

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ ВРОЖДЕННОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ПОРОКОМ РАЗВИТИЯ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ У ЖЕРЕБЕНКА**

*T.I. Vakhrusheva*

**PATHOMORPHOLOGY OF CONGENITAL DIAPHRAGMAL HERNIA ASSOCIATED WITH CONGENITAL MALFORMATION OF THE COLON IN THE FOAL**

**Вахрушева Т.И.** – канд. ветеринар. наук, доц. каф. анатомии, патологической анатомии и хирургии Красноярского государственного аграрного университета, г. Красноярск.  
E-mail: vlad\_77.07@mail.ru

**Vakhrusheva T.I.** – Cand. Veterinary Sci., Assoc. Prof., Chair of Anatomy, Pathological Anatomy and Surgery, Krasnoyarsk State Agrarian University, Krasnoyarsk.  
E-mail: vlad\_77.07@mail.ru

*Изучена патоморфологическая картина изменений органов и тканей у жеребенка, павшего в раннем постнатальном периоде с клиническими признаками антенатальной асфиксии и полиорганной недостаточности, предположительно на фоне незрелости тканей и органов вследствие недоношенности. Установлено комбинированное конкурирующее ассоциированное основное заболевание, выявлены ближайшие причины смерти, опровергнут прижизненный диагноз. Объектом исследования являлся труп новорожденного жеребенка траккененской породы. Секция трупа проводилась методом частичного расчленения органокомплекса. Осуществлялось гистологическое исследование тканей легких, миокарда, почек, лимфатических узлов, селезенки, печени, поджелудочной железы, тимуса, надпочечников, щитовидной железы, головного мозга; материал фиксировался в 10 % нейтральном растворе формалина, срезы изготавливались на микротоме «Техном МЗП-01», окрашивались гематоксилином Эрлиха и эозином, микроскопия проводилась на микроскопе «Levenhuk 320». Микрофотосъемку и анализ микрофотографий проводили на фотоаппарате Canon EOS 1100D. Во время вскрытия брался материал для лабораторного исследования – кусочки легких, лимфатических узлов, селезенки, печени, почек, фрагмент двенадцатиперстной кишки, инфекция была исключена. Результаты патоморфологического изучения органов и тканей показали, что причиной смерти жеребенка явилась врожденная аномалия анатомического строения диафрагмы и большой ободочной кишки: ложная грыжа пищеводного отверстия с выходом в грудную полость и ущемлением петель тонкого и толстого отделов кишечника, а также левой доли печени, – и врожденная аномалия анатомического строения поперечной и малой ободочной кишок с внутрикишечным стенозом, осложненных развитием полной непроходимости большой ободочной кишки и асфиксическим ущемлением легких и сердца. Непосредственной причиной смерти явилась интранатальная асфиксия на фоне острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности вследствие тотального ателектаза и отека легких и головного мозга. Установлены нетипичные для врожденной грыжи топографическая и клинко-анатомическая характеристики, характеризующиеся медиавентральной локализацией, а также ассоциацией с врожденной аномалией строения толстого отдела кишечника.*

*ческого строения диафрагмы и большой ободочной кишки: ложная грыжа пищеводного отверстия с выходом в грудную полость и ущемлением петель тонкого и толстого отделов кишечника, а также левой доли печени, – и врожденная аномалия анатомического строения поперечной и малой ободочной кишок с внутрикишечным стенозом, осложненных развитием полной непроходимости большой ободочной кишки и асфиксическим ущемлением легких и сердца. Непосредственной причиной смерти явилась интранатальная асфиксия на фоне острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности вследствие тотального ателектаза и отека легких и головного мозга. Установлены нетипичные для врожденной грыжи топографическая и клинко-анатомическая характеристики, характеризующиеся медиавентральной локализацией, а также ассоциацией с врожденной аномалией строения толстого отдела кишечника.*

**Ключевые слова:** жеребята, лошади, врожденные пороки, диафрагмальная грыжа, болезни молодняка.

*Pathological picture of changes in organs and tissues of the foal that died in early postnatal period with clinical signs of antenatal asphyxia and multiple organ failure, presumably against the immaturity of tissues and organs due to prematurity, was studied. A combined competing associated mediated disease was established, the immediate causes of death were identified, and a lifetime diagnosis was refuted. The object of the study was the corpse*

*of a newborn foal of the Trakenen breed. Pathologic dissection of the corpse was carried out by the method of partial dismemberment of the organocomplex. Histological examination of the tissues of the lungs, myocardium, kidneys, lymph nodes, spleen, liver, pancreas, thymus, adrenal glands, thyroid, brain was carried out, the material was fixed in 10 % neutral formalin solution, sections were made on the microtome "Technom MSP-01" stained with Ehrlich's hematoxylin and eosin, microscopy was carried out on a Levenhuk 320 microscope. Microphotographs and microphotograph analysis were performed on a Canon EOS 1100D camera. During the autopsy the material was taken for laboratory testing – pieces of the lung, lymph nodes, spleen, liver, kidneys, a fragment of the duodenum, the infection was excluded. The results of pathological study of organs and tissues showed that the foal has been killed by a congenital anomaly of anatomical structure of the diaphragm and large colon: false hernia of esophageal opening with exit into the chest cavity and incarceration of the loops of the thin and thick intestine, as well as the left liver lobe and congenital anomaly the anatomical structure of the transverse and small colon with intractable stenosis, complicated by the development of complete obstruction of large colon and asphyxiated strangulation in the lungs and heart. Immediate cause of death was intrapartum asphyxia on the background of acute respiratory and cardiovascular insufficiency on the background of total atelectasis and pulmonary and cerebral edema. Atypical for congenital hernia topographic and clinical and anatomical characteristics, resulting in atypical media-ventral localization, as well as association with congenital anomaly of the structure of the large intestine were established.*

**Keywords:** foals, horses, congenital malformation, congenital diaphragmal hernia, diseases of young animals.

**Введение.** Диафрагмальная грыжа (*Hernia diaphragmatica, DH*) – это дефект диафрагмы, характеризующийся наличием отверстия в сухожильной или мышечной ее части, обуславливающий перемещение органов брюшной полости в грудную клетку [1, 2]. Диафрагмальные грыжи относят к внутренним ложным грыжам, так как эвентрация органов брюшной полости в

грудную происходит без образования серозного грыжевого мешка [3–6].

