

Из кафедры патологической анатомии.  
(Зав. кафедрой проф. Г. Я. Белкин)

## **ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГАНГЛИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЧУМЕ СВИНЕЙ**

*Доцент А. И. Гаврилов*

В диагностике чумы свиней, заболевания, имеющего большое экономическое значение, патолого-анатомические данные играют важную роль, но они еще в некоторых отношениях недостаточно разработаны.

Одним из неизученных вопросов при чуме свиней является гистопатология периферической нервной системы.

Целью настоящего исследования является выяснение характера патологического процесса в ганглиях.

Ганглии вегетативной нервной системы при чуме мною уже предварительно изучались сравнительно на ограниченном, в количественном отношении, материале. К настоящему времени накопился материал, достаточный для описания характера развития патологического процесса в ганглиях, что я и делаю в данной работе.

Для изучения диагностического значения изменений в ганглиях в нервной системе при чуме, я привожу также данные (пока незначительного количества случаев) гистологического исследования при роже.

### **Литературный обзор**

Профессор А. И. Абрикосов еще в 1922 году, когда гистопатология симпатической нервной системы была сравнительно слабо разработана при различных инфекциях, писал: „То обстоятельство, что симпатическая нервная система имеет громадное значение в вегетативных функциях организма, в настоящее время вполне очевидно, точно также ясно, что в основе нарушений различных вегетативных функций могут лежать определенные морфологические изменения симпатической системы, в частности ее ганглий“.

В последние годы гистопатология симпатической нервной системы систематически разрабатывается отдельными авторами, в первую очередь при различных инфекционных заболеваниях. В последние годы патология пери-

ферической нервной системы привлекает особое внимание в связи с исследованиями профессора Сперанского по нервной трофике. В отношении взгляда, существовавшего в патологии долгое время, по которому нервная система не играет существенной роли в течении патологических процессов, Сперанский пишет: „Многочисленные наблюдения и совершенно прямые эксперименты показали, что нервотрофический процесс, другими словами, нервная форма управления физико-химическими явлениями в сложном организме существует. Этот процесс имеет как общее значение для всего организма, так и частичное для каждого органа“.

О значении периферической нервной системы в течении патологических процессов М. Израильсон пишет: „Участие нервной системы в большинстве патологических реакций организма сейчас уже можно считать аксиомой. Почти нет ни одного патологического процесса, где оно не было бы в той или иной мере выявлено“.

Работы по описанию периферической нервной системы при инфекциях появились еще в 70-х годах прошлого столетия (Петров, Фoa, Ленъел, Левастан и др.)

Исследование Стомма (Stomma), Гебель (Gaebel), Ивановского, Нелиса (Nelisa), Давыдовского, Абрикосова, Могильницкого, Вайля и др. показали на различном материале изменения, как экстра, так и в интрамуральных ганглиях.

Профессор Абрикосов, исследуя различный материал симпатической нервной системы, пишет: „Воспаления симпатических узлов приходится видеть при целом ряде инфекций, причем характер воспаления часто типичен для определенной инфекции. При всех указанных сосудисто-межуточных признаках воспаления наблюдаются и дегенеративные изменения ганглиозных клеток“.

Давыдовский участие симпатической нервной системы при инфекционных процессах оценивает так: „Симпатические, межпозвоночные ганглии часто являются местом значительных изменений“. По его мнению, эти изменения складываются, с одной стороны, из различных дегенеративных процессов в нервных клетках (вакуолизированные, паукообразные клетки, клетки-тени, хроматолиз, пикноз и т. п.); с другой стороны, из воспалительных явлений в виде диффузных и очаговых инфильтратов (лимфоциты, моноцитоподобные клетки, реже лейкоциты). Иногда наблюдаются тромбы, кровоизлияния. В ярких случаях может наступать почти полное стирание рисунка ганглиев.

