

УДК 619:616-056.7:091.1:636.1

## **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МИОКАРДИОФИБРОЗЕ У ЛОШАДИ**

**Вахрушева Т.И.**

**Красноярский государственный аграрный университет, Красноярск, Россия**

*В работе представлены результаты исследований патологоанатомических изменений органов и тканей трупа лошади при хронической патологии сердца, обусловившей развитие сердечной и почечной недостаточности.*

**Ключевые слова:** *коневодство, лошади, внутренние незаразные болезни, патоморфология, миокардиофиброз, уремия, некротический нефроз*

## **PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN MYOCARDIOFIBROSIS OF A HORSE**

**Vahrusheva T.I.**

**Krasnoyarsk state agrarian university, Krasnoyarsk, Russia**

*The article presents the results of studies of pathomorphological changes in the organs and tissues of a horse's corpse in chronic heart pathology, which caused the development of cardiac and renal insufficiency.*

**Key words:** *horse breeding, horses, internal non-communicable diseases, pathomorphology, myocardiofibrosis, uremia, necrotic nephrosis*

Здоровье лошадей напрямую зависит от качества их содержания, кормления, ухода, соблюдения правил эксплуатации животных и проводимых на комплексах профилактических мероприятий. [1, 2]

Одной из важнейших проблем в коневодстве является высокая заболеваемость животных, наибольший процент которой приходится на незаразные болезни (94-97%), к их числу относятся также патологии сердечно-сосудистой системы. Заболевания данного рода значительно снижают выносливость, силу и резвость лошадей, тем самым отрицательно сказываясь на их рабочих качествах. Заболевания сердца способствуют сокращению сроков эксплуатации лошадей, а зачастую приводят к их выбраковке или гибели. [3, 4]. В связи с чем, изучение данной проблемы, включающее выявление основных причин, особенностей клинического проявления патологий сердечно-сосудистой системы у лошадей и разработку методов их диагностики, в том числе патоморфологической, лечения и профилактики является актуальной темой.

Целью исследований явилось изучение патоморфологических изменений органов и тканей при хроническом миокардиофиброзе у лошади.

*Материал и методы исследований:* исследования проведены в 2018 году на кафедре анатомии, патологической анатомии и хирургии Института прикладной биотехнологии и ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Красноярский государственный аграрный университет». Объектом патологоанатомического исследования являлся труп лошади, трехлетнего возраста, породы – шетлендский пони; вороной масти.

Вскрытие трупа осуществлялось в полубоковом положении, органы извлекались методом частичной эвисцерации. Было проведено гистологическое исследование взятого патологоанатомического материала: кусочков печени, почек, лимфатических узлов, селезенки, головного мозга сердечной мускулатуры. Срезы изготавливались на санном микротоме МС-2 и окрашивались гематоксилином и эозином, микроскопия осуществлялась на бинокулярном световом микроскопе.

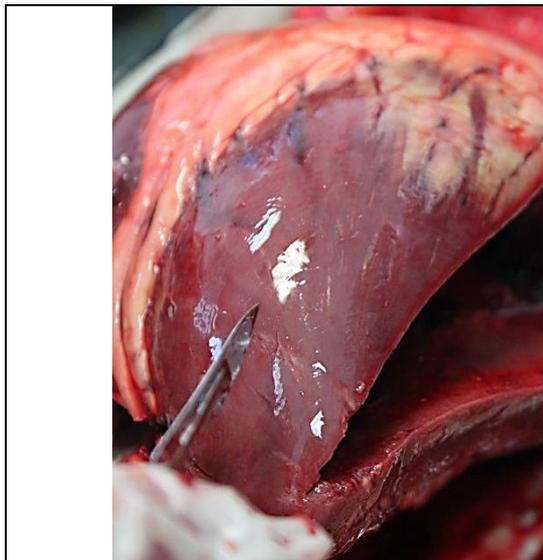
С целью исключения специфической инфекции патологический материал от трупа: кусочки паренхиматозных органов, трубчатой кости, а так же марлевые тампоны с содержимым из носовой полости и мазки-отпечатки из селезенки и лимфатических узлов – направлялся в КГКУ «Краевая ветеринарная лаборатория» г. Красноярска для проведения лабораторных исследований, в результате которых инфекция была исключена.

*Результаты исследований.* При изучении анамнеза установлены следующие данные: лошадь заболела 15.01.2018 г. в 5 часов 50 минут, при этом животное лежало на правом боку, с вытянутыми конечностями, принудительно не поднималось, признаков беспокойства не проявляла, температура тела – 37,8° С. Ветеринарными специалистами было применено следующее лечение: внутримышечные инъекции нестероидных противовоспалительных средств (метамизол натрия), массаж мягких тканей тела и конечностей (растирание), принудительное изменение положения тела животного (переворачивание на другой бок), лечение не дало положительных результатов, попытки помощи животному занять стоячее положение были безуспешными, при этом кобыла, не проявляла признаков беспокойства. Через два часа температура тела снизилась до 37,6° С, наблюдалось снижение температуры тканей конечностей, наблюдался цианоз и сухость слизистых ротовой полости, отсутствие реакции на внешние раздражители. Применялось следующее лечение: внутривенное введение эуфиллина, дексаметазона, фуросемида. Через 40-60 минут у животного наблюдались признаки гипергидроза, тахипноэ и судороги. Животное пало 15.01.2018 г. в 11 часов 15 минут.

