани варіабельні: від неспецифічних фетопатій, раптових абортів, народження молодняка із гіпотрофією до маніфестації асоційованої інфекції [3–5]. Захворювання на ринопневмонію коней спричиняють п'ять з дев'яти відомих герпесвірусів [6–8]. Проте найбільш розповсюджені віруси EHV-1 та EHV-4 [9–11]. Герпесвірус типу 4 зумовлює респіраторний синдром, а тип 1 викликає ембріотоксичні ефекти у вигляді ускладнень перебігу жеребності секундарною інфекцією, абортів та мертвонароджених лошат [12]. Тяжкість перебігу ринопневмонії за наявності генітальної форми перебуває залежно від рівня септицемії і ступеня імунної відповіді [13, 14]. Нині існують різні методи лабораторної діагностики вірусної ринопневмонії коней. Так, розроблений метод імуноферментного аналізу специфічності герпесвірусів коней типів 1 і 4 [15]. Деякі дослідники вказують на діагностичну цінність полімеразної ланцюгової реакції для ідентифікації герпесвірусів коней з абортіваних плодів [16, 17]. Отже, удосконалення методів діагностики ринопневмонії коней є запорукою розробки засобів її профілактики [18, 19].

Метою дослідження було з'ясувати інформативність патоморфологічної картини за наявності вірусної ринопневмонії у абортіваних і неонатальних лошат.

Завданням дослідження було встановити інформативність патологоанатомічних та патогістологічних змін за наявності ринопневмонії у абортіваних і неонатальних лошат для підвищення якості її ранньої діагностики.

### Матеріали і методи досліджень

Об'єктами дослідження, що проводили протягом 2019–2020 рр., були трупи лошат (n=14), отриманих від кобиломаток, які утримуються у двох кінних заводах-філіях ДП «Конярство України», неблагополучних щодо ринопневмонії коней. Діагноз ринопневмонії коней встановлювали раніше за допомогою тест-системи для серодіагностики специфічних антитіл до ринопневмонії коней у сироватці крові методом ІФА (INGENASA, Іспанія) на базі Лисичанської міжрайонної державної лабораторії Державної служби України з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів. Смерть семи лошат настала антемортально в останньому триместрі жеребності кобил породи українська верхова, внаслідок чого виникали передчасні розродження кобиломаток. Інші сім лошат від кобиломаток породи чистокровна верхова померли упродовж першого тижня після народження. Для з'ясування причин смерті лошат їхні трупи усебічно дослідили, а саме: встановили макроскопічні зміни органів, мікроскопічні зміни тканин та відібрали зразки для подальших

мікробіологічних досліджень. Макроскопічні зміни у трупах неонатальних лошат досліджували методами патологоанатомічного розтину у бічному положенні з частковою евісцерацією органів і візуалізаційно-пальпаційним методом, а трупів абортіваних лошат – методом розтину у бічному положенні з повною евісцерацією органоконструкцій і візуалізаційно-пальпаційним методом.

Для проведення гістологічної верифікації з гортані, трахеї, легенів, серця, печінки, селезінки, кишечника та нирок відбирали шматочки розміром 1 см<sup>3</sup> та направляли до Лисичанської міжрайонної державної лабораторії Державної служби України з питань безпеки харчових продуктів та захисту споживачів. Отримані зразки органів фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну, після чого матеріал промивали під проточною водою для повного видалення фіксуючої речовини. Для проведення парафінової заливки шматочків органів було здійснено попереднє їх зневоднення та ущільнення у спиртах концентрації, що зростає (70 %, 80 %, 90 %, 96 %, 100 % етилового спирту, спирт-хлороформі, хлороформі). Після депарафінізації зі зразків виготовляли гістологічні зрізи товщиною 6 мкм на ротаційному мікротомі МПС-2. Отримані слайси фарбували гематоксиліном та еозином, висушували на повітрі [20]. Аналіз гістологічних препаратів проводили за допомогою оптичного мікроскопу (Carl Zeiss, Німеччина). Найбільш інформативні макро- і мікроскопічні зміни фотографували за допомогою цифрового фотоапарату (Canon EOS 4000D 18-55 DC III, Японія).

На прикінцевому етапі дослідження підраховували відсоткове співвідношення отриманих фактичних даних, які узагальнили в таблицях.

### Результати досліджень та їх обговорення

Патоморфологічні зміни трупів, виявлені під час проведеного дослідження неонатальних лошат (рис. 1а, б) та абортіваних лошат (рис. 2) були схожими.



а



б

**Рис. 1. Зовнішній вигляд трупів неонатальних лошат:**

*а – смерть настала протягом першої доби після народження; б – смерть настала на третю добу після народження*



**Рис. 2. Зовнішній вигляд трупа лошади, абортіваного на останньому триместрі жеребності**



*Рис. 3. Зовнішній вигляд органів абортіваної лошади після їх повної евісцерації*