Могильницкий, обследуя ганглии при острых инфекционных заболеваниях, наблюдал экссудативно-воспалительные процессы в строме и дегенеративные в нервных

волокнах и ганглиозных клетках. При бешенстве, например, он считает наиболее характерными: „резкие деструктивные изменения нервных клеток и волокон, расширение перичеселлюлярных пространств, резкую пролиферацию сателлитов и образование узелков. Им же установлены при ряде заболеваний изменения со стороны сосудистой системы, пищеварительного тракта и других органов, которые, по его мнению, связаны с нарушением симпатической нервной системы.

При бешенстве он наблюдал инфильтрацию вокруг сосудов и в самой ткани ганглий, причем инфильтраты бывали настолько обширны, что рисунок органа совершенно стирался; этому способствует и оживленная пролиферация сателлитов вокруг атрофирующихся нервных клеток, на месте которых образуются компактные „узелки бешенства“.

Вайль, обследуя некоторые язвенные поражения кишечника, установил, как в экстра, так и в интрамуральных ганглиях, в различной степени, распад нервных клеток, вздутые, распад волокон и т. д. В выводах своей работы „О хронических язвенных колитах и роли нервной системы в их патогенезе и течении“ автор пишет: „Изменения нервного аппарата кишки при хроническом язвенном колите может наблюдаться раньше образования язв“. Надо отметить, что хотя эти данные встречаются со стороны отдельных исследователей (Архангельская) возражения, но они представляют интерес.

М. Боровский при раке и туберкулезе обнаружил изменения со стороны нервных клеток в виде набухания, распада (зернистого или кольцеобразного) протоплазмы, пикноза ядер клеток, нейрофагии и часто „разжижение клеток“; в соединительной ткани при этом наблюдал инфильтративные явления лейкоцитарного характера. В единичных случаях находил настоящие муфты из плазматических клеток вокруг сосудов. Автор указывает в заключении работы, что принципиальной разницы в картине изменений при раке и туберкулезе ему найти не удалось.

Приведенный краткий обзор литературных источников показывает, как разнообразны изменения в ганглиях при заболеваниях и какое большое внимание уделяется вопросу гистологических изменений симпатической нервной системы.

Изучению патоморфологии вегетативной нервной системы у животных в настоящее время уделяется значительное внимание, но пока работ по этому вопросу опубликовано мало.

В руководствах по патологической анатомии животных указывается, что дегенеративно-воспалительные явления в

ганглиях периферической нервной системы встречаются нередко при интоксикационных и инфекционных болезнях.

Гистопатология ганглий вегетативной нервной системы разработана у животных при таких болезнях, как бешенство, чума собак, энцефаломиелит лошадей (Иванов, Приселкова, Щепалов), пироплазмоз лошадей (Клементьева), инфекционная анемия лошадей (Толстова-Парийская).

При бешенстве у собак обычно находят изменения в ганглиях в виде выраженной сосудистой реакции, дегенерации нервных клеток—хромоллиз, пикноз и т. п.; клеточные инфильтраты, нейрофагию и пролиферацию капсульных клеток, в результате которой образуются „бугорки бешенства“. Эти бугорки являются образованиями типичными для бешенства.

Иванов и Приселкова в ганглиях при энцефаломиелите лошадей установили изменения воспалительного характера. Щепаловым проведены гистологические исследования на сравнительно обширном экспериментальном материале при энцефаломиелите лошадей и он установил дегенеративно-воспалительные изменения в узлах. В обследованных им случаях он находил комплекс воспалительного расстройства кровообращения, наличие регрессивных процессов в ганглиозных клетках и нервных волокнах, пролиферацию клеточных элементов сосудистых стенок мелких артерий, вен и капилляров, межуточной ткани стромы, периганглионарной соединительной ткани и перицеллюлярных влагалищ.

Клементьева описала изменения ганглий при пироплазмозе лошадей и установила нарушения воспалительного характера со стороны сосудов; она наблюдала под капсулой и вдоль соединительно-тканых тяжей многочисленные гнездовые скопления клеточных форм в виде цугов или значительно выраженных узелков. Автор указывает, что в состав вокругсосудистого узелка и в основу его входят гистиоцитарные и пролиферирующие клетки с примесью полиморфноядерных лейкоцитов. Нервные элементы представляют ряд дегенеративных изменений различной интенсивности.

