

ПАТОМОРФОЛОГИЯ АБОРТИРОВАННЫХ ПЛОДОВ ПРИ МНОГОПЛОДНОЙ
БЕРЕМЕННОСТИ У ЛОШАДИ

T.I. Vakhrusheva

PATOMORPHOLOGY OF ABORTED FETUS UNDER MULTIFETAL
PREGNANCY IN A HORSE

Вахрушева Татьяна Ивановна – канд. ветеринар. наук, доц. каф. анатомии, патологической анатомии и хирургии Красноярского государственного аграрного университета, г. Красноярск.
E-mail: vlad_77.07@mail.ru

Vakhrusheva Tatyana Ivanovna – 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 абортированных вследствие выкидыша плодов при многоплодной беременности у кобылы с установлением причины их смерти, основного заболевания и его осложнений и проведением дифференциальной диагностики. Объектом исследования явились трупы двух плодов после полного самопроизвольного аборта (выкидыша) у кобылы на последнем триместре многоплодной беременности, возраст плодов – 221 день, половая принадлежность: плод № 1 – женский, плод № 2 – мужской. Патолого-анатомическое вскрытие трупов плодов проводилось методом частичного расчленения органокомплекса. При секции трупов 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%-м 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. Результаты патоморфологического изучения органов и тканей показали, что причиной внутриутробной смерти плодов являлась гипоплазия, развившаяся на фоне хронической недостаточности маточно-плацентарного кровообращения и внутриут-

робной гипоксии у плода № 1, осложненная общей анемией, гипофункцией сердечно-сосудистой системы и аутолизом органов и тканей. Антенатальная смерть второго плода наступила через несколько суток после смерти первого в результате полипатии – множественных патологических перекрутов пуповины и выраженных альтеративно-экссудативных процессов на фоне интоксикации продуктами распада тканей трупа плода №1, с развитием внутриутробной асфиксии плода. Установлено нетипичное для мертворожденности при многоплодной беременности у лошади обстоятельство гипоплазии плода женского пола вследствие того, что при разнополых двойнях неспецифические фетопатии чаще наблюдаются у самцов.

Ключевые слова: лошади, самопроизвольный аборт, многоплодная беременность, патоморфология, мертворожденность, фетопатия, жеребята.

Pathomorphological picture of the changes in the organs and tissues of the aborted due to miscarriage during a multiple pregnancy in a mare was studied with the establishment of the cause of their death, underlying the disease and its complications, and differential diagnosis. The objects of the study were the corpses of two fetuses after complete spontaneous abortion (miscarriage) in a mare in the last trimester of a multiple pregnancy; the age of the fetus was 221 days, gender: fetus № 1 – female, fetus No 2 – male. Pathological autopsy of

the corpses of the fetuses was carried out by the method of partial dissection of the organocomplex. During the corpse section, the material was taken for histological examination – the fragments of lung tissue, myocardium, kidneys, lymph nodes, spleen, liver, pancreas, thymus, adrenal glands, thyroid gland, brain, which was fixed in a 10 % neutral formalin solution, the sections were made on a microtome "Technom MZP-01", stained with Ehrlich hematoxylin and eosin, the microscopy was carried out on a Levenhuk 320 microscope. Microphotography and microphotography analysis were performed on a Canon EOS 1100D camera. The results of pathomorphological study of organs and tissues showed that fetal death had been caused by hypoplasia, which developed against the background of chronic insufficiency of uteroplacental circulation and intrauterine hypoxia in fetus No 1, complicated by general anemia, hypofunction of the cardiovascular system and autolysis of organs and tissues. Antenatal death of the second fetus occurred a few days after the death of the first as a result of polyopathy – multiple pathological torsions of umbilical cord and pronounced alternative-exudative processes, against the background of intoxication with decay products of the tissues of the corpse of fetus № 1, with the development of fetal asphyxiation. The circumstance of female fetal hypoplasia, atypical for stillbirth in a multiple pregnancy in a horse, had been established, due to the fact that non-specific fetopathies were more often observed in males with heterogeneous twins.

Keywords: *horses, spontaneous abortion, multiple pregnancy, pathomorphology, stillbirth, fetopathy, foals.*

Введение. Одной из наиболее распространенных причин самопроизвольных аборт (выкидышей) неинфекционного генеза у лошадей являются многоплодные беременности. Зачатие двойни у лошадей происходит достаточно редко, в среднем, по данным различных авторов, их количество составляет 1,2 % от всех случаев жеребости [1–3]. Многоплодные беременности у лошадей чаще всего заканчиваются выкидышами на различных сроках, в среднем в 72,9 % случаев, рождение доношенных мертвых или нежизнеспособных жеребят-двоен отмечается у 20,2 % кобыл, в 2,7 % случаев рождается по одному живому и одному мертвому жеребенку,

и только в 4,2 % случаев оба жеребенка рождаются жизнеспособными [1–5].