Чаще всего диафрагмальные грыжи у лошадей имеют травматическое – в 85 % случаев или врожденное – в 15 % случаев происхождение, при этом клиническая прижизненная дифференциальная диагностика двух этих видов грыж зачастую затруднительна. У лошадей врожденные диафрагмальные грыжи связаны с нарушениями эмбриогенеза и представляют собой достаточно редко встречающиеся пороки развития, сопровождающиеся мертворождением, непроходимостью кишечника, реже коликами у новорожденного животного, приводящими к гибели плода или новорожденного, в связи с чем данная патология входит в число десяти наиболее важных врожденных пороков развития, сопровождающихся абортми и мертворождением у лошадей [1, 2, 7, 8, 9]. Этиология врожденных диафрагмальных грыж у лошадей до настоящего времени остается неясной, различными исследователями было предложено несколько теорий причин ее развития: недостаточность витамина А у жеребых кобыл [10], отравление их пестицидами и хлоридом кадмия [11], а также наследование данного порока по аутосомно-рецессивному типу. Тем не менее, на сегодняшний день в большинстве случаев природа врожденных диафрагмальных грыж считается идиопатической [11–13]. Ветеринарными специалистами часто отмечается, что врожденные диафрагмальные грыжи у жеребят также ассоциированы с аномалиями других систем: сердечно-сосудистой, в частности с пороками сердца [1], мочеполовой – односторонней аганезией почек и мочеточников, нервной системы, – а также с пороками развития скелета, таких как сколиоз и гипоплазия костей тазовых конечностей. Вместе с тем в современной ветеринарной медицинской практике врожденным грыжам диафрагмы у лошадей и ассоциированным с ними патологиям уделено крайне незначительное внимание, в связи с чем изучение данного заболевания, в том числе его патоморфологической характеристики, является актуальной темой.

**Цель исследования:** анализ патоморфологической картины изменений органов и тканей при врожденной диафрагмальной грыже у новорожденного жеребенка на макроскопическом и микроскопическом уровнях, с установлением

причинно-следственной взаимосвязи патологических процессов основного заболевания, в том числе ассоциированного, и его осложнений, а также проведения дифференциальной диагностики.

**Материалы и методы исследования.** Объектом исследования являлся труп новорожденно-го жеребенка тракененской породы, мужского пола.

Патолого-анатомическое вскрытие трупа проводилось методом частичного расчленения органокомплекса. При секции трупа брался материал для гистологического исследования: фрагменты тканей легких, миокарда, почек, лимфатических узлов, селезенки, печени, поджелудочной железы, тимуса, надпочечников, щитовидной железы, головного мозга, – который фиксировался в 10 % нейтральном растворе формалина, срезы изготавливались на микротоме «Техном МЗП-01», окрашивались гематоксилином Эрлиха и эозином, микроскопия проводилась на микроскопе «Levenhuk 320». Микрофотосъемку и анализ микрофотографий проводили на фотоаппарате Canon EOS 1100D.

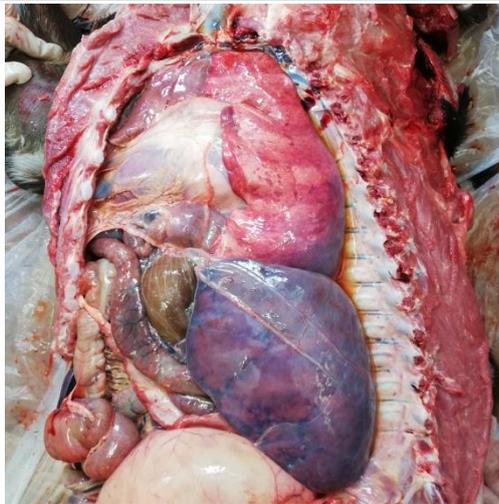
Патолого-анатомический материал для лабораторного исследования – кусочки легких, лимфатических узлов, селезенки, печени, почек, фрагмент двенадцатиперстной кишки-отправлялся в КГКУ Красноярский отдел ветеринарии, инфекция была исключена.

**Собственные исследования.** Исследование анамнеза павшего жеребенка показало следующее: кобыла ожеребилась на 18 суток раньше предполагаемого срока, родовой процесс протекал без осложнений. Все профилактические мероприятия ожеребившейся кобыле были проведены согласно плану, при этом во время беременности травмы и клинические признаки болезней не выявлялись. У новорожденного жеребенка отмечалось слабое прерывистое сердцебиение, отсутствие реакции на внешние раздражители, сосательного рефлекса, слабый тонус скелетной мускулатуры, животное самостоятельно не двигалось. Через 15 мин после рождения у жеребенка наблюдалась остановка дыхания при сохранении функции сердца. Ветеринарными специалистами были проведены реанимационные действия,