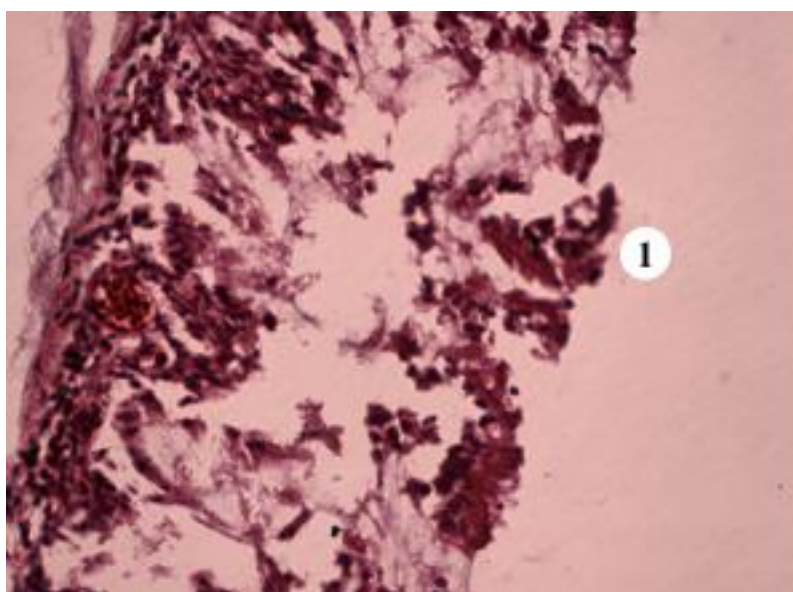
Труп лошади, смерть якого настала на третю добу після народження, розташований на правому боці, грудні та тазові кінцівки зігнуті у суглобах. Угодованість нижче середньої, труп виснажений. Трупне охолодження повне, рівномірне. Трупне залякання виражене. Структурна біотрансформація не визначається. Під час зовнішнього огляду трупів абортованих лошат встановлено, що у плаценті і пупковому канатику ознаки запалення відсутні. Будова тулуба та кінцівок пропорційна. Грудні і тазові кінцівки розвинуті правильно, кістки їх на дотик цілі. Проте скелет грудних кінцівок викривлений, О-подібний. Патологічної рухливості кісток скелета не спостерігається. Кістки скелета кінцівок на дотик цілісні, проте визначаються окремі ділянки м'якої консистенції. Будова кісток скелета ззовні звичайна. Загальна архітектура трупа гіпотрофічна. Видима частина слизових оболонок очей, носової і ротової порожнин – сухувата, синюшна. Волосяний покрив темно-коричневого окрасу, густий, короткий, рівномірно покриває тіло, волосся добре тримається у волосяних фолікулах. Шкіра анатомічно цілісна, без ушкоджень, еластична, щільна, пігментована у ділянці живота, помірно волога. Підшкірна клітковина не розвинута. Трупні плями не реєстрували. Що стосується зовнішніх особливостей шкіри абортованих лошат, то внаслідок різного ступеня мацерації покривів ділянок вушних раковин, спинки носа, міжщелепного простору, кінцівок, живота, вони мали синюшний вигляд, спричинений венозним гемостазом. Ротова порожнина напіввідкрита, в ній сторонніх предметів не виявлено. Слизова оболонка ротової порожнини синюшна, у ділянці кореня язика анемічна. Сторонній вміст, виразки й нашарування не визначаються. Язик рухливий, сухуватий. Слизова оболонка бліда, має виражений рельєф будови. Зуби розвинені згідно з віком лошади, їх видима частина білого кольору, фіксовані у альвеолярних комірках черепа. Анатомічна цілісність не порушена. Нашарування зубного каменю на коронках зубів не спостерігається. Очні щілини відкриті, кон'юктива бліда, рогівка анатомічно цілісна, сухувата. З очної щілини виділення відсутні. Очі запалі. Вушні раковини анатомічно цілісні, розвинуті правильно. Зовнішні слухові проходи вільні, забруднені. Ніс. Шкіра навколо ніздрів чиста, анатомічно цілісна, з характерним рельєфом носового дзеркала. Кістки та хрящі носа цілісні. Просвіт носових ходів вільний. Шия пропорційна тулубу. Грудна клітка циліндричної форми. Ребра на дотик анатомічно цілісні, у ділянці груднини розм'якшені. Живіт м'який, здутий. Анальний отвір відкритий, у просвіті його помітні оформлені калові маси. Шкіра промежини і кінцівок забруднена каловими масами. Зовнішні статеві органи сформовані правильно, розвинуті відповідно до віку тварини. Під час внутрішнього дослідження трупа сторонній запах не визначається. Нижньощелепні лімфатичні вузли рухомі, сірі, сухуваті на розрізі, щільної консистенції. Підшкірна клітковина жовтого кольору, не розвинута. Скелетні м'язи не розвинуті, рожевого кольору, волокнистість виражена добре. Міжм'язова сполучна тканина об'ємна, на дотик підвищено водяниста. Кістки і суглоби скелета анатомічно цілісні, природної конфігурації, тверді з окремими вогнищевими розм'якшеними ділянками. Хребет анатомічно цілісний, природна рухливість спостерігається в шийному, грудному, поперековому і хвостовому відділах хребта. Кістки черепа трупів неонатальних лошат розвинуті відповідно віку до

тварин, на дотик міцні. Проте під час дослідження черепа трупів абортіваних лошат спостерігали незавершений розвиток плоских кісток, які мали вигляд «пергаменту», були витонченими та м'якими на дотик. Мигдалики розташовані в характерних анатомічних ділянках, виступають над поверхнею слизової оболонки, сіруваті, щільної консистенції, рисунок на розрізі виражений. Застінні слинні залози звичайної форми, на поверхні розрізу часточкової будови, бліді, мало кровонаповненні, дещо сухуваті. Глотка анатомічно цілісна, блідо-сірого кольору. Слизова оболонка глотки звичайного рельєфу. Стравохід трубчастої форми, займає природне анатомічне положення. Слизова оболонка складчаста, цілісна, світло-рожевого кольору, виражені повздовжні складки. Прокідність його не порушена. Гортань природного вигляду. Хрящі гортані та під'язикова кістка анатомічно цілісні. Слизова оболонка пристінку і власне порожнини гортані природного рельєфу підвищено волога, червоного кольору (рис. 4).



*Рис. 4. Гіперемія слизової оболонки власне порожнини гортані*

Під час гістологічного дослідження гортані трупів лошат встановлено, що її слизова оболонка помірно інфільтрована лімфоїдними клітинами. Кровоносні капіляри дещо розширені та переповнені кров'ю. Епітелій не змінений (рис. 5).



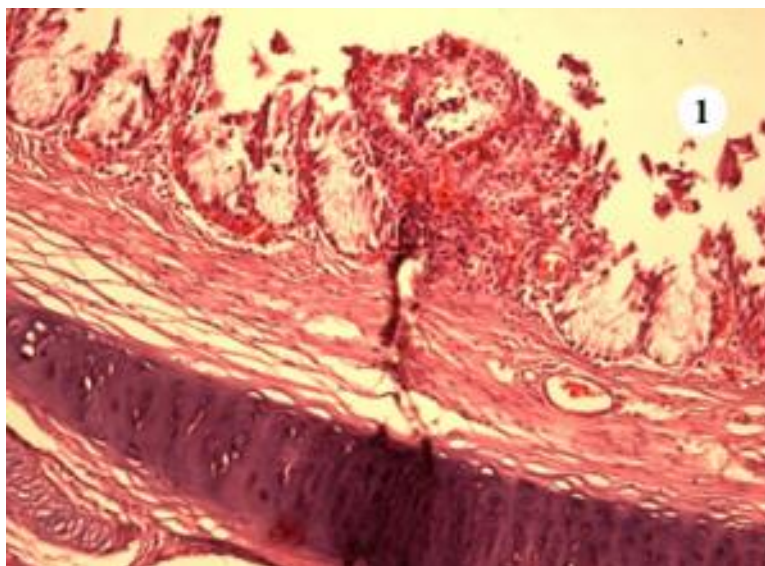
*Рис. 5. Гістопрепарат слизової оболонки гортані:  
1 – помірна інфільтрація лімфоїдними клітинами  
(фарбування гематоксилином та еозином, × 1000)*

Трахея циліндричної природної форми, хрящові кільця її анатомічно цілісні. Слизова оболонка набрякла, червоного кольору, підвищено волога (рис. 6).