Зачатие двоен у кобыл чаще всего происходит в результате одновременного созревания в обоих яичниках и оплодотворения двух яйцеклеток, в подобных случаях развиваются dizygotные близнецы, локализующиеся в разных рогах матки. У кобыл также возможно оплодотворение двух яйцеклеток, созревших в одном яичнике, но в разные сроки – с интервалом 1–2 суток, при этом оба плода развиваются в одном роге матки. Гораздо реже у лошадей наблюдается развитие гомозиготных близнецов при оплодотворении одной яйцеклетки с последующим ее делением на стадии дробления. При одновременном развитии двух плодов в одном роге матки зачастую происходит «поглощение» одного плода другим, с рождением единственного жеребенка, развиваясь же в разных рогах матки, плоды длительно остаются жизнеспособными, что приводит к аборт у кобыл на поздних сроках жеребости с высоким риском развития осложнений. Кроме того, отмечаются случаи повторного оплодотворения кобыл жеребцами через 28–35 суток после первого, в результате чего во втором роге матки развивается так называемый «добавочный плод», при этом часто наблюдается выкидыш плода от первого оплодотворения [1, 2, 5, 6].

В случае рождения у кобыл жизнеспособной двойни отмечаются низкие показатели живой массы тела у новорожденных, в результате чего жеребята длительно отстают в росте и развитии и нуждаются в течение первых недель жизни в дополнительном уходе и постоянном наблюдении ветеринарных специалистов. У жеребят-близнецов отмечается высокий процент смертности: гибель обоих животных в среднем составляет 66,4 % (при средних показателях при одноплодных беременностях около 1 %), смерть одного из двух жеребят отмечается в 27 %, сохранность обоих жеребят наблюдается в 6,6 % случаев от общего количества рождения двоен [1, 3–6].

Высокая смертность плодов на различных стадиях жеребости у кобыл главным образом обусловлена недостаточностью плацентарного питания и площадью полости матки для одновременного развития нескольких плодов, при этом ранняя смерть одного из эмбрионов с по-

следующим его рассасыванием – резорбцией происходит в 50–60 % случаев до 40-го дня беременности и может способствовать нормальному развитию второго зародыша, конкуренция между которыми в плацентарной сфере начинается уже с четвертого месяца жеребости. В случае гибели одного из плодов на более поздней стадии развития возможна его мумификация и рождение одновременно с живым жеребенком. Гибель плодов и аборт после шестого месяца беременности могут привести к развитию различных осложнений у кобылы: травмам органов репродуктивной системы, метриту, а также дистоции, задержке плаценты, замедленной инволюции матки [1, 4, 5].

Различными исследователями отмечается, что многоплодные жеребости у кобыл чаще наблюдаются при обильном и качественном кормлении и хороших условиях содержания, что, вероятно, обуславливает аборт на более поздних сроках при стойловом содержании по сравнению с табунным методом. Также выявлена склонность к рождению двоен у чистокровных лошадей, при этом отмечено, что у крупных тяжеловозов двойни являются более жизнеспособными. Кроме того, многоплодные беременности часто выявляются при использовании индукции овуляции и у кобыл старшего возраста по сравнению с более молодыми [5, 6].

Учитывая значительный ущерб, наносимый коневодству самопроизвольными абортами при многоплодной беременности у кобыл и рождением ослабленных двойневых приплодов, а также значительным разнообразием патологических процессов, приводящих к внутриутробной смерти плодов и мертворожденности, проведение исследований в данной области, в частности изучение патоморфологической картины изменений в органах и тканях абортированных плодов-двоен, и установление причинно-следственных связей между фактом многоплодности и создающимися при этом неблагоприятными условиями для развития плодов является актуальной темой исследования.

Цель исследования. Изучение патолого-анатомических изменений органов и тканей абортированных вследствие выкидыша плодов при многоплодной беременности у кобылы с установлением причины их смерти и проведением дифференциальной диагностики.

Объекты, материалы и методы. Объектом исследования явились трупы двух плодов после полного самопроизвольного аборта (выкидыша) у кобылы на последнем триместре многоплодной беременности, возраст плодов – 221 день, половая принадлежность: плод № 1 – женский, плод № 2 – мужской.

Патолого-анатомическое вскрытие трупов плодов проводилось методом частичного расчленения органокомплекса. При секции трупов 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%-м 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.

Результаты и их обсуждение. Исследование анамнеза показало следующее: кобыла, возраст 9 лет, была покрыта 02.03.2019, предполагаемый срок выжеребки – 02.02.2019, жеребость протекала без осложнений, все профилактические мероприятия проведены согласно установленному плану противоэпизоотических и противопаразитарных мероприятий. Многоплодная беременность у кобылы установлена с помощью метода ультразвуковой диагностики, при этом выявлено одновременное развитие в обоих рогах матки двух разнополых плодов. При плановых клинических обследованиях признаков патологических состояний у кобылы не выявлялось. Полный самопроизвольный аборт произошел 20.10.2019, возраст плодов составил 221 сутки (семь месяцев и одна неделя), клинические показатели кобылы после выкидыша соответствовали физиологической норме.

При клиническом осмотре двух абортированных плодов отмечалось отсутствие дыхания и других признаков жизни: сердцебиения, пульса-

ции пуповины, движений произвольной мускулатуры, в результате чего была констатирована мертворожденность [7, 8].