Н. Толстова-Парийская при инфекционной анемии лошадей установила, что изменения в нервных клетках заключаются в своеобразном ограниченном коагуляционном некрозе клетки, захватывающем иногда нервную клетку целиком. По ее данным, кроме дегенеративных изменений нервных клеток, отмечаются явления регенерации, как со стороны нервных клеток, так и волокон.

Описание гистологических изменений в ганглиях при чуме свиней в доступных нам литературных источниках

найти не удалось. Эбербек (Eberbeck), исследуя центральную нервную систему при чуме, пишет, что вегетативная нервная система, находясь во взаимодействии с центральной, значительно затронута.

Изменения ЦНС при чуме свиней описаны Иостом, Рорером, Корсом (Joest, Rohrer, Corhs) и др., которые при чуме наблюдали менингомиелоэнцефалит. Строго специфических изменений в ЦНС они не обнаружили.

Обобщая литературные данные, можно констатировать следующее:

1. Вегетативная нервная система вовлекается в патологический процесс при различных заболеваниях организма, как инфекционного, так и неинфекционного характера.

2. При инфекционных заболеваниях патологические изменения в ганглиях чаще всего заключаются в развитии воспалительной реакции со стороны межучной ткани и дегенеративных явлений в нервных клетках и волокнах. По степени выраженности этот процесс бывает различным и более или менее типичным для того или иного заболевания.

3. Патоморфология ганглиев периферической нервной системы в ветеринарной литературе освещена недостаточно и совершенно мало освещен этот вопрос при чуме свиней.

## **Собственные исследования**

### **Материал и методика работы**

Как уже отмечалось выше, мною были установлены при чуме свиней в ганглиях изменения воспалительного характера: периваскулярная инфильтрация, пролиферация сателлитов на месте распавшихся нервных клеток, дегенерация клеток в виде хромолита и т. п. Тогда же я поставил перед собой задачу собрать более обширный материал с тем, чтобы подробнее изучить изменения в ганглиях при данной болезни.

Всего мною вскрыто и обследовано гистологически 19 случаев, из них искусственно зараженных вирусом чумы свиней в условиях Н-й биофабрики—10 (с 4—5-дневным течением заболевания) и естественно заболевших и павших в различные отрезки времени с подострым и хроническим течением болезни 9 случаев.

Учитывая возможность различия в гистологической структуре поражения в зависимости от возраста, я старался брать материал по возможности от групп свиней сравнительно одинакового возраста. В целях контроля исследованы ганглии от здоровых свиней и 4-х свиней, павших от рожи. В связи с имеющимися литературными данными о том, что в нервных клетках сравнительно быстро развива-

ются изменения постмортального характера, которые легко могут быть приняты за прижизненные, материал обрабатывался в большинстве случаев тотчас же после убоя или смерти животного.

Для исследования брались узлы: шейный (gangl. nerv. vagi), верхний симпатический ганглий (gangl. sympathicus), солнечное сплетение (pl. solaris), спинномозговые ганглии и в некоторых случаях звездчатый узел (gangl. stellatum). Материал фиксировался в 10—20% растворе нейтрального формалина, 95 спирте и в жидкости Карнуа. Узлы заключались в целлоидин и готовились срезы; часть срезов приготавливалась на замораживающем микротоме. Красили гематоксилин-эозином, по Van-Gieson'у, на жир Суданом III. Нервные клетки окрашивали, главным образом, по способу Нисля—толуидинбляу и тионином. Нейрофибриллы обрабатывались по способу Бильшевского.

### Материал от искусственно зараженных свиней

№ 1. Случай 2737. Подсвинок 5½ месяцев заражен 18/IX, обескровлен 23-IX. Температурные данные: 38,5°—39,3°; 40°—40,7°; 41,0°—41,3°; 41,7°—41,5°; 41,4°—41°. Патолого-анатомический диагноз: инфаркты селезенки, гиперплазия лимфузлов, единичные геморрагии в почках, некроз (слабо выраженный), фоликулит слепой кишки.

*Гистологическое исследование.* Gangl. nerv. vagi окраска по способу Niesl'a.