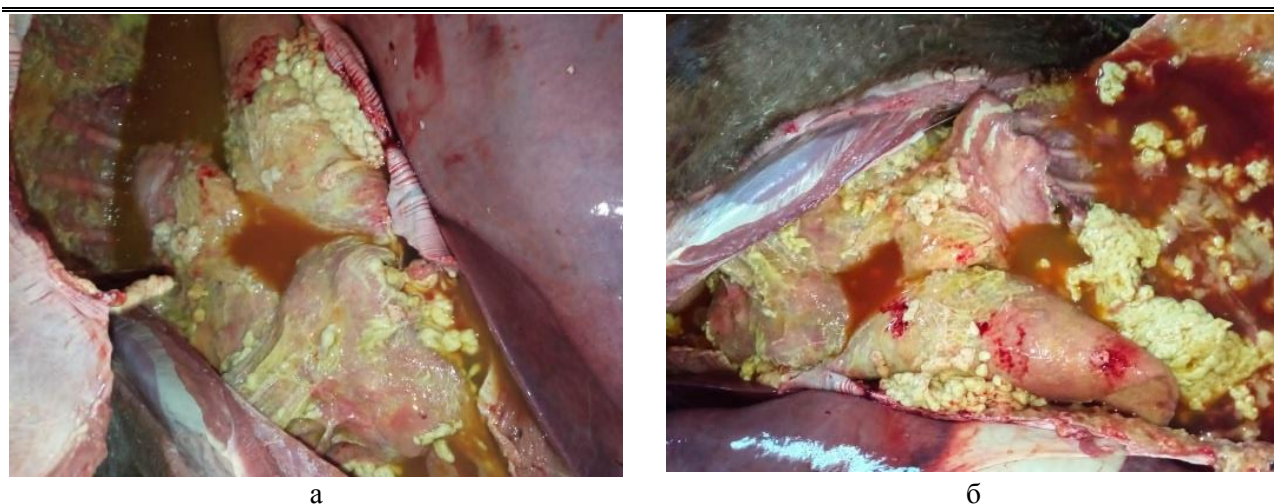
*Рис. 6. Катаральне запалення слизової оболонки трахеї*

Під час гістологічного дослідження трахеї трупа лошати спостерігали збільшення кількості келихоподібних клітин, десквамацію епітелію, втрату війок, формування ділянок із потовщеним епітеліальним шаром (рис. 7). Кровоносні капіляри розширені з набряком підслизової основи. Кількість лімфоїдної тканини у власній пластинці помірна. У площині поперечного зрізу траплялися ділянки компактної лімфоїдної тканини, розташованої дифузно.



*Рис. 7. Гістопрепарат слизової оболонки трахеї:  
1 – десквамація епітеліальних клітин  
(фарбування гематоксиліном та еозином,  $\times 1000$ )*

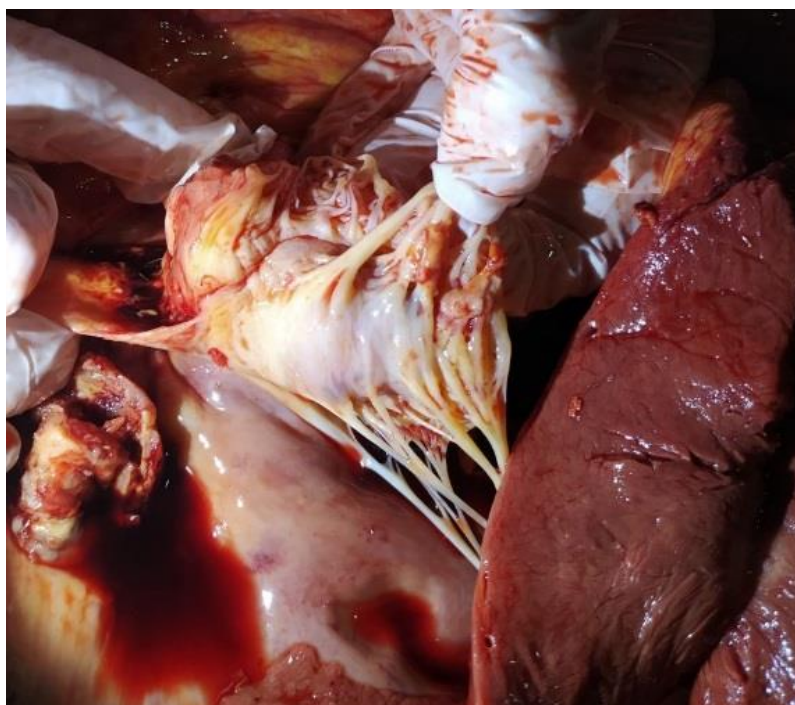
Щитоподібна залоза дрібнозерниста, світло-червоного кольору. Зовнішні яремні вени наповнені не згорнутою кров'ю темно-червоного кольору. Займають природне анатомічне положення, форма їх звична. Сонні артерії мають природне анатомічне положення, природної циліндричної форми. Вміст відсутній. Інтима з червонуватим відтінком. Органи грудної порожнини розташовані анатомічно правильно, ззовні спостерігаються інтенсивні нашарування серозно-фібринозного ексудату (рис. 8а, б).



**Рис. 8. Серозно-фібринозний плеврит:**

*а – нашарування фібринозного ексудату на органах; б – серозний ексудат коричневого кольору*

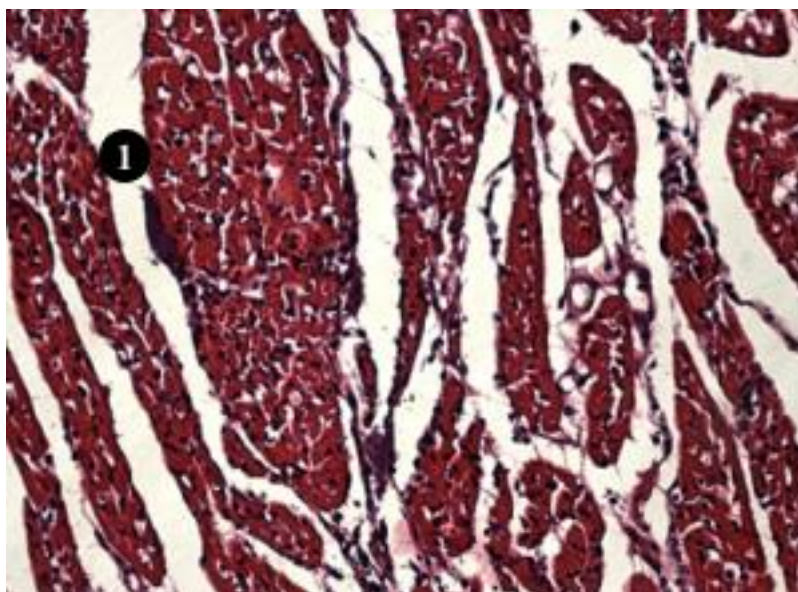
Плевра анатомічно цілісна, з нашаруваннями шорстка, тьмяна, волога. У плевральних порожнинах реєстрували фібринові спайки. Парієтальна плевра шорстка, з накладеннями фібрину. Діафрагма анатомічно цілісна. Навколосерцева сумка анатомічно цілісна, у її порожнині присутня рідина жовтуватого кольору об'ємом 45 мл. Серце конусоподібної форми. Під епікардом жирова тканина відсутня. Епікард гладенький, блискучий, містить помірну кількість жирової клітковини. На поверхні серця крововиливи відсутні. Міокард на розрізі рівномірного коричневого забарвлення, на розрізі міокарда поверхня сухувата, розчавлюється між пальцями без зусиль. У порожнині правого і лівого шлуночків міститься незгорнута кров темно-червоного кольору. Камери правої половини серця розширені. Ендокард анатомічно цілісний, сірого кольору, гладенький, блискучий, клапанний апарат серця тьмянний, по краю змикання струни серця потовщені (рис. 9).