При проведении патоморфологического исследования установлено, что половая принадлежность плодов соответствует женскому полу у первого плода (плод № 1) и мужскому – у второго (плод № 2), также выявлено, что плоды имеют различные линейные размеры и массу: дли-

на тела первого плода от роstralного края носовых костей до первого хвостового позвонка составила 82,5 см, масса – 4,8 кг, аналогичные показатели второго плода составили 94,0 см и 8,3 кг соответственно (рис. 1, 2). Учитывая, что средние показатели массы тела плодов в возрасте 210 суток составляют 7–10 кг, можно сделать вывод, что дефицит массы плода № 1 составил от 31,4 до 52,0 % [1].



Рис. 1. Плод №1: наружный осмотр



Рис. 2. Плод № 2: наружный осмотр

При исследовании трупа плода женского пола (плод №1) обнаруживалась следующая картина патоморфологических изменений: плацента и пупочный канатик без признаков воспаления, телосложение – пропорциональное. Выявлялись выраженные признаки аутолиза тканей, характеризующиеся значительной степенью мацерации кожных покровов и изменениями паренхиматозных органов – выраженная трупная тусклость, частичная утрата структуры и характерного рисунка тканевого строения (почки, миокард), а также размягчение консистенции поджелудочной железы, кишечника, надпочечников, печени, почек, селезенки, миокарда (рис. 3). Выраженные процессы посмертной остеомаляции наблюдались в костной ткани черепа – кости истончены, мягкие, хрупкие, имеют вид «пергамента». Вследствие развития в тканях признаков посмертного аутолиза значительной степени выраженности проведение гистологического исследования не представлялось возможным.

При внутреннем осмотре трупа выявлялось резкое уменьшение количества жировых отложений в депо: подкожной, межмышечной и околопочечной клетчатке, в области сальника и брыжейки.

Изменения в органах и тканях грудной и брюшной полости соответствовали картине острого общего венозного застоя в сочетании с общей анемией – серозные покровы грудной и брюшной полостей повышено влажные, темно-вишневого цвета, под висцеральной и легочной плеврой обнаруживаются мелкие пятнистые кровоизлияния. Легкие – полнокровны, влажные, тестоватой консистенции, на разрезе – стекает значительное количество кровянистой жидкости (рис. 4). В грудной и брюшной полостях выявлялось скопление прозрачной жидкости темно-красного цвета жидкости в количестве 150 мл.



Рис. 3. Плод № 1: острая застойная гиперемия тканей грудной и брюшной полостей

Почки, печень, селезенка – анемичны, уменьшены в размерах, поверхность – суховатая, матовая, края паренхиматозных органов – печени и селезенки заострены (рис. 5). Поверхность органов окрашена неравномерно, с участками более интенсивного серо-красного цвета на серо-желтом фоне, что указывает на прижизненные дистрофические процессы. Сердце округлой формы, объем правых сердечных полостей значительно увеличен, стенка растянута,

истончена. Кровь в крупных сосудах и полостях сердца отсутствует (рис. 6).

Патолого-анатомические изменения тканей головного мозга и его оболочек характеризовались картиной острого венозного застоя и отека – сосуды повышено кровенаполнены, в виде сетки красного цвета, серое и белое вещество головного мозга значительно размягчено, полужидкой консистенции.



Рис. 4. Плод № 1: острая застойная гиперемия и отек легких

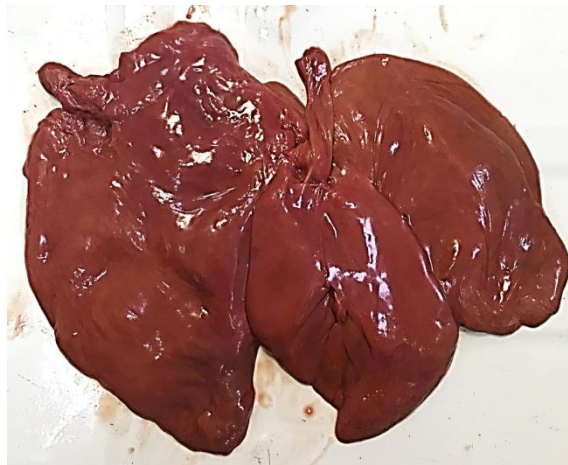


Рис. 5. Плод № 1: выраженные признаки аутолиза и белково-жировой дистрофии

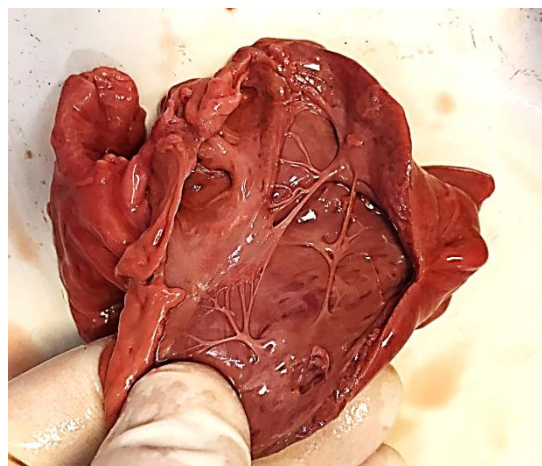


Рис. 6. Плод № 1: острая дилатация правых полостей сердца, растяжение стенки правого желудочка

При секции плода № 2 выявлена следующая картина патоморфологических изменений: телосложение – пропорциональное, масса тела соответствует средним показателям нормы, видимых проявлений посмертного аутолиза органов и тканей не выявлено, плацента – без признаков воспаления (рис. 7). Пуповина туго перекручена в нескольких местах с наличием в одном из мест перекрута кистозной полости размером 10,0×7,5 см, заполненной прозрачной жидкостью соломенного цвета. Ткани пуповины – неравномерно окрашены, в местах наиболее выраженного сдавливания с участками ишемии бледно-серого цвета, чередующимися с очагами темного сине-красного цвета – венозного застоя, пупочные сосуды – без нарушения целостности, неравномерно кровенаполнены, в местах значительного наполнения – содержится хорошо свернувшаяся кровь черного-красного

цвета, периваскулярная ткань отечная, в местах ишемии сосуды запустевшие (рис. 8, 9).