Нервные клетки неодинаково воспринимают окраску, одни закрашены более интенсивно, другие бледнее. Встречаются набухшие клетки, в которых зачастую не улавливаются контуры ядра, ядрышко пикнотично. Тигроидное вещество равномерно распределяется в клетке, слабо красится—диффузный тигролиз. Встречаются одиночные клетки с двумя ядрышками и клетки в состоянии периферического тигролиза.

Интенсивно выражена пролиферация капсульных клеток, сателлиты сочные; пролиферируя, они внедряются в тело нервной клетки, образуя местами интенсивные скопления и распад, который улавливался в виде обрывков протоплазмы. Местами капсульные клетки отделяются от основы в интерстициальную ткань; в таких случаях отдельные нервные клетки окружены круглыми, в большем количестве, чем при норме, пролиферированными сателлитами.

Эндотелий капилляров набухший, сдувается в просвет; встречались и набухшие эндотелиальные клетки в состоянии кариорексиса. Инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами по ходу сосудов выражена слабо.

Интерстициальная ткань узла, с ясно выраженной во-

локнистостью и инфильтрирована круглыми клетками — гистиоцитами.

В препаратах, обработанных по способу Бильшевского наблюдались неравномерные вздутия нервных отростков в местах выраженной пролиферации капсульными клетками.

*Gangl. Sympathicus.* Эндотелий капилляров в состоянии набухания и пролиферации, в просвете кровеносных сосудов эритроциты и лейкоциты в большем количестве, чем при норме. По ходу капилляров встречаются гнездные и в виде тяжей клеточные скопления, лейкоциты и гистиоциты; местами очаговые скопления совершенно стирают просвет сосуда. В местах более диффузной инфильтрации вокруг сосудов нервные клетки не обнаруживались, они распались.

В препаратах обработанных по способу Niesl'a, большинство нервных клеток нормальные с хорошо выраженным ядром и ядрышком, и равномерно расположенным хромфильным веществом протоплазмы. Местами в клетках наблюдался хромолиз, сравнительно чаще улавливаются явления нейрофагии. Интерстициальная ткань, прилегающая к кровеносным сосудам, значительно инфильтрирована лейкоцитами гнездно и местами диффузно.

*Pl. Solaris.* Эндотелий сосудов набухший, в мелких сосудах заметно сдувание в просвет; по ходу их наблюдались гнездные клеточные скопления, состоящие из лейкоцитов, пролиферированных адвентициальных и гистиоцитарных клеток. Нервные клетки в большинстве случаев нормальные, в поле зрения встречались 2—3 клетки с вакуолями и протоплазме. Вакуоли мелкие, хорошо очерченные, в таких клетках наблюдалась нейрофагия. Интерстициальная ткань по ходу кровеносных сосудов инфильтрирована.

№ 2. Случай 2733. Свинья в возрасте 5 месяцев, заражена 18-IX; обескровлена 23-IX. Температурные данные: 39,6—39,9; 40,8—41,1; 40,6—41,7; 41,5—41,2; 41,3.

Патолого-анатомический диагноз: гиперплазия лимфатических узлов. Серозная пневмония. Геморрагии в корковом слое почек и местами в слизистой мочевого пузыря. Геморрагии в печени.

*Гистологическое исследование:* Клетчатка окружающая *gangl. nerv. vagi* отекает, резко инфильтрирована эритроцитами и в меньшей степени лейкоцитами, скопившимися, главным образом, по ходу сосудов; под капсулой узла и по ходу соединительнотканых прослоек наблюдались гнездные скопления лейкоцитов и пролиферированных гистиоцитарных клеток. Эндотелий сосудов набухший. Нервные клетки сохранили нормальную структуру, единично встречались набухшие клетки со слабо очерченными контурами ядра, хромфильное веще-

ство в них равномерно окрашено, но более бледное по сравнению с нормальными клетками. Капсульные клетки набухшие, местами, сравнительно редко, встречалась выраженная пролиферация, в которой нервные клетки не улавливались (рис. № 1)

*Gangl. Sympathicus.* Эндотелий мелких и крупных сосудов резко набухший, стенки отдельных сосудов разрушены, адвентициальные клетки особенно вен — в состоянии пролиферации. По ходу капиллярных венозных сосудов больше и артериальных меньше выраженная клеточная гнездная инфильтрация лейкоцитами и гистиоцитами, которая местами выступала настолько интенсивно, что просветы наиболее мелких сосудов совершенно не улавливались; более диффузная инфильтрация по ходу сосудов наблюдается в интерстициальной ткани.