**Рис. 9. Дилатація правої половини серця**

Клапани аорти дещо потовщені. Інтима аорти бліда. Просвіт вінцевих артерій серця порожній.

Під час гістологічного дослідження серця у лошати виявлені дегенеративні зміни м'язових волокон (рис. 10).



**Рис. 10. Гістопрепарат міокарду:**  
*1 – скупчення клітин крові у судинах з розрихленими стінками  
(фарбування гематоксиліном та еозином, × 1000)*

Встановлені суттєві розлади гемодинаміки у вигляді розширених, переповнених форменими елементами крові капілярів. Спостерігали порушення гістологічної будови стінок судин та зростання кількості лімфоїдно-гістіоцитарних клітин навколо. Відзначені дистрофічні зміни окремих кардіоміоцитів. Міокард дифузно інфільтрований поліморфними клітинами, серед яких переважають лімфоцити та псевдоеозинофіли. У таких ділянках міокардіоцити дистрофічно змінені. Стінки кровоносних судин розрихлені, з ознаками набряку.

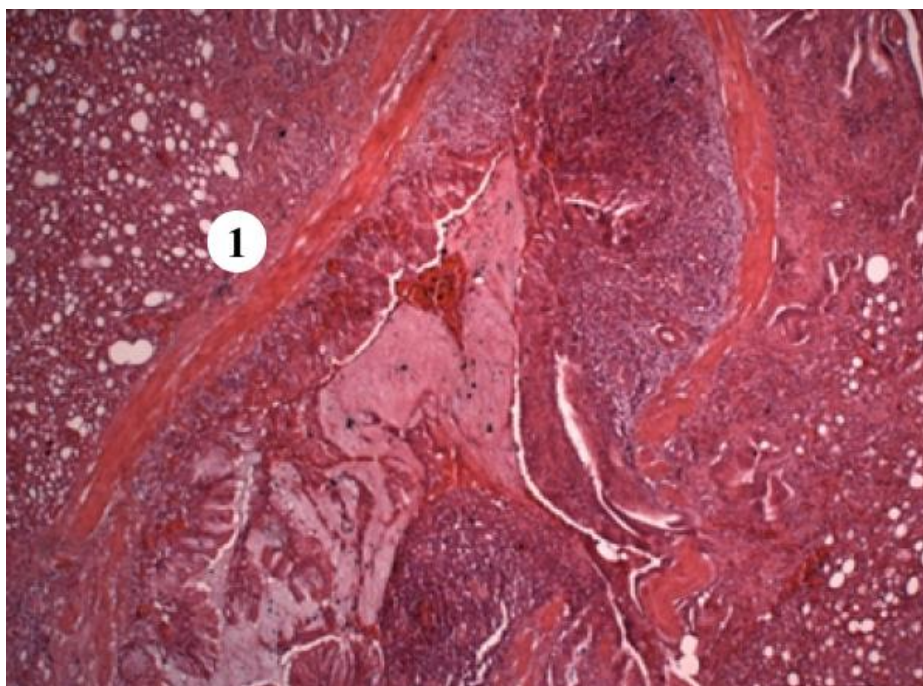
Легені нерівномірно забарвлені, темно-червоного та рожевого кольорів, у об'ємі дещо збільшені, тістувато-пухкої консистенції (рис. 11). Біля вентрального краю легенів помітні округлої форми світлі плями. Паренхіма повнокровна, на розрізі темно-червоного кольору, з поверхні розрізу вільно стікає кров'яниста піниста рідина. Легенева плевра з нашаруваннями фібрину, тьмяна, сухувата.



**Рис. 11. Вентральний край діафрагмальної частки лівої легені з нерівномірним забарвленням та рельєфом**

Під час гістологічного дослідження легенів встановлено, що кровоносні судини ацинусів паренхіми переповнені форменими елементами крові. Навколо судин набряки (рис. 12).





*Рис. 12. Гістопрепарат легенів: 1 – гіперемія ацинусів (фарбування гематоксилином та еозином, × 1000)*

Органи черевної порожнини розміщені анатомічно правильно. Очеревина, що покриває органи, анатомічно цілісна, шорстка, сухувата, з накладеннями фібрину (рис. 13).