При гистологическом исследовании выявлялись участки выраженного серозного отека вартоновского студня с набуханием и гомогенизацией коллагеновых волокон, стенки сосудов ткани пуповины с признаками плазматического пропитывания (рис. 10).

Кожные покровы неравномерно окрашены, с участками острого венозного застоя синюшного цвета в области головы – ушных раковин, носа, межчелюстного пространства, а также конечностей, живота. В жировых депо обнаруживается умеренное количество жировых отложений (рис. 11). В подкожной клетчатке и межмышечной в области груди, живота, конечностей выявлялись участки студенистых инфильтратов соломенного цвета, представляющих собой отеки токсического и гидродинамического происхождения (рис. 12).



Рис. 7. Плод № 2: плацента без признаков воспаления



Рис. 8. Плод №.2: пуповина с участками ишемии и венозного застоя

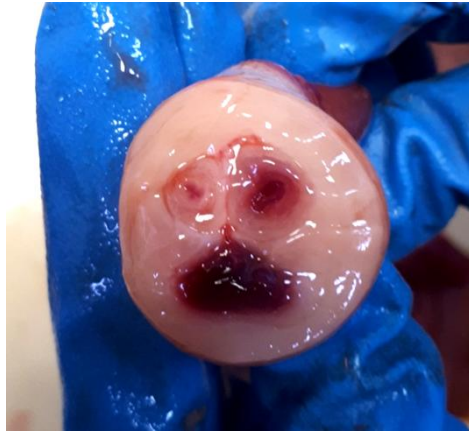


Рис. 9. Плод № 2: отек периваскулярной ткани и гиперемия пупочной вены

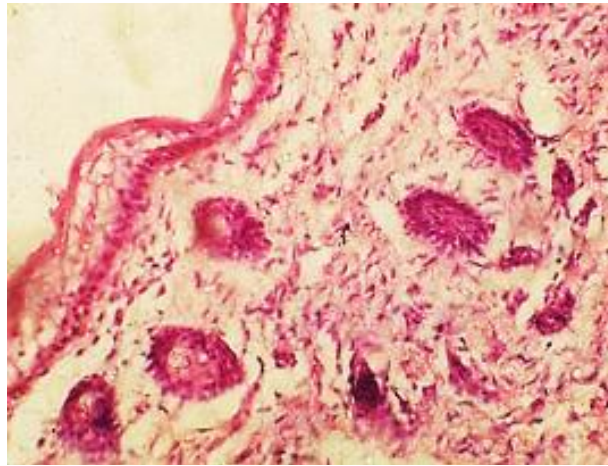


Рис. 10. Плод № 2: отек соединительной ткани, ишемия сосудов пуповины (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином; $\times 400$)



Рис. 11. Плод № 2: жировые отложения в межмышечной клетчатке области грудной стенки



Рис. 12. Плод № 2: студенистые инфильтраты в подкожной клетчатке вентральной области грудной стенки

Патоморфологические изменения легких соответствовали острому венозному застою, под плеврой выявлялись единичные пятнистые кровоизлияния различных размеров, ткань легкого – полнокровна, ярко-красного цвета, в крупных сосудах – обильное количество несвернувшейся крови с единичными рыхлыми свертками черно-красного цвета (рис. 13). Гистологическая картина характеризовалась зрелостью тканевых структур – альвеол, бронхиол, бронхов, соответствующей периоду эмбрионального развития, а также венозно-капиллярным полнокровием и плазматическим пропитыванием сосудов,

периваскулярной ткани и наличием отечного транссудата в альвеолах (рис. 14).

Макроскопическая картина изменений тканей сердца соответствовала острой дилатации правых сердечных полостей и белковой дегенерации миокарда. Сердечная мышца неравномерно окрашена, с участками серого цвета, дряблая, мягкой консистенции, стенка правого желудочка – растянута, во всех полостях обнаруживалось значительное количество плохо свернувшейся крови черно-красного цвета (рис. 15). В тканях миокарда при микроскопическом исследовании выявлялись признаки зернистой дистрофии с некробиозами-некрозами кардиомиоцитов (рис. 16).