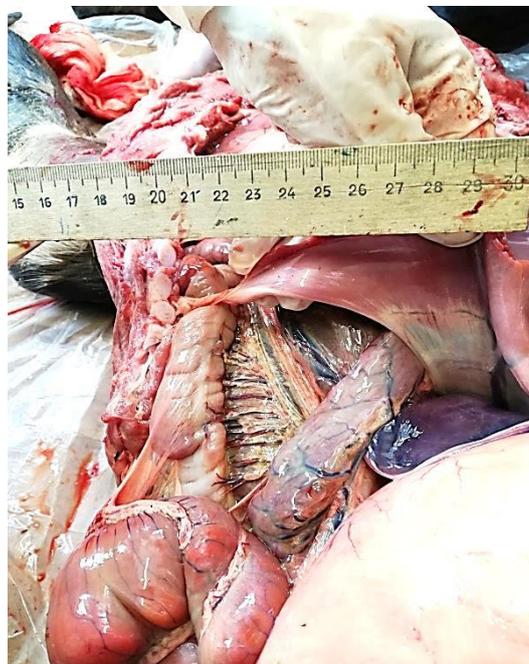
направленные на поддержание оборота воздуха через легкие, – искусственная вентиляция легких через нос, при этом запуск дыхания не произошёл, через 10 мин была констатирована смерть животного. Предположительная причина смерти – общая полиорганная недостаточность вследствие незрелости тканей внутренних органов на фоне недоношенности.

Патоморфологические исследования органов и тканей трупа жеребенка показали следующее: при наружном осмотре было выявлено, что телосложение павшего животного – пропорциональное, конституция – слабая, упитанность – ниже средней, в подкожной клетчатке – отсутствие жира. Скелетная мускулатура – уменьшена в объеме, мягкой консистенции, бледно-розового цвета, рисунок мышечных волокон – умеренно выражен. Копытный рог мягкий, белого цвета, в виде «лиственной капсулы». Пуповина – не утолщена, без покраснения, ткани – бело-серого цвета, в сосудах – хорошо свернувшаяся кровь темно-красного цвета, в месте обрыва края незначительно пропитаны свернувшейся кровью, сухие.

При вскрытии брюшной и грудной полостей выявлено неверное анатомическое расположение органов вследствие врожденной аномалии строения диафрагмы в виде наличия ложной грыжи пищеводного отверстия с выходом в грудную полость и ущемлением петель тонкого и толстого отделов кишечника, левой доли печени, а также компрессией и смещением органов грудной полости – сердца и легких (рис. 1). При исследовании диафрагмы обнаружено, что купол стояния смещен каудально и находился на уровне 7–8 ребра, также наблюдалось неправильное анатомическое строение – наличие дефекта в виде сквозного отверстия, располагающегося вертикально, в дорсо-вентральном направлении от пищевода до грудной кости, имеющее эллипсоидную форму, размером 7×12 см, края отверстия – гладкие, без признаков повреждения тканей, цвет – серо-белый. Ткань диафрагмы плотно-эластичной консистенции, светло-красного цвета, толщина – 0,5 см, на разрезе рисунок волокнистого строения мышечных волокон хорошо выражен (рис. 2).



*Рис. 1. Грудная полость: расположение петель кишечника и левой доли печени, краниальное смещение легких и сердца*



*Рис. 2. Диафрагма: ложная грыжа пищеводного отверстия длиной 12 см, выходение петель кишечника в грудную полость*

При осмотре органов грудной полости выявлены признаки асфиксического ущемления легких и сердца. При исследовании тканей легких также были установлены признаки острой застойной гиперемии и отека. Левое и правое легкое смещены краниально и сдавлены располагающейся в грудной полости левой долей печени и петлями тонкого и толстого отделов кишечника. Ткань легких не спавшаяся, неравномерно окрашена – красного цвета с темно-вишневыми участками, на поверхности имеют-

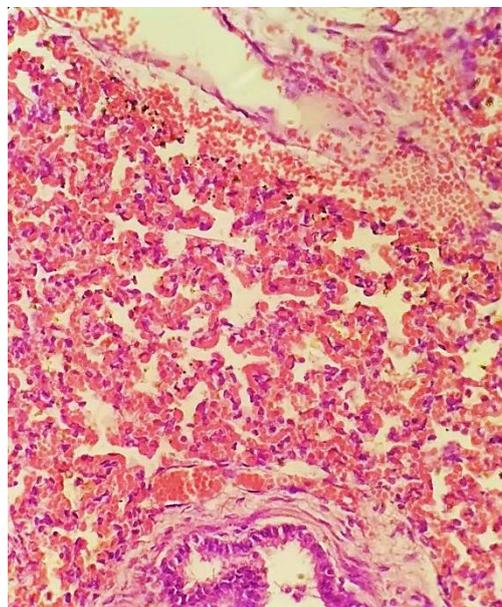
ся отпечатки от ребер. С поверхности разреза стекала красного цвета пенная жидкость, крупные и мелкие сосуды – значительно заполнены жидкой кровью черно-красного цвета и рыхлыми свертками, консистенция темно-вишневых участков – тестоватая, участков красного цвета – мягкая (рис. 3). При пробе Галена – участки темно-вишневого цвета полностью погружаются в воду, тяжело плавают в толще воды, участки красного цвета – плавают под мениском воды, верхней частью соприка-

саясь с ним. В носовой полости, просвете трахеи и бронхов, обнаруживалось обильное количество кровянистой пенистой жидкости. Гистологическое исследование тканей легких свидетельствовало о зрелости клеточных и тканевых

элементов, также наблюдались участки тотального ателектаза, острого венозно-капиллярного полнокровия и отека (рис. 4).