Нервные клетки в состоянии центрального хромолиза, контуры ядра и ядрышко не улавливаются, хромофильное вещество скапливается в виде густо окрашенного ободка по периферии клетки. Таких клеток в поле зрения большинство. В местах инфильтрации нервные клетки совершенно не заметны, по периферии инфильтрата почти не улавливаются обрывки протоплазмы клетки. Более крупные по размерам клетки нормальные. В меньших клетках, наряду с явлениями выраженного центрального хромолиза, на периферии встречались небольшие вакуоли. В отдельных клетках выражена нейрофагия. В препаратах, обработанных по способу Бильшевского, в местах инфильтратов, нервные клетки и волокна не улавливаются.

В *pl. Solaris*, по сравнению с изменениями в *gangl. sympathicus* наблюдаются более частые вокруг сосудов инфильтраты, местами обширные, стирающие рисунок строения ткани узла. Инфильтраты состояли из нейтрофильных лейкоцитов, гистиоцитарных и единичных лимфоидных клеток. Просветы мелких сосудов, ввиду выраженной инфильтрации, не улавливаются. Эндотелий сосудов в состоянии ясно выступающего набухания.

Нервные клетки пикнотичны, у многих наблюдается глыбчатый распад протоплазмы и мелкие вакуоли в протоплазме. Встречаются клетки с двумя ядрышками. В препаратах, обработанных серебрением, в местах клеточной инфильтрации, нервные волокна распавшиеся; в прилегающих отростках клеток к инфильтрату заметно вздутие. (Рис. № 6).

№ 3. Случай 2750. Свинья 7 месяцев, заражена 18/IX, убита 24/IX. Температурные данные: 38,7—39,5; 40,2—40,2; 40,2—40,8; 40,8—40,8; 40,8—40,8; 41.

Патологоанатомический диагноз: геморрагический гастрит, набухание фоликулов кишечника. Очаговый некроз слизистой слепой кишки в области баугиниевой заслонки и слабо выраженный фибринозный перикардит.



*Гистологическое исследование:* Gangl. nerv. vagi. Соединительнотканная капсула узла по ходу сосудов инфильтрирована лейкоцитами, местами гнездно скопившимися. Более мощные прослойки интерстициальной ткани узла резко инфильтрированы лейкоцитами и гистиоцитами, просветы сосудов в таких участках незаметны; менее мощные прослойки ткани инфильтрированы набухшими соединительнотканными клетками. Эндотелий сосудов набухший; стенки отдельных сосудов разрыхлены, адвентициальные клетки в состоянии пролиферации. Нервные клетки в различной степени дегенерации, встречаются и набухшие, ядро и ядрышко плохо заметны. Встречаются клетки в состоянии выраженного центрального хромолиза, а в некоторых наблюдается диффузный хромолиз, встречались также клетки с вакуолями в протоплазме. Резко выступали явления нейрофагии капсульными клетками. Сателиты в состоянии пролиферации и вокруг распадающейся нервной клетки скопляются в виде узелка.

Gangl. sympathicus. В капсуле, под капсулой и в прослойках межуточной ткани узла по ходу сосудов наблюдаются довольно выраженные клеточные скопления, состоящие, главным образом, из размножившихся адвентициальных клеток и лимфоцитов. Диффузная инфильтрация вокруг некоторых сосудов, в виде муфты. Заметно выражено набухание и пролиферация эндотелия в капиллярах и венах. (Рис. № 2).

Более крупные нервные клетки в большинстве сохраняют нормальную структуру, и только в некоторых из них наблюдается диффузный хромолиз. В отдельных клетках резко выражен центральный хромолиз и наблюдается глыбчатый распад ядрышка.