Рис. 13. Плод № 2: острая застойная гиперемия и отек легких

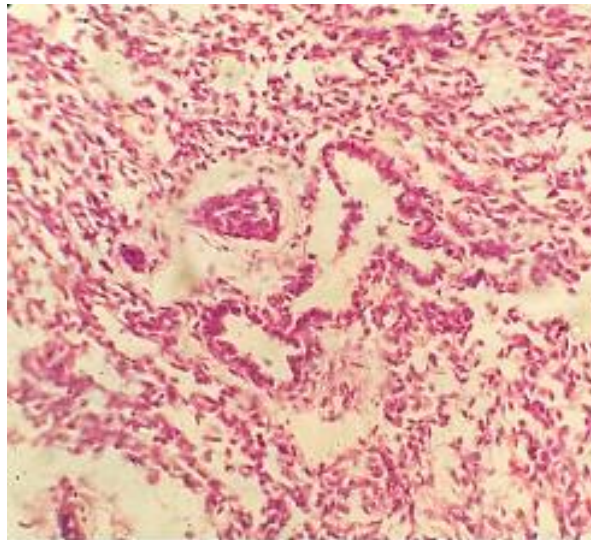


Рис. 14. Плод № 2: отек периваскулярной ткани и альвеол (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином; $\times 400$)



Рис. 15. Плод № 2: зернистая дистрофия миокарда, значительное количество крови в левом желудочке

В печени и почках наблюдалась выраженная картина глубоких дистрофических изменений, сочетающаяся в печени с острым венозным застоем (рис. 17, 18). Органы неравномерно окрашены, с участками серо-желтого цвета, консистенция дряблая, мягкая, соскоб с поверхности разреза – обильный, кашицеобразный, в почках граница между корой и мозговым веществом стерта. Ткань печени полнокровна, с поверхности разреза стекает обильное количество кровянистой жидкости (рис. 17, 18).

Гистологически в печени выявлялись признаки венозно-капиллярного полнокровия центральных вен и синусоидальных пространств, плазматический отек стромы и выраженная зернисто-жировая дистрофия гепатоцитов, характеризующаяся как мелко- и крупнокапельным ожирением, так и появлением «перстневидных» клеток с некробиозами-некрозами паренхиматозных клеток (рис. 19). В периваскулярных пространствах выявлялись очаги миелоидного и эритроидного гемопоэза, соответствующие норме.

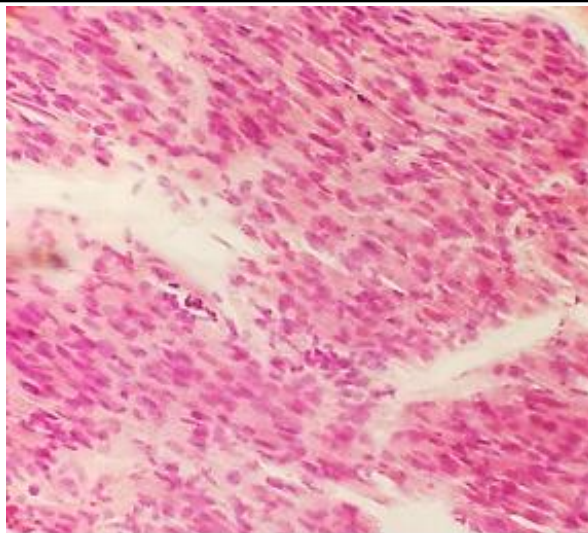


Рис. 16. Плод № 2: зернистая дистрофия миокарда, кариолизис кардиомиоцитов (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином; ×400)



Рис. 17. Плод № 2: острая застойная гиперемия и очаговая зернисто-жировая дистрофия печени



Рис. 18. Плод № 2: белково-жировая дегенерация почки

Гистологическое исследование почек свидетельствовало о соответствии стадии развития органа активному нефрогенезу, характеризующемуся формированием почечных телец и нефронов с наличием как сформированных сосудистых клубочков почечных телец и гломерул на стадии формирования, локализующихся преимущественно в юкстамедуллярной зоне, так и наличием зрелых тканевых элементов. В ткани

почек выявлялся выраженный диффузный отек интерстиция, в эпителиоцитах проксимальных канальцев наблюдались признаки выраженной зернистой и вакуольной дистрофии, сопровождающейся тотальным некрозом канальцев с тубулорексисом, образующих поля, представляющие собой кистозные полости, заполненные содержимым из фрагментов некротизированных клеток и зерен ядерного хроматина (рис. 20).

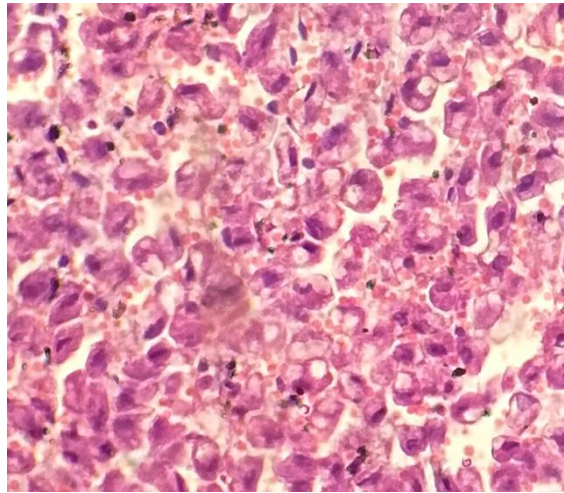


Рис. 19. Плод № 2: отек перисинусоидальных пространств, зернисто-жировая дистрофия гепатоцитов (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином; ×400)