*Рис. 3. Легкие (острое венозное полнокровие и отек): неравномерная окраска, участки темно-вишневого цвета*



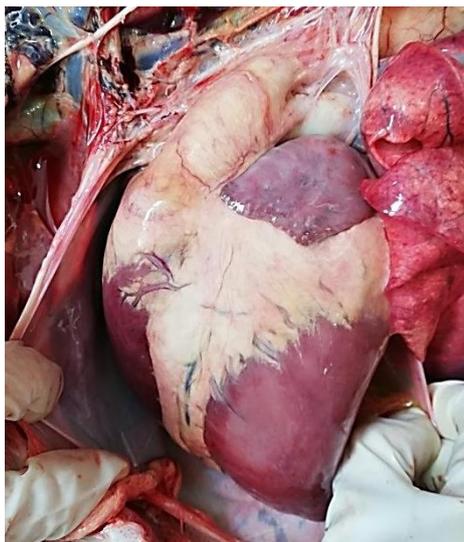
*Рис. 4. Легкие: тотальный ателектаз, острая застойная гиперемия, периваскулярный отек (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином; ×400)*

При исследовании сердца выявлялась патоморфологическая картина гидроперикарда, очаговой зернистой дистрофии миокарда и гипер-

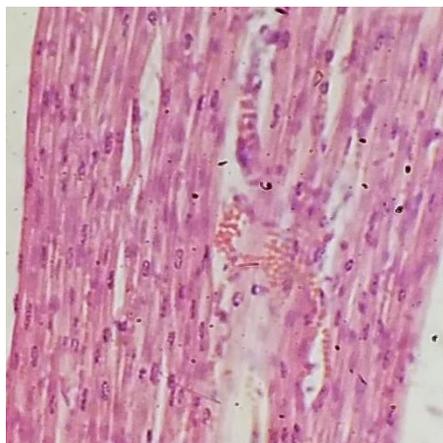
трофии правого желудочка сердца: сердце смещено в правую сторону и краниально, форма органа – округлая, правый желудочек нави-

сает над межжелудочковой бороздой. В полости перикарда обнаруживалось 50 мл прозрачной желтого цвета жидкости, в области венечной борозды – умеренное количество жировых отложений бело-розового цвета и слабое кровенаполнение коронарных сосудов. Миокард – серо-красного цвета, мягкий, рисунок мышечных волокон умеренно выражен (рис. 5). В левом желудочке и предсердии содержалась несвернувшаяся кровь черной-красного цвета и рыхлые гладкие, блестящие, легко извлекаю-

щиеся свертки, в правом желудочке и предсердии – значительное количество плохо свернувшейся крови черной-красного цвета, соотношение толщины стенок правого и левого желудочков составляло 1 : 2,3. При гистологическом исследовании тканей миокарда выявлялись признаки умеренной зернистой дистрофии и гипертрофии кардиомиоцитов правого желудочка, клетки и тканевые структуры – зрелые, сформированные (рис. 6).



*Рис. 5. Сердце: гипертрофия правого желудочка, зернистая дистрофия миокарда*



*Рис. 6. Миокард: зернистая дистрофия и гипертрофия кардиомиоцитов (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином; ×400)*

В грудной полости обнаруживались тощая, подвздошная, слепая и большая ободочная кишка, а также брыжейка и левая доля печени, в которых наблюдались патоморфологические

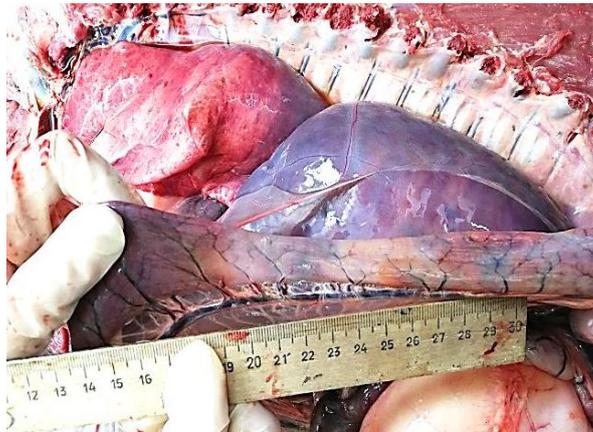
изменения, развившиеся вследствие нарушения гемодинамики и компрессии.

В расположенных в грудной полости ущемленных участках тонкого отдела кишечника выявлялись патоморфологические признаки ост-

рой застойной гиперемии, острого катара, а также очаги геморрагических и анемических инфарктов и участки ишемии. При макроскопическом исследовании тощей и подвздошной кишок обнаружена следующая картина изменений – серозные покровы неравномерно окрашены, участки бледно-серого цвета, с запустевшими сосудами, длиной 40–50 см, чередуются с участками темно-красного цвета, с повышено кровенаполненными сосудами, в виде сетки черно-красного цвета (рис. 7). В полости кишок – умеренное количество химуса желтого цвета, полужидкой консистенции. В слизистой оболоч-

ке наблюдалось чередование бледно окрашенных участков серого цвета, длиной 40–50 см, с отечными, складчатыми, утолщенными фрагментами черно-красного цвета, пропитанными обильным количеством геморрагического выпота (рис. 8).

При осмотре ущемленных участков брыжейки, расположенных в грудной полости, обнаружены признаки хронической застойной гиперемии – сосуды значительно расширены, переполнены жидкой кровью и свертками черно-красного цвета (см. рис. 7).