а

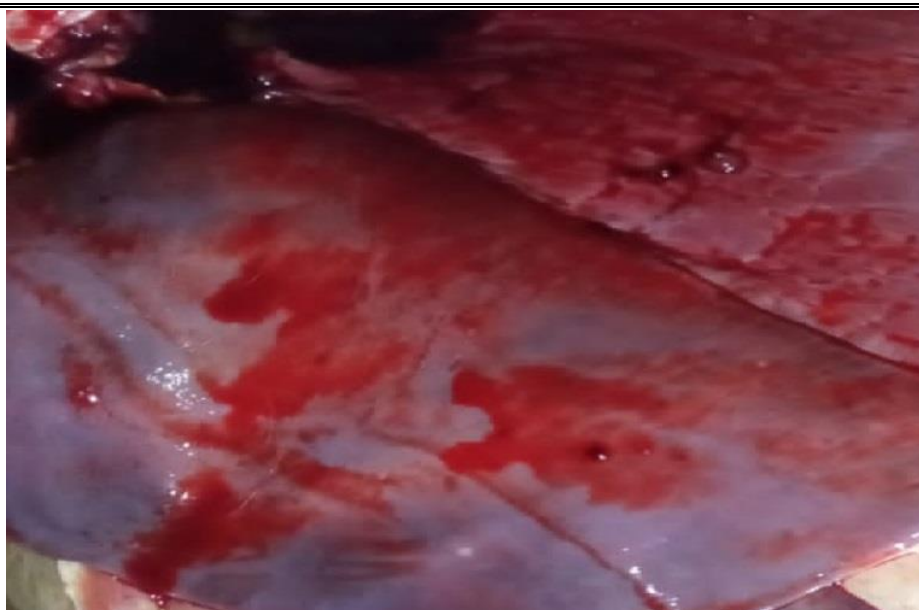


б

*Рис. 13. Серозно-фібринозний перитоніт:*

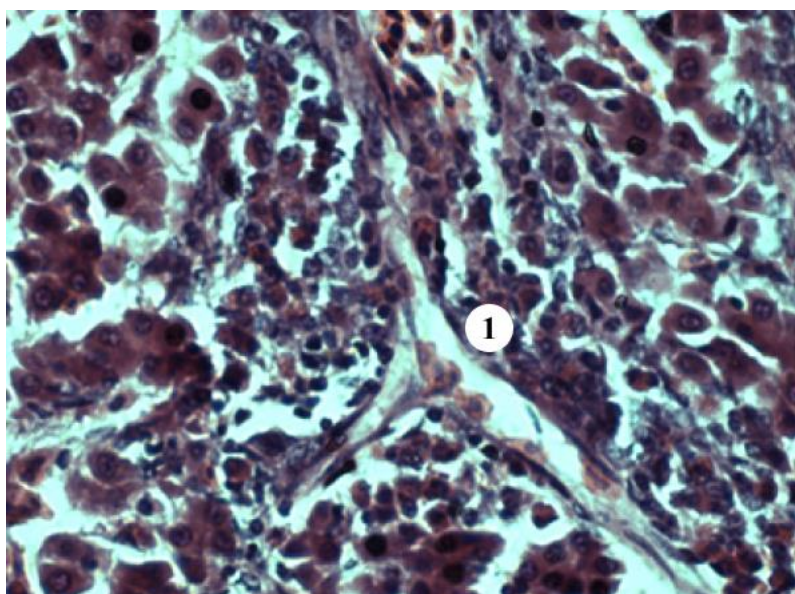
*а – гіперемія вісцеральної очеревини; б – нашарування фібрину, утворення серозного ексудату*

Печінка темно-червоного кольору, щільної консистенції, краї дещо притуплені. Капсула її гладенька. На розрізі тканина коричнево-жовтого забарвлення (рис. 4). Жовчні шляхи вільнопрохідні. Жовчний міхур цілісний, заповнений густою жовчю коричнево-жовтого кольору, близько 25 мл, конкременти відсутні.



*Рис. 14. Дистрофічні зміни в печінці*

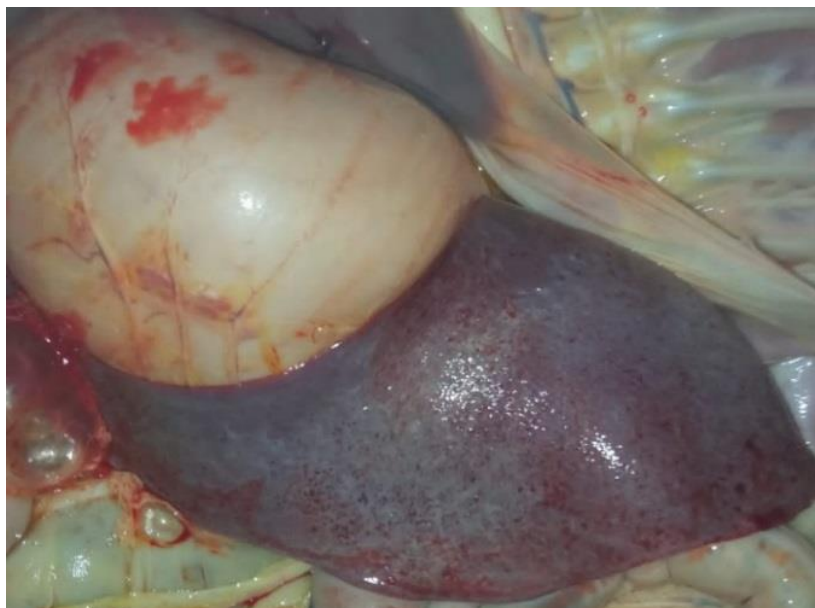
Під час гістологічного дослідження зразків печінки встановлено розширення протоків, збільшення кількості лейкоцитів у просвіті кровоносних капілярів. Балкова структура печінки збережена. Проте спостерігали окремі гепатоцити з ознаками зернистої дистрофії. У печінці судини розширені та переповнені форменими елементами крові, навколо судин та у паренхімі збільшена кількість лімфоїдних, ретикулярних клітин та псевдоеозинофілів (рис. 15).



*Рис. 15. Гістопрепарат печінки:*

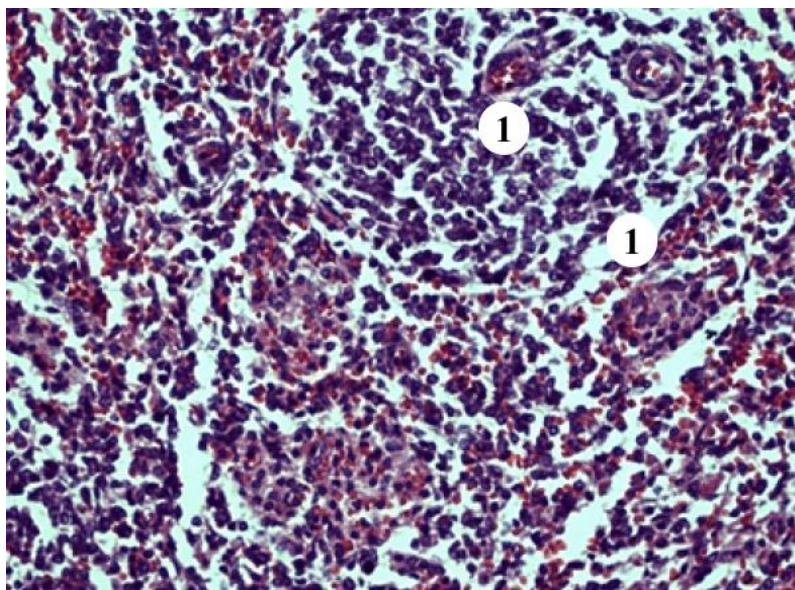
*1 – скупчення клітин крові у просвіті капілярів  
(фарбування гематоксилином та еозином, × 1000)*

Шлунок природної мішкуватої форми, порожній. Слизова оболонка антральної частини шлунка рожевого кольору, набрякла, анатомічно цілісна. Її природня складчастість збережена. Серозна оболонка шлунка сірувата. Більший сальник містить помірну кількість жирової клітковини. Підшлункова залоза звичайної форми, часточкової будови, рожевого кольору із згладженим рисунком будови. Консистенція м'яка. Селезінка правильної форми, фіолетового кольору, капсула її напружена, зморшкувата, консистенція в'яла, зіскрібок за об'ємом середній. Тканина на розрізі темно-вишневого забарвлення, повнокровна (рис. 16).



*Рис. 16. Абсцес селезінки*

Під час гістологічного дослідження селезінки трупів лоша встановлено наявність численних та широких периартеріальних лімфоїдних муфт та лімфатичних вузликів, щільно виповнених лімфоїдними клітинами (рис. 17). Отже, морфологічна структура селезінки відповідає реактивному функціональному стану.