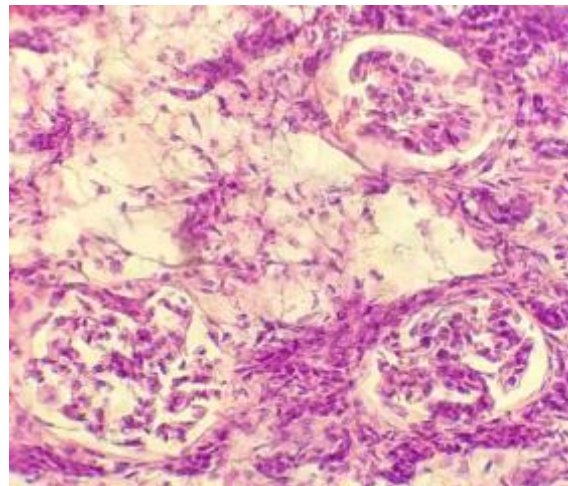


Рис. 20. Плод № 2: зернистая дистрофия эпителиоцитов, тотальный некроз канальцев почки (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином; ×400)

Патоморфологические изменения кишечника характеризовались активной гиперемией слизистой тонкого отдела, сопровождающейся ее отеком и покраснением, а также острым катаром двенадцатиперстной кишки (рис. 21). В полости толстого кишечника – умеренное количе-

ство мекония зелено-желтого цвета, густой консистенции. При гистологическом исследовании выявлялись диффузное венозно-капиллярное полнокровие сосудов, серозный отек и очаги лимфоидной инфильтрации стромы слизистой и подслизистой основы двенадцатиперстной и

тощей кишок (рис. 22). Мезентериальные узлы в состоянии умеренной гиперплазии, что не является характерным для периода внутриутробного

развития, при этом признаков воспаления не выявлялось.



Рис. 21. Плод № 2: застойная гиперемия и острый катар тощей кишки

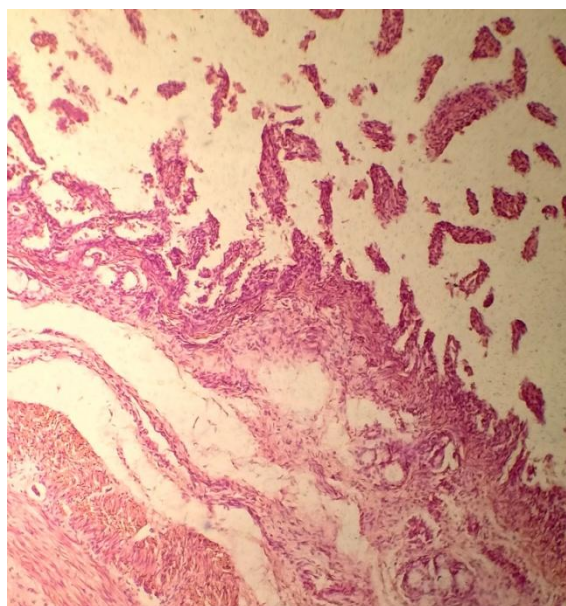


Рис. 22. Плод № 2: острый отек и десквамативный катар стенки тощей кишки (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином; ×100)

Макроскопическая картина селезенки и тимуса характеризовалась признаками умеренного венозного полнокровия. При гистологическом исследовании тканей органов выявлялась зрелость элементов и структур, соответствующая

периоду эмбрионального развития, а также диффузная пролиферация лимфоидных клеток, сопровождающаяся увеличением линейных размеров коркового вещества долек тимуса и фолликулов белой пульпы, что не является ха-

рачным для органов иммунопоза у плодов (рис. 23, 24).

Результаты макро- и микроскопического исследования тканей щитовидной и поджелудоч-

ной желез, а также надпочечников характеризовались обнаружением картины острого венозного застоя и зрелости тканей, соответствующей последнему триместру развития плода.

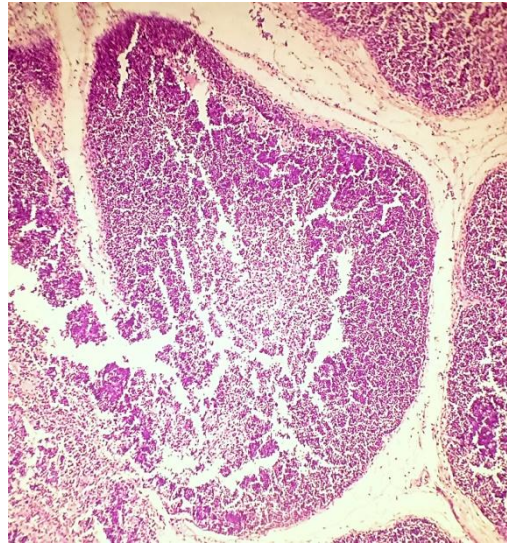


Рис. 23. Плод № 2: увеличение линейных размеров коркового вещества долек тимуса (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином; ×400)