*Рис. 7. Тощая кишка: венозное полнокровие сосудов брыжейки и кишечника, фрагмент ишемии*



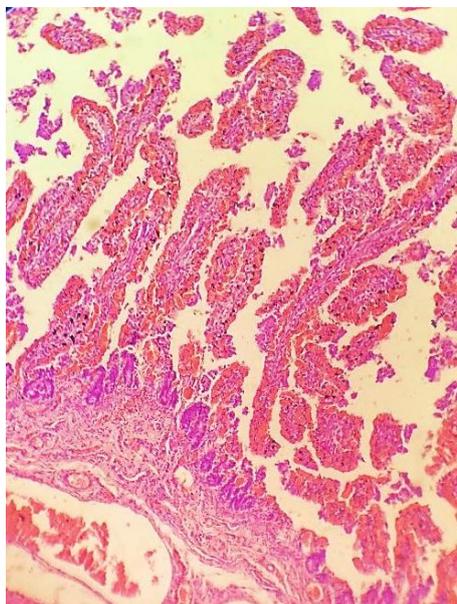
*Рис. 8. Слизистая тощей кишки: застойное полнокровие сосудов, геморрагическая инфильтрация*

При микроскопическом исследовании застойно-гиперемированных участков тонкого отдела кишечника наблюдалось резко выраженное диффузное венозно-капиллярное полнокровие всех слоев стенки кишечника: просветы сосудов расширены, переполнены кровью, с эритростазами, диапедезными кровоизлияниями и

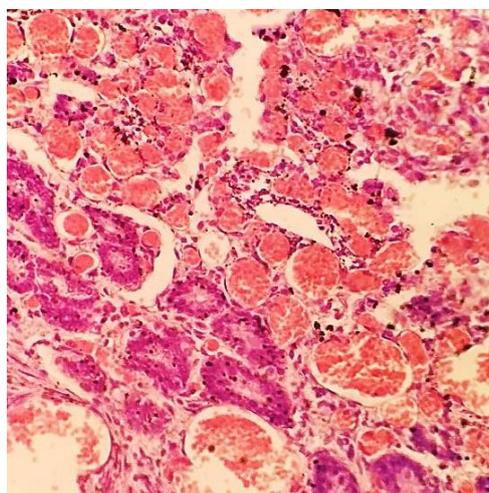
геморрагическим отеком периваскулярных пространств (рис. 9). Слизистая оболочка резко утолщена, с очаговыми некрозами и геморрагическим пропитыванием стромы ворсинок. Эпителиоциты слизистой оболочки резко набухшие, с выраженным просветлением цитоплазмы, в состоянии гидропической дистрофии. Подсли-

зистая основа в состоянии резко выраженного отека, с наличием сливающихся диапедезно-деструктивных кровоизлияний, с неравномерным гемолизом эритроцитов. Мышечная обо-

лочка в состоянии отека, мышечные пучки раздвинуты широкими прослойками геморрагически отечной соединительной ткани, с кровоизлияниями (рис. 10).



*Рис. 9. Тощая кишка: острое венозно-капиллярное полнокровие сосудов стромы слизистой и подслизистого слоя, периваскулярный отек (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином; ×100)*



*Рис. 10. Слизистая тощей кишки: геморрагическая инфильтрация слизистой, некробиоз клеток эпителия слизистой и крипт, наличие гранул гемосидерина (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином; ×400)*

Патоморфологические изменения ущемленных участков толстого отдела кишечника – слепой и большой ободочной кишки характеризовались картиной острой застойной гиперемии и ишемии, а также расширением просвета большой ободочной кишки и ее obturации массами мекония. Серозные покровы слепой кишки не-

равномерно окрашены, серо-красные, с участками темно-красного цвета, сосуды – резко кровенаполнены. Содержимое – меконий густой консистенции, желто-зеленого цвета. Слизистая утолщена, складчатая, диффузно окрашена в ярко-красный цвет с участком более интенсивного темно-красного цвета, поверхность скла-

док отечная, черно-красного цвета. Серозные покровы большой ободочной кишки – неравномерно окрашены, с участками темно-красного цвета, сосуды – повышено кровенаполнены, в полости – обильное количество густого содержимого желтого цвета, тягучей, липкой «замазкоподобной» консистенции, слизистая – утолщена, отечная, складчатая, ярко-красного цвета с черно-красного цвета участками. В области правого дорсального положения тазового изги-

ба большой ободочной кишки наблюдается резкое расширение и увеличение объема органа до 9–10 см в диаметре, стенка кишечника растянута, истончена, в полости значительное количество содержимого липкой консистенции, однородной структуры, желто-зеленого цвета. Слизистая – темно-красного цвета, шероховатая, тусклая, сосуды выступают на поверхности в виде извилистых образований, повышено кровенаполнены (рис. 11, 12).



*Рис. 11. Большая ободочная кишка: расширение вследствие obturации меконием*



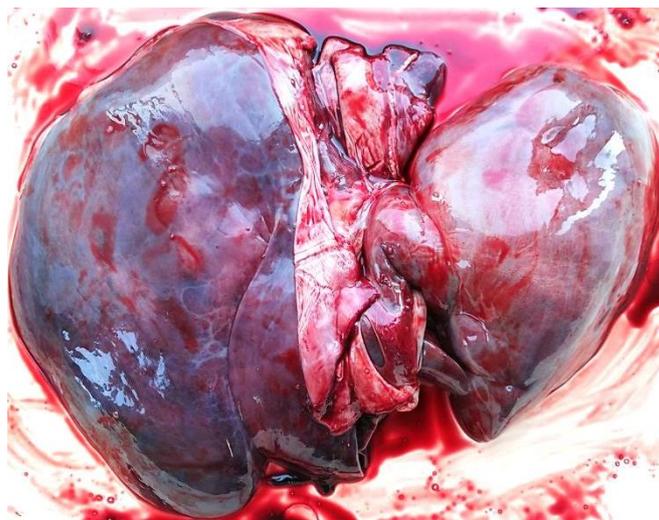
*Рис. 12. Большая ободочная кишка: истончение стенки, значительное количество содержимого плотной консистенции*