Pl. solaris. Просветы сосудов расширены, заполнены эритроцитами и лейкоцитами в большем против нормы количестве. Эндотелий сосудов, особенно мелких, набухший и отделяется в просвет. Стенки более мелких сосудов (вен) сильно разрыхлены. Вокруг таких сосудов хорошо заметны набухшие и пролиферирующие адвентициальные клетки. По ходу сосудов наблюдается резкая клеточная инфильтрация лейкоцитами, лимфоцитами, пролиферированными адвентициальными клетками и клетками межуточной ткани узла. Инфильтраты местами совершенно стирают просветы более мелких сосудов. Клетки инфильтрата в состоянии дегенеративных изменений в виде карioreксиса и пикноза ядер.

Нервные клетки набухшие, хромофильное вещество неравномерно глыбчато окрашено. Встречаются клетки в состоянии центрального хромолиза, местами в препарате ткани резко выражена нейрофагия, так что протоплазма клет-

ки плохо заметна в виде отдельных глыбок. Межуточная ткань узла, богатая набухшими клетками, по ходу сосудов инфильтрирована.

№ 4. С л у ч а й 2744. Свинья 7 месяцев, заражена 18/IX, убита 24/IX. Температурные данные: 38,6—39,5; 39,5—39,7; 40,4—40,6; 41,5—41,7; 41,5—41,6; 41. Патолого-анатомический диагноз: Гиперплезия и геморрагическая инфильтрация лимфатических узлов. Гиперплезия фолликулов толстого отдела кишечника. Инфаркты селезенки.

*Гистологическое исследование:* Gangl. nerv. vagi. Заметно сильное разрастание интерстициальной ткани узла. Нервные клетки, в местах разросшейся межуточной ткани в большинстве отсутствуют, или оттеснены на значительном расстоянии. Эндотелий сосудов набухший, адвентициальные клетки пролиферируют.

По ходу отдельных сосудов большое скопление лейкоцитов, адвентициальных и интерстициальных клеток. В инфильтрате встречаются плазматические клетки, среди которых ясно заметно деление. Интерстициальная ткань богата набухшими клетками, возле сосудов встречаются единичные лейкоциты.

Нервные клетки в большинстве своем нормальные, в некоторых центральный хромолиз.

Gangl. sympathicus. Под капсулой узла встречаются, в виде тяжей, круглоклеточные скопления, при этом волокнистость ткани незаметна. Эндотелий сосудов набухший, в просвете отдельных сосудов заметно значительное скопление лейкоцитов. Сравнительно редко, главным образом, по ходу вен наблюдаются скопления лейкоцитов и много круглых, пролиферированных, адвентициальных клеток и межуточной ткани узла.

Нервные клетки в состоянии центрального хромолиза.

Pi. solaris. По ходу всех кровеносных сосудов, то в большей, то в меньшей степени выражена клеточная инфильтрация. Клетки инфильтрата чаще скопляются вокруг сосудов, более богатых прослойкой соединительной ткани и диффузно пронизывают ткани узла. По составу это — лейкоциты, большие круглые пролиферированные клетки адвентиций сосудов и клетки интерстициальной ткани; в инфильтрате иногда наблюдаются различные формы деления клеток и распад в виде пикноза кариорексиса. Эндотелий сосудов набухший, а в более мелких — в состоянии пролиферации и отторжения в просвет сосуда.

Интерстициальная ткань узла волокнистая, в инфильтрированных участках волокна не улавливаются.

Нервные клетки сильно изменены в местах более выраженных инфильтратов: они выглядят в виде клеток теней, бледно окрашенных, не имеющих ни ядра, ни ядрышка.

В других участках препарата попадаются пикнотичные клетки, интенсивно воспринимающие окраску. Наблюдаются клетки и в состоянии резко выраженного центрального хромолиза, хромофильное вещество, в виде интенсивно окрашенного ободка, скопляется на периферии клетки. Часто встречаются клетки с двумя ядрышками.