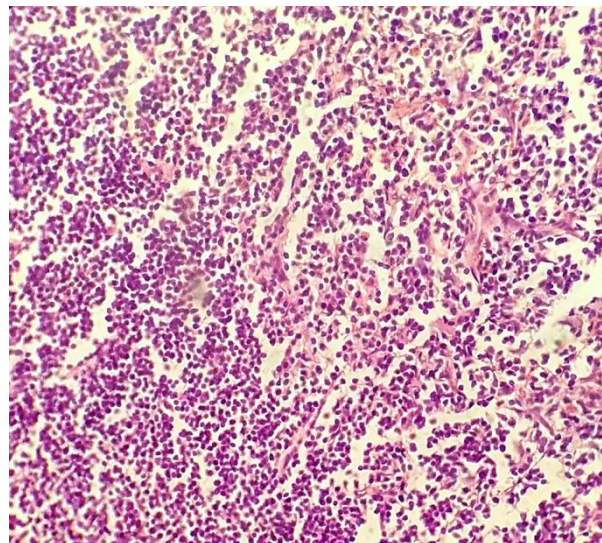


Рис. 24. Плод № 2: пролиферация лимфоидных клеток и отсутствие границы коркового вещества дольки тимуса (окраска гематоксилином Эрлиха и эозином; ×400)

При исследовании головного мозга плода № 2 установлены макроскопические признаки острой венозной гиперемии и выраженного отека его вещества и оболочек (рис. 25, 26). Гистологически выявлялось повышенное кровенаполнение сосудов венозно-капиллярного русла

и артерий вещества головного мозга, просветление перичеллюлярных пространств, выраженный криброзный отек, с явлениями нейроцитолита. В оболочках также обнаруживалось полнокровие сосудов с плазматическим пропитыванием.

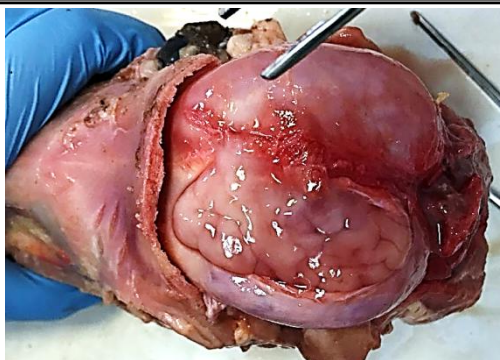


Рис. 25. Плод № 2: острый венозный застой и отек оболочек головного мозга



Рис. 26. Плод № 2: острый венозный застой и отек вещества головного мозга

На основании полученных данных патоморфологического исследования была проведена дифференциальная диагностика выявленных патологических процессов: обнаруженные при секции трупа № 1 выраженные признаки аутолиза тканей поджелудочной железы, кишечника, надпочечников, печени, почек, селезенки, а также миокарда и значительная степень мацерации кожных покровов и остеомалации черепа указывали на давность наступления смерти плода не менее 5–7 суток до момента выкидыша [9]. Перекручивание пуповины, выявленное у плода № 2, также может наблюдаться и в норме, но в подобных случаях не участки ишемии пупочных сосудов и кистозные полости в ткани пупочного канатика [10]. Выраженная диффузная пролиферация лимфоидной ткани при отсутствии признаков воспаления в таких органах, как тимус и селезенка, а также наличие очагов лимфоидной инфильтрации слизистой тонкого отдела кишечника не является характерным для органов иммунопоза у плодов и свидетельствует о интенсивной токсической нагрузке на организм плода.

На внутриутробную асфиксию плодов указывали такие патоморфологические изменения, как наличие жидкой плохо свернувшейся крови темно-красного цвета в полостях сердца и просвете сосудов, множественные мелкопятнистые кровоизлияния под плевру и острое венозное полнокровие головного мозга и внутренних органов.

Результаты исследования показали, что полный самопроизвольный аборт (выкидыш) у лошади на последнем триместре многоплодной беременности произошел в результате внутриутробной смерти плодов. Установлены следующие причины мертворожденности плодов: порок развития плода № 1 – неспецифическая фетопатия в виде гипоплазии, развившейся на фоне хронической недостаточности маточно-плацентарного кровообращения и внутриутробной гипоксии, осложненных общей анемией, недостаточностью сердечно-сосудистой системы, общей острой застойной гиперемией, отеком вещества и оболочек головного мозга и аутолизом органов и тканей. Антенатальная смерть второго плода наступила через несколько суток после смерти первого в результате по-

липатии – множественных патологических перекутов пуповины и выраженных альтеративно-экссудативных процессов на фоне интоксикации продуктами распада тканей трупа плода № 1, совместно приведших к полиорганной недостаточности, острому общему венозному полнокровию, отеку вещества и оболочек головного мозга с развитием внутриутробной асфиксии плода [11, 12].

Заключение. Установлена следующая причинно-следственная связь между внутриутробной гибелью плодов: одновременная локализация двух плодов, достигших возраста семи месяцев в полости матки лошади, способствовала развитию патологии пуповины у плода № 2 [1, 2]. Смерть первого плода произошла вследствие недостаточности плацентарного питания и гипоксии, что привело к отравлению продуктами аутолиза, внутриутробной асфиксии и гибели второго плода, чему также способствовала развившаяся ранее кислородная недостаточность тканей вследствие множественных патологических перекутов пупочного канатика. Случай секции интересен также тем, что при одновременном развитии разнополых плодов чаще всего наблюдается гипоплазия тканей и органов у самцов, при данном исследовании выраженные признаки замедленного развития наблюдались у плода женского пола [13].