При патоморфологическим исследованием печени обнаруживалась аномалия анатомического строения левой доли вследствие ее расположения в грудной полости и сдавливания в

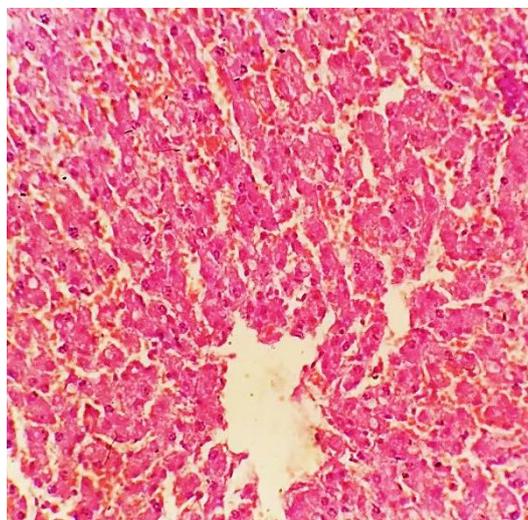
виде уменьшения в размерах, деформации и хронической застойной гиперемии, в правой доле органа выявлялись признаки острой застойной гиперемии. Левая доля печени – непра-

вильной округлой формы, линейные размеры уменьшены – длина 15 см, ширина – 9 см, капсула не напряжена, поверхность – бугристая, повышено влажная, окрашена в темно-вишневый цвет с очагами серого цвета, на разрезе края не расходятся, с поверхности разреза стекает обильное количество кровянистой жидкости, из сосудов – значительное количество несвернувшейся крови, рисунок дольчатого строения хорошо выражен, консистенция плот-

ная. Топография правой доли также была анатомически неверной, наблюдалось смещение в медиально-краниальном направлении, линейные размеры составили 21 см в длину и 18 см в ширину. Микроскопическая картина тканей печени характеризовалась картиной острого венозно-капиллярного полнокровия правой и хронического венозного застоя левой доли, а также умеренной очаговой белково-жировой дистрофией гепатоцитов.



*Рис. 13. Печень: уменьшение линейных размеров и хроническая застойная гиперемия левой доли, острое венозное полнокровие правой доли, зернистая дистрофия*



*Рис. 14. Печень: полнокровие синусоидных капилляров, нарушение балочного строения, белково-жировая дистрофия гепатоцитов (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином; ×400)*

В грудной полости также обнаруживалось содержимое в виде прозрачной жидкости соломенного цвета в количестве 200 мл.

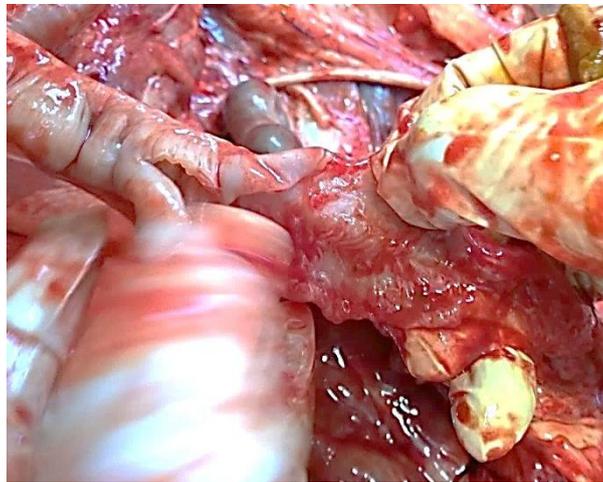
Патоморфологические изменения поперечной и малой ободочной кишок, располагающихся в брюшной полости, соответствовали карти-

не врожденного внутрикишечного стеноза. В поперечной ободочной кишке наблюдалось значительное сужение просвета до 1,0 см в диаметре, в малой ободочной – от 2,0 до 0,9 см, стенка кишок утолщена, ригидна, тени неправильной формы, упругие, карманы стенки кишечника между тенями – различных размеров, деформированы, в некоторых участках поперечной ободочной кишки наблюдалось незначи-

тельное количество слизистых масс мекония (рис. 15). В полости малой ободочной кишки – содержимое полностью отсутствовало. Слизистая оболочка кишок – складчатая, складки плотные, не расправляются, равномерно окрашена, серого цвета, покрыта обильным количеством густой мутной слизи (рис. 16). Просвет прямой кишки – сохранен, стенка не утолщена, эластичная.



*Рис. 15. Поперечная ободочная кишка: врожденная аномалия анатомического строения – тени и карманы между ними неправильной формы, деформированы*



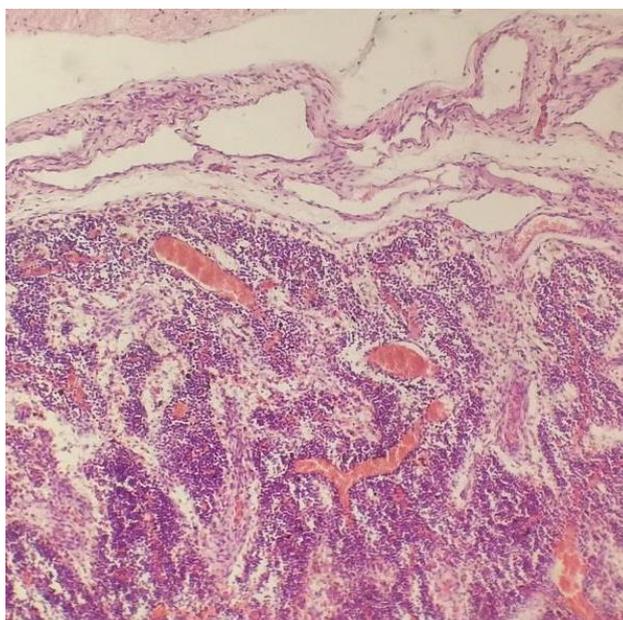
*Рис. 16. Малая ободочная кишка: значительное сужение просвета, ригидность и утолщение стенки, отсутствие содержимого в полости*