№ 5. Случай 2739. Подсвинок 7 месяцев. Заражен 18/IX, убит 23/IX. Температурные данные: 39,7—39,5; 39,9—40,1; 40,8—40,7; 41,1—41,8; 41,1—41,8.

Патологоанатомический диагноз: Гиперплазия лимфатических узлов, очаговый некроз в области баугиниевой за-  
слонки.

*Гистологическое исследование:* Gangl. nerv. vagi. Окружающая жировая ткань и соединительнотканная капсула местами по ходу сосудов, инфильтрирована клеточными элементами. Эндотелий сосудов резко набухший, заметна оживленная пролиферация адвентициальных клеток. Клетки инфильтрата по своему составу ничем не отличаются от описанных в предыдущих случаях. В участках более выраженных клеточных скоплений нервные клетки не улавливаются, они как бы стертые клеточным инфильтратом. В нервных клетках, прилегающих к инфильтрату, заметна оживленная пролиферация сателитов, заполняющих все тело клетки, сравнительно сохранившей контуры строения. Встречались единичные клетки в состоянии набухания, диффузного хромолиза, часто наблюдаются клетки с пикнотичным ядрышком. Ядра клеток интерстициальной ткани набухшие; в ткани ясно выражена волокнистость.

Gangl. sympathicus. Картина изменений, похожая на случаи, описанные выше. Клеточные инфильтраты по ходу сосудов; в участках с более диффузной инфильтрацией наблюдался некроз отдельных нервных клеток.

Pl. solaris. Просветы крупных сосудов-артерий заполнены эритроцитами и, в большем количестве против нормы, лейкоцитами. Просветы мелких сосудов, ввиду выраженной пролиферации адвентициальных клеток, набухания эндотелия и вокруг сосудистой инфильтрации клетками, не улавливаются. Реакция со стороны клеток в виде инфильтрации наблюдается в стенках мелких и крупных артерий. Местами наблюдалась диффузная инфильтрация и пролиферация клеток.

Нервные клетки в инфильтрированных участках не улавливаются. В местах, свободных от инфильтрации, нервные клетки более или менее нормальные. Встречались клетки без ядрышка и контуров ядра в состоянии центрального хромолиза.

№ 6. Случай 2735. Подсвинок 7 месяцев. Заражен 18/IX, убит 23/IX. Температурные данные: 39,3—39,7; 40—40,7; 40,3—40,7; 41—41,2; 41.

Патологоанатомический диагноз: Катаральная пневмония. Фибринозный односторонний плеврит. Гиперплезия лимфатических узлов. Дифтероидное (очаговое) воспаление слепой кишки. Единичные геморрагии в почках.

*Гистологическое исследование:* Gangl. nerv. vagi. Капсула и интерстициальная ткань узла в местах расположения сосудов инфильтрирована клеточными элементами, похожими описанные при других случаях. К тому же наблюдался эозинофильный лейкоцитоз. Клетки интерстициальной ткани и сателиты в участках, прилегающих к инфильтрату, в состоянии выраженной пролиферации. В нервных клетках существенных изменений не найдено, за исключением распавшихся единичных клеток в местах инфильтрации.

Gangl. sympathicus. В капсуле узла выраженная инфильтрация, диффузно распространяющаяся в прослойки межтканевой ткани; по ходу отдельных сосудов в ткани узла наблюдалась инфильтрация в виде муфт. Интерстициальная ткань богата набухшими клетками.

Нервные клетки в местах диффузной инфильтрации совершенно распавшиеся, среди которых встречались и набухшие, особенно возле мелких сосудов. В клетках ясно заметный центральный хромолиз.

Pl. salagis. Клеточная инфильтрация в отличие от выше приведенных случаев, более резко выражена, в остальном отличительных изменений не наблюдалось.

В перечисляемых ниже случаях 2767, 2745, 2748, 2721 гистологически обследованы те же ганглии, что и в предыдущих. Изменения подобны описанным. Характеризуются они инфильтрациями, выраженными то более в большей или меньшей степени по ходу сосудов, и изменениями нервных клеток в виде, чаще всего, хромолиза.

Клинические и патолого-анатомические данные этих 4 случаев я привожу отдельно.