*Рис. 17. Гістопрепарат селезінки:*

*1 – лімфоїдні муфти та лімфатичні вузлики в реактивному стані  
(фарбування гематоксилином та еозином, × 1000)*

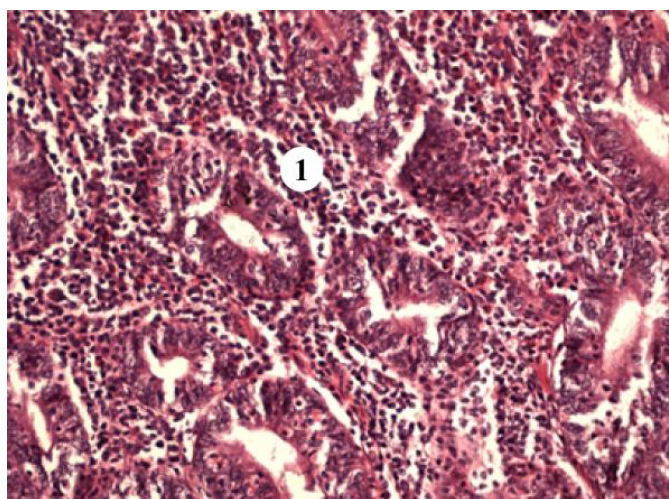
Тонкий кишечник циліндричної форми має природній вміст, який відповідає його анатомічним відділам. Слизова оболонка дванадцятипалої кишки червоного кольору, без вираженого рельєфу, підвищено волога, набрякла. Петлі порожньої кишки підвішені на довгій брижі, судини якої виражено кровонаповненні. Протягом усього кишечника просвіт заповнений масами в'язкої консистенції світло-жовтого кольору. Серозна оболонка кишечника з нашаруваннями фібрину (рис. 18).



**Рис. 18. Фібринозний перитоніт**

Товстий кишечник заповнений каловими масами кашоподібної консистенції темно-зеленого кольору. Просвіт прямої кишки заповнений каловими масами. Анальний сфінктер відкритий, у просвіті помітні сформовані калові маси.

Під час гістологічного дослідження зразків кишечника трупів лоша встановлено, що епітелій дуоденальних залоз дванадцятипалої кишки частково десквамований, стінка кишки інтенсивно інфільтрована лейкоцитами, серед яких переважали лімфоїдні клітини та еозинофіли (рис. 19). Слизова оболонка вкрита одношаровим циліндричним залозистим епітелієм. Залози розташовувались у власній пластинці слизової до м'язової пластинки слизової оболонки, яка відмежовує оболонку від підслизової основи. У просвіті кишечника візуалізуються залишки десквамованих клітин та гельмінти. Власна пластинка слизової між протоками залоз та підслизова основа інтенсивно інфільтрована дифузною лімфоїдною тканиною, яка іноді формувала щільні конгломерати із лімфоїдних, плазматичних клітин та макрофагів. Секреція слизових клітин залоз помірна. М'язова оболонка представлена гладкою м'язовою тканиною. Зовнішня оболонка серозна, складається зі сполучної тканини, вкритої мезотелієм.



**Рис. 19. Гістопрепарат ділянки тонкого кишечника:**

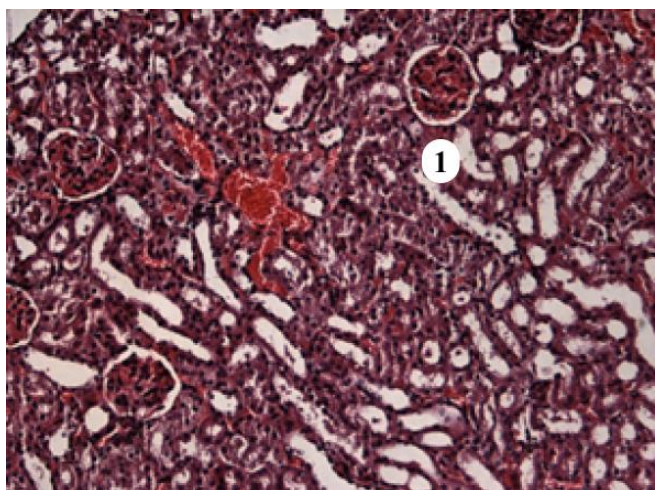
*1 – інтенсивна інфільтрація лімфоїдною тканиною власне пластинки слизової оболонки (фарбування гематоксилином та еозином, × 1000)*

Нирки бобоподібної форми щільнуватої консистенції червоного кольору, гладенькі та вологі на поверхні (рис. 20). Жирова капсула помірно виражена. Фібозна ниркова капсула знімається легко. Рисунок нирок на розрізі виражений, межа між шарами візуалізується добре. Тканина на розрізі темно-червоного забарвлення. Мозкова зона нирок волога. Ниркові миски не розширені. Краї нирок після розрізу змикаються.



*Рис. 20. Застійна гіперемія правої нирки з геморагічними акцентами у її кірковому шарі*

Під час гістологічного дослідження нирок трупа лошати встановлено, що кіркова і мозкова зони виражені чітко. Нирка ззовні вкрита фіброзною капсулою. Переважна більшість нефронів розташовані у кірковій речовині. Вони представляють собою епітеліальний сечовий каналець, який тісно зв'язаний з кровоносними судинами. Ниркові тільця юстагломерулярного апарату нирок розташовуються в нижній частині кіркової речовини, на межі із мозковою. В ниркових тільцях видно щільно розміщені капілярні клубочки, які знаходяться у власній капсулі. Вони оточені зрізами проксимальних і дистальних звивистих каналців. Сечові каналці виводні одношаровим кубічним епітелієм. Значно порушена гемодинаміка нирок, яка проявлялася у розширенні та надмірному кровонаповненні капілярів, особливо у підкапсулярній зоні. Гломерулярні капіляри розширені та переповнені форменими елементами крові, завдяки чому ниркові тільця збільшені у розмірі. Капіляри ниркових клубочків розширені, гіперемія інтерстиціальної тканини, у якій простежуються мікродіapedезні крововиливи. Ознаки дифузної зернистої дистрофії та некробіозу спостерігаються у клітинах епітелію проксимальних каналців (рис. 21). Окремі каналці заповнені клітинним детритом з кристалами сечової кислоти.



*Рис. 21. Гістопрепарат нирки:*

*1 – капіляри ниркових клубочків розширені, гіперемійовані (фарбування гематоксилином та еозином, × 1000)*

Наднирники листоподібної форми, шаруваті. Сечовий міхур мішкоподібний, стінка звичайного вигляду. Слизова оболонка анатомічно цілісна, сіра, з природнім рельєфом. Порожнина міхура пуста. Головний мозок. Тверда мозкова оболонка анатомічно цілісна. Кровоносні судини мозкових оболонок виражено повнокровні. Тканина речовини головного мозку анатомічно набрякла. Судини кори півкуль головного мозку виражено повнокровні.

## ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

Під час проведення аналізу локалізації патоморфологічних змін за наявності вірусної ринопневмонії у неонатальних лошат (табл. 1) встановлено, що макроскопічні зміни у гортані, трахеї, серозних порожнинах, легенях, печінці, селезінці, дванадцятипалій кишці, нирках траплялися у більшості досліджених об'єктів. Проте візуальні зміни зовнішньої будови трупа і його архітектури спостерігали лише у 28,6 % досліджених лошат. Що стосується гістологічних змін в органах неонатальних тварин, з'ясовано, що їх локалізація збігається із такими, які визначалися методом патологоанатомічного розтину. Проте звертає увагу той факт, що мікроскопічні зміни у серці спостерігали у 57,1 % усіх досліджених неонатів проти 42,9 % змін, що спостерігали під час їх розтину.

### **1. Відсоткове співвідношення патоморфологічних змін за наявності вірусної ринопневмонії у неонатальних лошат, n=7**

Локалізація	Зміни			
	макроскопічні		мікроскопічні	
	n	%	n	%
Архітектура трупа	2	28,6	–	–
Гортань	6	85,7	7	100
Трахея	5	71,4	6	85,7
Серозні порожнини	7	100	–	–
Серце	3	42,9	4	57,1
Легені	6	85,7	7	100
Печінка	4	57,1	4	57,1
Селезінка	4	57,1	6	85,7
Дванадцятипала кишка	5	71,4	6	85,7
Нирки	4	57,1	4	57,1

Аналогічна картина відбувалася у дванадцятипалій кишці, селезінці і легенях. Так, досліджуючи мікроскопічні зміни у дванадцятипалій кишці, встановлено, що вони траплялися у 85,7 % досліджених лошат проти 71,4 % макроскопічних змін. Що стосується легенів, встановлено, що на мікроскопічному рівні зміни встановлено у всіх об'єктів дослідження. Проте патологоанатомічні зміни у легенях спостерігали у 85,7 % випадків. Незважаючи на той факт, що зовнішні патологоанатомічні зміни у селезінці спостерігали у 57,1 % випадків, її реактивний стан був виявлений гістологічним методом у 85,7 % усіх досліджених об'єктів.

Під час статистичного аналізу локалізації патоморфологічних змін за наявності вірусної ринопневмонії у абортіваних лошат (табл. 2) встановлено, що патологоанатомічні зміни у їх архітектурі, гортані, трахеї, легенях, печінці, селезінці, дванадцятипалій кишці та нирках візуалізувалися у більшості об'єктів дослідження

### **2. Відсоткове співвідношення патоморфологічних змін за наявності вірусної ринопневмонії у абортіваних лошат, n=7**

Локалізація	Зміни			
	макроскопічні		мікроскопічні	
	n	%	n	%
Архітектура трупа	7	100	–	–
Гортань	5	71,4	5	71,4
Трахея	6	85,7	6	85,7
Серозні порожнини	3	42,9	–	–
Серце	3	42,9	3	42,9
Легені	7	100	7	100
Печінка	5	71,4	5	71,4
Селезінка	5	71,4	5	71,4
Дванадцятипала кишка	4	57,1	4	57,1
Нирки	4	57,1	4	57,1

Що стосується серця і серозних порожнин трупів абортіваних лошат, то підтверджено наявність змін лише у 42,9 % об'єктів дослідження. Аналіз відсоткового співвідношення гістологічних змін в органах абортіваних лошат свідчить, що вони не відрізняються від таких, що спостерігалися під час патологоанатомічного розтину.

Порівнюючи локалізацію патоморфологічних змін у неонатальних та абортіваних лошат між собою, окреслюємо статистичні розбіжності в архітектурі трупів та серозних порожнинах на макроскопічному рівні. Так, архітектура трупів абортіваних лошат була зміненою у більшості випадків. Проте патологоанатомічні ознаки фібринозного полісерозиту спостерігали у більшості неонатальних лошат.

Очевидно, причиною зернистої дистрофії, що була виявлена у печінці, серці, нирках, можуть бути розлади гемодинаміки в цих органах, інфекційні агенти, інтоксикація, внаслідок чого виникають явищами гіпоксемії, зниження інтенсивності окисних процесів і нагромадження у клітині кислих та перекисних продуктів обміну речовин. Аналіз публікацій вітчизняних учених підтверджує фактичну інформацію, отриману під час проведеного дослідження [21].

На внутрішньоутробну асфіксію плодів указували такі патоморфологічні ознаки, як наявність темно-червоного кольору рідкої крові у порожнинах серця і просвіті великих судин, гостре венозне повнокров'я головного мозку і внутрішніх органів. Проте, окреслюючи причину внутрішньоутробної асфіксії і її прямого наслідку – смерті плода і повний аборт у третьому триместрі жеребності кобилوماتок, можна припустити вірусну етіологію за такого патологічного стану. Отримані дані узгоджуються з думкою іноземних дослідників [3–5].

Виражена вогнищева проліферація лімфоїдної тканини у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки не є характерною для її звичайного органогенеза у плодів та підтверджує у цій ділянці кишечника вірусний цитопатогенний вплив.

Виявлені при секційному дослідженні абортіваних плодів виражені альтеративно-ексудативні процеси у внутрішніх органах, підтверджені гістологічними даними. Такі зміни на тлі інтоксикації продуктами розпаду призвели до розвитку поліорганної недостатності плодів, гострого загального венозного повнокров'я, набряку речовини і оболонок головного мозку та легенів і, як наслідок, спричинили антенатальну смерть. Інформація, отримана під час проведених дослідів, збігається з дослідженнями інших авторів [12].

### Висновки

Отримані нові дані щодо локалізації та відсоткового співвідношення патоморфологічних змін у трупах неонатальних та абортіваних лошат за наявності вірусної ринопневмонії. Доведено, що патоморфологічні ознаки ринопневмонії абортіваних та неонатальних лошат подібні. Патологоанатомічні зміни у неонатальних лошат характеризуються гіпотрофією та рахітизмом. У легенях встановлено застійну гіперемію, крупозний пневмоніт, набряк; у серці – ділятаційну кардіоміопатію; в нирках та головному мозку – застійну венозну гіперемію; у грудній та черевній порожнинах – фібринозний полісерозит. Під час гістологічного дослідження встановлено в міокарді, нирках та печінці дистрофічні явища; в кишечнику – зміни виявлені в ділянці переважно тонкого відділу у вигляді гострого катарально-геморагічного дуоденіту; в міокарді та нирках – ішемія.

*Перспективи подальших досліджень* полягають у ідентифікації та з'ясуванні біологічних властивостей штамів бактерій та герпес вірусів, отриманих під час патоморфологічного дослідження трупів лошат за умов перебігу ринопневмонії коней у формі мікст-інфекції.