При исследовании средостенных, желудочных, мезентериальных лимфатических узлов отмечалось следующее – органы не увеличены, серо-белого цвета, на разрезе умеренно влажные, мягкой консистенции (рис. 17). Гистологическое исследование показало, что ткань лимфати-

ческих узлов является зрелой, сформированной, вместе с тем обнаруживались признаки умеренной делимфатизации центральных зон лимфоидных фолликулов и венозно-капиллярного полнокровия синусов и сосудов (рис. 18).



*Рис. 17. Мезентериальные лимфатические узлы: отсутствие признаков воспалительного процесса*



*Рис. 18. Мезентериальные лимфатические узлы: венозно-капиллярное полнокровие и умеренная делимфатизация лимфоидных фолликулов (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином; ×40)*

В органах и тканях также наблюдались признаки нарушения гемодинамики – острого венозного застоя кожных покровов, конъюнктивы, надпочечников, тимуса, щитовидной железы, почек, желудочных лимфатических узлов, а также анемии селезенки. При гистологическом исследовании почек, надпочечников и щитовидной железы выявлялись признаки зрелости тканевых и клеточных структур, а также венозно-капиллярного

полнокровия. В ткани почек выявлялась зернистая и водяночная дистрофия клеток эпителия канальцев (рис. 19). Гистологическая картина селезенки характеризовалась венозно-капиллярным полнокровием и умеренной делимфатизацией центральных зон лимфоидных фолликулов (рис. 20). В тканях головного мозга выявлялась картина острой застойной гиперемии и отека оболочек и вещества.

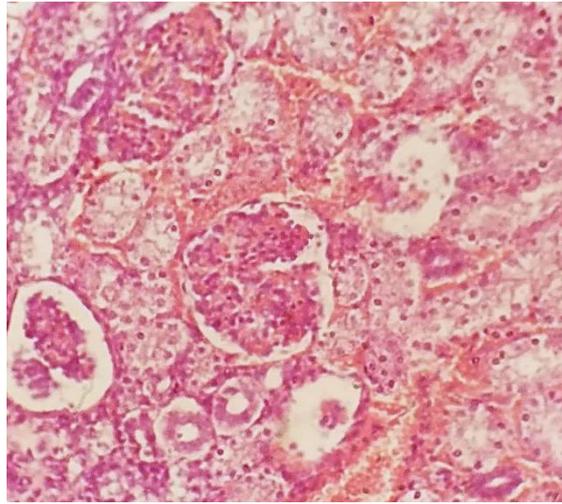


Рис. 19. Почка: венозно-капиллярное полнокровие сосудистых клубочков и зернисто-вакуолярная дистрофия эпителиоцитов канальцев (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином;  $\times 400$ )

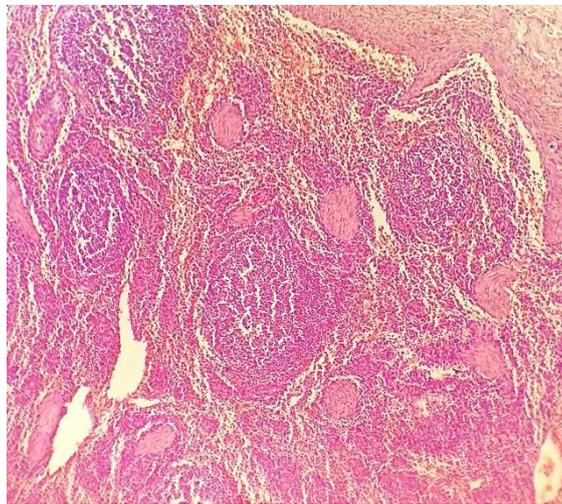


Рис. 20. Селезенка: умеренная делимфатизация центральных зон лимфоидных фолликулов (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином;  $\times 100$ )

Кровь в крупных сосудах – жидкая, несвернувшаяся, с рыхлыми единичными свертками, черно-красного цвета.

**Обсуждение полученных результатов.** На основании проведенного патологоанатомического вскрытия трупа жеребенка установлено следующее: основным заболеванием животного явилась врожденная аномалия анатомического строения диафрагмы и большой ободочной кишки: ложная грыжа пищеводного отверстия с выходом в грудную полость и ущемлением петель тонкого и толстого отделов кишечника, а также левой доли печени, – и врожденная аномалия анатомического строения поперечной и малой ободочной кишок с внутрикишечным сте-

нозом. В результате врожденных аномалий произошло асфиксическое ущемление легких и сердца со смещением последнего в правую сторону, а также нарушение местного кровообращения тканей кишечника с развитием участков анемических и геморрагических инфарктов, полной смешанной непроходимости просвета большой ободочной кишки вследствие обтурации меконием на фоне врожденного стеноза поперечной и малой ободочной кишок и странгуляции петель при ущемлении в грыжевом отверстии. Смерть наступила в результате развития интранатальной асфиксии на фоне острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, развившихся вследствие тотального

ателектаза и отека легких и головного мозга. Результаты патолого-анатомического вскрытия позволяют сделать вывод о несоответствии предварительного диагноза о полиорганной недостаточности на фоне незрелости тканей внутренних органов жеребенка вследствие недоношенности, установленного на основании клинических данных.