Литература

1. Дюльгер Г.П., Храмцов В.В., Кертиева Н.М. Физиология и биотехника размножения лошадей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 112 с.
2. Wilkins P.A. Disorders of Foals // Equine Internal Medicine, 2004. P. 1381–1440.
3. Galvin N., Corley K. Causes of disease and death from birth to 12 months of age in the Thoroughbred horse in Ireland // Irish Veterinary Journal, 2010. №1 (63). P. 37–43.
4. Ginther O.J. Twinning in mares: A review of recent studies // Journal of Equine Veterinary Science, 1982. 2 (127). P. 135.
5. Twinning as a cause of foetal and neonatal loss in the thoroughbred mare / L.B. Jeffcott, K.E. Whitwell, L.B. Jeffcott, K.E. Whitwell // J Journal of Comparative Pathology, 1973. № 83. P. 91–106.

6. Робинсон Н.Э. Болезни лошадей. Современные методы лечения. М.: Аквариум-Принт, 2007. 1012 с.
7. Диагноз и медицинское свидетельство о смерти в педиатрии: учеб.-метод. пособие / Т.И. Мустафин, И.А. Шарифгалиев, Д.С. Куклин [и др.]. Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ, 2013. 33 с.
8. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод. М.: Медицина, 1999. 405 с.
9. Shelmerdine S.C. Maceration determines diagnostic yield of fetal and neonatal whole body post-mortem ultrasound / Susan Cheng Shelmerdine, Dean Langan, Uday Mandalia, Neil James Sebire, Owen John Arthurs // Prenatal Diagnosis, 2020. № 2 (40). P. 232–243.
10. Абдуллаева Ж.О. Перинатальные исходы при патологии пуповины плода // Вестник новых медицинских технологий. 2008. № 2. Т. XV. С. 52–53.
11. Вахрушева Т.И. Патоморфологические изменения при врожденной нефро- и кардиомиопатии у жеребенка // Вестник КрасГАУ. 2018. № 4. С. 74–81.
12. Вахрушева Т.И. Анализ заболеваемости лошадей в УСК коневодства Красноярского ГАУ // Проблемы современной аграрной науки: мат-лы междунар. заоч. науч. конф. / Краснояр. гос. аграр. ун-т. Красноярск, 2017. С. 17–20.
13. Satué K., Gardon J.C. Pregnancy Loss in Mares / IntechOpen, 29. 06. 2016; DOI: 10.5772 / 63742 (официальный сайт). URL: <https://www.intechopen.com/books/genital-infections-and-infertility/pregnancy-loss-in-mares> (дата обращения: 15.04.2020).

Literatura

1. Djul'ger G.P., Hramcov V.V., Kertieva N.M. Fiziologija i biotehnika razmnozhenija loshadej. M.: GJeOTAR-Media, 2012. 112 s.
2. Wilkins P.A. Disorders of Foals // Equine Internal Medicine, 2004. P. 1381–1440.
3. Galvin N., Corley K. Causes of disease and death from birth to 12 months of age in the Thoroughbred horse in Ireland // Irish Veterinary Journal, 2010. №1 (63). P. 37–43.

4. *Ginther O.J.* Twinning in mares: A review of recent studies // *Journal of Equine Veterinary Science*, 1982. 2 (127). R. 135.
5. Twinning as a cause of foetal and neonatal loss in the thoroughbred mare / *L.B. Jeffcott, K.E. Whitwell, L.B. Jeffcott, K.E. Whitwell* // *J Journal of Comparative Pathology*, 1973. № 83. R. 91–106.
6. *Robinson N. Je.* Бolezni loshadej. *Covremennye metody lechenija*. M.: Akvarium-Print, 2007. 1012 c.
7. Diagnostika i medicinskoje svidetel'stvo o smerti v pediatrii: ucheb.-metod. posobie / *T.I. Mustafin, I.A. Sharifgaliev, D.S. Kuklin* [i dr.]. Ufa: Izd-vo GBOU VPO BGMU, 2013. 33 s.
8. *Milovanov A.P.* Patologija sistemy mat'-placenta-plod. M.: Medicina, 1999. 405 s.
9. *Shelmerdine S.C.* Maceration determines diagnostic yield of fetal and neonatal whole body post-mortem ultrasound / *Susan Cheng Shelmerdine, Dean Langan, Uday Mandalia, Neil James Sebire, Owen John Arthurs* // *Prenatal Diagnosis*, 2020. № 2 (40). P. 232–243.
10. *Abdullaeva Zh.O.* Perinatal'nye ishody pri patologii pupoviny ploda // *Vestnik novyh medicinskih tehnologij*. 2008. № 2. T. XV. S. 52–53.
11. *Vahrusheva T.I.* Patomorfologicheskie izmenenija pri vrozhdennoj nefro- i kardiomiopatii u zherebenka // *Vestnik KrasGAU*. 2018. № 4. S. 74–81.
12. *Vahrusheva T.I.* Analiz zaboлеваemosti loshadej v USK konevodstva Krasnojarskogo GAU // *Problemy sovremennoj agrarnoj nauki: mat-ly mezhdunar. zaoch. nauch. konf.* / Krasnojarsk. gos. agrar. un-t. Krasnojarsk, 2017. S. 17–20.
13. *Satué K., Gardon J.C.* Pregnancy Loss in Mares / *IntechOpen*, 29. 06. 2016; DOI: 10.5772 / 63742 (oficial'nyj sajt). URL: <https://www.intechopen.com/books/genital-infections-and-infertility/pregnancy-loss-in-mares> (data obrashhenija: 15.04.2020).