### References

1. Oladunni, F. S., Horohov, D. W., & Chambers, T. M. (2019). EHV-1: A Constant Threat to the Horse Industry. *Frontiers in Microbiology*, 10, 2668. doi: 10.3389/fmicb.2019.02668
2. Castro, E. R., & Arbiza, J. (2017). Detection and genotyping of equid herpesvirus 1 in Uruguay. *Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)*, 36 (3), 799–806. doi: 10.20506/rst.36.3.2715
3. Dunowska, M. (2014). A review of equid herpesvirus 1 for the veterinary practitioner. Part B: pathogenesis and epidemiology. *New Zealand Veterinary Journal*, 62 (4), 179–188. doi: 10.1080/00480169.2014.899946
4. Dunowska, M., Gopakumar, G., Perrott, M. R., Kendall, A. T., Waropastrakul, S., Hartley, C. A., & Carslake, H. B. (2015). Virological and serological investigation of Equid herpesvirus 1 infection in New Zealand. *Veterinary Microbiology*, 176 (3-4), 219–228. doi: 10.1016/j.vetmic.2015.01.016
5. Schulman, M. L., Becker, A., van der Merwe, B. D., Guthrie, A. J., & Stout, T. A. (2015). Epidemiology and reproductive outcomes of EHV-1 abortion epizootics in unvaccinated Thoroughbred mares in South Africa. *Equine Veterinary Journal*, 47 (2), 155–159. doi: 10.1111/evj.12264
6. Koelle, D. M., Norberg, P., Fitzgibbon, M. P., Russell, R. M., Greninger, A. L., Huang, M. L., Stensland, L., Jing, L., Magaret, A. S., Diem, K., Selke, S., Xie, H., Celum, C., Lingappa, J. R., Jerome,

- K. R., Wald, A., & Johnston, C. (2017). Worldwide circulation of HSV-2 × HSV-1 recombinant strains. *Scientific Reports*, 7, 44084. doi: 10.1038/srep44084
7. Stasiak, K., Dunowska, M., & Rola, J. (2018). Prevalence and sequence analysis of equid herpesviruses from the respiratory tract of Polish horses. *Virology Journal*, 15 (1), 106. doi: 10.1186/s12985-018-1018-3
8. Azab, W., Bedair, S., Abdelgawad, A., Eschke, K., Farag, G. K., Abdel-Raheim, A., Greenwood, A. D., Osterrieder, N., & Ali, A. (2019). Detection of equid herpesviruses among different Arabian horse populations in Egypt. *Veterinary Medicine and Science*, 5 (3), 361–371. doi: 10.1002/vms3.176
9. Ma, G., Azab, W., & Osterrieder, N. (2013). Equine herpesviruses type 1 (EHV-1) and 4 (EHV-4)—masters of co-evolution and a constant threat to equids and beyond. *Veterinary Microbiology*, 167 (1-2), 123–134. doi: 10.1016/j.vetmic.2013.06.018
10. Yildirim, Y., Yilmaz, V., & Kirmizigul, A. H. (2015). Equine herpes virus type 1 (EHV-1) and 4 (EHV-4) infections in horses and donkeys in northeastern Turkey. *Iranian Journal of Veterinary Research*, 16 (4), 341–344.
11. Stasiak, K., Dunowska, M., Hills, S. F., & Rola, J. (2017). Genetic characterization of equid herpesvirus type 1 from cases of abortion in Poland. *Archives of Virology*, 162 (8), 2329–2335. doi: 10.1007/s00705-017-3376-3
12. Paillot, R. (2020). Special Issue "Equine Viruses": Old "Friends" and New Foes?. *Viruses*, 12 (2), 153. doi: 10.3390/v12020153
13. Matczuk, A. K., Skarbek, M., Jackulak, N. A., & Bażanów, B. A. (2018). Molecular characterisation of equid alphaherpesvirus 1 strains isolated from aborted fetuses in Poland. *Virology Journal*, 15 (1), 186. doi: 10.1186/s12985-018-1093-5
14. Damiani, A. M., de Vries, M., Reimers, G., Winkler, S., & Osterrieder, N. (2014). A severe equine herpesvirus type 1 (EHV-1) abortion outbreak caused by a neuropathogenic strain at a breeding farm in northern Germany. *Veterinary Microbiology*, 172 (3-4), 555–562. doi: 10.1016/j.vetmic.2014.06.023
15. Lang, A., de Vries, M., Feineis, S., Müller, E., Osterrieder, N., & Damiani, A. M. (2013). Development of a peptide ELISA for discrimination between serological responses to equine herpesvirus type 1 and 4. *Journal Virology Methods* 193, 667–673. doi: 10.1016/j.jviromet.2013.07.044
16. Dunowska, M. (2014). A review of equid herpesvirus 1 for the veterinary practitioner. Part A: clinical presentation, diagnosis and treatment. *New Zealand Veterinary Journal*, 62 (4), 171–178. doi: 10.1080/00480169.2014.899945
17. Garvey, M., Lyons, R., Hector, R. D., Walsh, C., Arkins, S., & Cullinane, A. (2019). Molecular characterisation of equine herpesvirus 1 isolates from cases of abortion, respiratory and neurological disease in Ireland between 1990 and 2017. *Pathogens (Basel, Switzerland)*, 8 (1), 7. doi: 10.3390/pathogens8010007
18. Mezhenskyi, A. (2013). Normatyvno-pravovi aspekty laboratornoi diahnozyky zaraznykh khvorob konei v Ukraini. *Veterynarna Medytsyna*, 97, 198–200. [In Ukrainian]
19. Schnabel, C. L., Wimer, C. L., Perkins, G., Babasyan, S., Freer, H., Watts, C., Rollins, A., Osterrieder, N., & Wagner, B. (2018). Deletion of the ORF2 gene of the neuropathogenic equine herpesvirus type 1 strain Ab4 reduces virulence while maintaining strong immunogenicity. *BMC Veterinary Research*, 14 (1), 245. doi: 10.1186/s12917-018-1563-4
20. Horal's'kyy, L. P. (Red.). (2015). *Osnovy histolohichnoyi tekhniki i morfofunktsional'ni metody doslidzhen' u normi ta pry patolohiyi*. Zhytomyr: Polissya [In Ukrainian]
21. Halatiuk, O., Kalnaus, R., Rublenko, M., & Yeroshenko, O. (2017). Indicators of cellular metabolism in horse's serum of blood for latent flowing of leptospyrosis and rinnopnevmonia. *Scientific Messenger LNUVMB*, 19 (78), 18–22. doi: 10.15421/nvlvet7804

Стаття надійшла до редакції: 03.11.2022 р.

**Бібліографічний опис для цитування:**

Прапірний В. В. Патоморфологічні зміни у трупів абортіваних та неонатальних лошат за наявності ринопневмонії в коней. *Вісник ПДАА*. 2022. № 4. С. 207–222.

© Прапірний Володимир Володимирович, 2022