**Заключение.** Полученные в ходе исследований данные показали, что с точки зрения анатомической классификации врожденных диафрагмальных грыж данный случай можно классифицировать как медио-вентральный тип грыжи (грыжа пищеводного отверстия), подобная топография более характерна для приобретенных травматических и нетравматических грыж, в то время как в большинстве случаев врожденные дефекты диафрагмы характеризуются дорсо-латеральной, в частности лево-дорсальной локализацией [1]. Также данный случай интересен в отношении ассоциации грыжи с конкурирующим заболеванием – врожденным пороком развития толстого отдела кишечника, осложненным его полной непроходимостью, являющийся достаточно редким сочетанием у лошадей [1, 12, 13].

### Литература

1. *Tabaran A.-F., Nagy A.L., Catoi C. et al.* Congenital diaphragmatic hernia with concurrent aplasia of the pericardium in a foal // *BMC Veterinary Research*. – 2015. – 11. – P. 309 [Электронный ресурс]. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4696192> (дата обращения: 17.05.2019).
2. *Зеленевский Н.В., Соколов В.И.* Клиническая анатомия лошади. – СПб.: ГИОРД, 2001. – 408 с.
3. *Робинсон Н.Э.* Болезни лошадей. Современные методы лечения. – М.: Аквариум-Принт, 2007. – 1012 с.
4. *Елизарова О.С., Динченко О.И.* Клинический случай ущемленной диафрагмальной грыжи у лошади // *Актуальные вопросы ветеринарной биологии*. – 2015. – № 3 (27). – С. 65–72.
5. *Bristol D.G.* Diaphragmatic hernias in horses and cattle // *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*. – 1986. – № 8 (8). – P. 407–412.

6. *Roelvink M.E.J. et al.* Chronic diaphragmatic hernia in the horse // *Equine Veterinary Education*. – 1993. – № 5 (5). – P. 255–258
7. *Santschi E.M., Juzwiak J.S., Moll H.D. et al.* Diaphragmatic hernia repair in three young horses // *Veterinary Surgery*. – 1997. – 26 (3). – P. 242–245.
8. *Steenhaut M., Verschooten F., De Moor A. et al.* Surgical correction of diaphragmatic hernia in the horse: a report on 6 cases // *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. – 1992. – № 61. – P. 181–186.
9. *Wilson J.G., Roth C.B., Warkany J.* An analysis of the syndrome of malformations induced by maternal vitamin A deficiency. Effects of restoration of vitamin A at various times during gestation // *American Journal of Anatomy*. – 1953. – № 92(2). – P. 189–217.
10. *Mey J., Babiuk R.P., Clugston R. et al.* Retinal dehydrogenase-2 is inhibited by compounds that induce congenital diaphragmatic hernias in rodents // *The American Journal of Pathology*. – 2003. – № 162 (2). – P. 673–679.
11. *Firth E.C.* Diaphragmatic hernia in horses // *Cornell University College of Veterinary Medicine*. – 1976. – № 66 (3). – P. 353–361.
12. *Silva J.F., Serakides R., Franca S.A. et al.* Multiple congenital defects in a newborn foal // *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia*. – 2014. – № 66 (6). – P. 1671–1675.

### Литература

1. *Tabaran A.-F., Nagy A.L., Catoi C. et al.* Congenital diaphragmatic hernia with concurrent aplasia of the pericardium in a foal // *BMC Veterinary Research*. – 2015. – 11. – R. 309 [Elektronnyj resurs]. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4696192> (data obrashhenija: 17.05.2019).
2. *Zelenevskij N.V., Sokolov V.I.* Klinicheskaja anatomija loshadi. – SPb.: GIORД, 2001. – 408 s.
3. *Robinson N.Je.* Bolezni loshadej. Sovremennye metody lechenija. – M.: Akvarium-Print, 2007. – 1012 s.
4. *Elizarova O.S., Dinchenko O.I.* Klinicheskij sluchaj ushhemlennoj diafragmal'noj gryzhi u loshadi // *Aktual'nye voprosy veterinarnoj biologii*. – 2015. – № 3 (27). – S. 65–72.

5. *Bristol D.G.* Diaphragmatic hernias in horses and cattle // *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*. – 1986. – № 8 (8). – P. 407–412.
6. *Roelvink M.E.J.* et al. Chronic diaphragmatic hernia in the horse // *Equine Veterinary Education*. – 1993. – № 5 (5). – P. 255–258
7. *Santschi E.M., Juzwiak J.S., Moll H.D.* et al. Diaphragmatic hernia repair in three young horses // *Veterinary Surgery*. – 1997. – 26 (3). – P. 242–245.
8. *Steenhaut M., Verschooten F., De Moor A.* et al. Surgical correction of diaphragmatic hernia in the horse: a report on 6 cases // *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. – 1992. – № 61. – P. 181–186.
9. *Wilson J.G., Roth C.B., Warkany J.* An analysis of the syndrome of malformations induced by maternal vitamin A deficiency. Effects of restoration of vitamin A at various times during gestation // *American Journal of Anatomy*. – 1953. – № 92(2). – P. 189–217.
10. *Mey J., Babiuk R.P., Clugston R.* et al. Retinal dehydrogenase-2 is inhibited by compounds that induce congenital diaphragmatic hernias in rodents // *The American Journal of Pathology*. – 2003. – № 162 (2). – P. 673–679.
11. *Firth E.C.* Diaphragmatic hernia in horses // *Cornell University College of Veterinary Medicine*. – 1976. – № 66 (3). – P. 353–361.
12. *Silva J.F., Serakides R., Fransa S.A.* et al. Multiple congenital defects in a newborn foal // *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia*. – 2014. – № 66 (6). – P. 1671–1675.