При проведении патологоанатомического вскрытия трупа кобылы была обнаружена следующая патоморфологическая картина: в тканях сердца наблюдались изменения характерные для хронического миокардиофиброза и гидроперикарда, патоморфологически выражающиеся неоднородностью окраски и структуры миокарда на разрезе и с поверхности, с наличием множественных очажков и полосок бело-серого цвета, а так же скоплением значительного количества жидкости соломенного цвета в полости сердечной сорочки, стенка левого желудочка утолщена, полости сердца заполнены обильным количеством рыхлых свертков крови черно-красного цвета (рис. 1).

Данные макроскопического исследования были подтверждены гистологическим анализом.

В почках наблюдались изменения характерные для некротического нефроза, вызванного нарушением гемодинамики, характеризующиеся признаками дегенеративных процессов паренхимы – почки неравномерно окрашенные, с участками серо-желтого цвета, на разрезе граница между корковым и мозговым веществом хорошо выражена, корковое вещество – набухшее, бледное, серо-красного цвета, мозговое – темно-красного цвета, юкстамедуллярная зона – интенсивно гиперемирована, консистенция органа дряблая, водянистая. Гистологическая картина так же соответствовала картине «шоковой почки», что клинически сопровождается развитием уремии (рис. 2).



*Рисунок 1 – Сердце лошади: очажки фиброза на поверхности миокарда*



*Рисунок 2 – Почка лошади: анемия коры, резкая гиперемия юкстамелулярной зоны*

В тканях головного мозга патоморфологические изменения соответствовали картине острого отека оболочек и вещества головного мозга, характерных для уремической энцефалопатии (рис. 3? 4).

При исследовании щитовидной и поджелудочной желез обнаруживались признаки острого серозно-геморрагического отека, явившегося следствием уремии. Патологоанатомические изменения печени характеризовались развитием картины хронической застойной гиперемии и белково-жировой дистрофии (рис. 5).

Изменения в легких и верхних дыхательных путях характеризовались картиной острой застойной гиперемией и отека легких, а также острым серозно-геморрагическим ринитом (рис. 6). Кожные покровы бледные, цианотичные, суховатые.



*Рисунок 3 – Головной мозг лошади: острый отек оболочек и головного мозга*

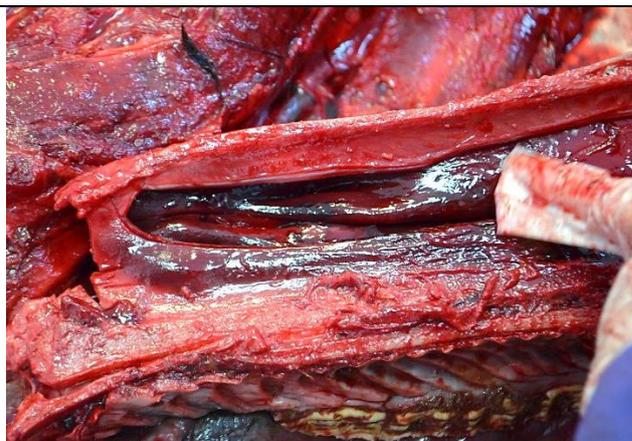


*Рисунок 4 – Головной мозг лошади на разрезе: отек оболочек и вещества головного мозга – уремическая энцефалопатия*

При исследовании селезенки выявлены изменения, характерные для застойной гиперемии, в регионарных пораженным органам лимфатических узлах патоморфологических изменений не наблюдалось.



*Рисунок 5 – Печень лошади: хроническая застойная гиперемия (мускатный рисунок) и зернисто-жировая дистрофия*



*Рисунок 6 – Слизистая оболочка носовой полости лошади: острый серозно-геморрагический отек*

При проведении дифференциальной диагностики инфекционные болезни были исключены посредством лабораторных исследований патологоанатомического материала. На неинфекционную этиологию патологических процессов так же указывало отсутствие воспалительных изменений в лимфатических узлах, селезенке и других исследуемых органах и тканях. Острый серозный с геморрагическим акцентом отек в тканях поджелудочной и щитовидной желез, а так же слизистой носовой полости являлось реакцией тканей на уремию.

*Выводы:* анализируя данные анамнеза, а так же патологоанатомического, патогистологического, и лабораторных исследований исследования трупа животного можно заключить следующее: смерть животного наступила от хронического заболевания сердца – миокардиофиброза, осложненного гипертрофией левого желудочка и гидроперикардом, в результате чего произошло резкое снижение кровяного давления и нарушение гемодинамики, что повлекло за собой развитие некротического нефроза (шоковой почки) и острой почечной недостаточности (уремии), приведших к развитию уремической энцефалопатии, а так же геморрагического синдрома – серозно-геморрагического панкреатита, синусита, «шокового легкого». Непосредственными причинами смерти кобылы стала уремическая кома (аутоинтоксикация продуктами обмена), патоморфологически проявившаяся острым отеком оболочек и вещества головного мозга и отеком легких.

### **Литература**

1. Робинсон, Э. Болезни лошадей. Современные методы лечения. – М.: Аквариум-Принт, 2007. – 1012 с.
2. Дорош, М.В. Болезни лошадей. – Вече, 2007. – 176 с.
3. Орлова, Н.Е. Особенности заболеваний сердечно-сосудистой системы у спортивных лошадей: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. ветер. наук (16.00.01) / Н.Е. Орлова. – Воронеж, 2004. – 26 с.
4. Меерсон, Ф.З. Недостаточность гипертрофированного сердца / Ф.З. Меерсон. – М.: Наука, 1975. – 264 с.