№ 7. Случай 2767. Подсвинок 7 месяцев, заражен 19/IX, убит 24/IX. Температурные данные: 39,2—39,4; 40,3—40; 40,4—40,3; 41,4—41,8; 41,6. Патолого-анатомический диагноз: Геморрагические инфаркты селезенки. Геморрагическая инфильтрация (аортальных) лимфоузлов. Некрозы слизистой слепой кишки в области баугиниевой заслонки. Набухание солитарных фолликулов слизистой слепой кишки.

№ 8. Случай 2745 Подсвинок 6 1/2 месяцев. Заражен 18/IX, убит 23/IX. Температурные данные: 39,3—39,9; 40,4—40,5; 40,7—40,8; 41,5—41,3; 41,3. Патолого-анатомический диагноз: Точечные геморрагии в корковом слое почек. Инфаркты селезенки.

№ 9. Случай 2748. Подсвинок 6 месяцев. Заражен 18/IX, убит 23/IX. Температурные данные: 39,5, —39,7; 39,7—40; 41,2—41,8; 41,7—41,6; 41,4—41,3.

Патолого-анатомический диагноз: Фабринозный плеврит. Геморрагии в корковом слое почек. Геморрагическая инфильтрация лимфоузлов.

№ 10. Случай 2721. Подсвинок 6<sup>1</sup>/<sub>2</sub> месяцев. Заражен 17/IX, убит 23/IX. Температурные данные: 39,1—38,7; 39,8—39,7; 40,7—41,4; 41,3—41; 41,2—41,2. Патолого-анатомический диагноз: Серозно-геморрагическая инфильтрация лимфоузлов. Геморрагии в почках, инфаркты в селезенке

### Материал от случаев естественного заражения

№ 1. Случай 2827. Свинья 6 месяцев. Заболевание замечано 19/X, пала 5/XI. Клинически отмечено: высокая температура, конъюнктивит, понос, потом запор, шаткая походка. Труп вскрыт через 3 часа после смерти.

Патолого-анатомический диагноз: Множественные геморрагии, на коже, единичные в слизистой гортани, в почках в слизистой мочевого пузыря и под эпикардом. Правосторонний фибринозный плеврит. Крупозная пневмония, фибринозный перикардит. Дифтероидное воспаление слизистой слепой кишки (бутоны).

*Гистологическое исследование:* Gangl. nervi vagi. Капилляры инъецированы кровью, эндотелий набухший. По ходу капилляров диффузная инфильтрация клетками—лимфоцитами и полиморфноядерными лейкоцитами. Межуточная ткань узла значительно инфильтрирована лейкоцитами. Рисунок строения узла несколько стертый.

Нервные клетки в состоянии хромолита. Капсульные клетки пролиферируют, образуя узелковые скопления на месте погибших нервных клеток; выражена нейрофагия.

Gangl. sympathicus. Рисунок строения узла стертый. Капилляры резко переполнены эритроцитами. Контуры эритроцитов не улавливаются. Ткань узла диффузно инфильтрирована. Гнездная инфильтрация особенно выражена по ходу сосудов. В инфильтрате адвентициальные лимфоидные клетки и в большом количестве полиморфноядерные лейкоциты. Просветы наиболее мелких капилляров не улавливаются, они как бы стираются инфильтратом.

Большинство нервных клеток в состоянии хромолита, главным образом, центрального. Встречаются угловатые пикнотичные клетки; в местах выраженных гнездовых инфильтратов нервные клетки распавшиеся, улавливаются обрывки протоплазмы. Клетки межуточной ткани в состоянии пролиферации.

*Pl. solaris*. Сосуды переполнены эритроцитами, по ходу мелких и крупных резко выражена инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами, лимфоцитами и, в меньшей степени, гистиоцитарными клетками. Ясно заметна диффузная инфильтрация ткани узла, что придает ей стертый рисунок.

Нервные клетки набухшие, выражены хромолиз, вакуолизация протоплазмы клеток и лизис ядра. Гистиоцитарные клетки, пролиферируют, межуточная ткань узла местами по ходу сосудов инфильтрирована эритроцитами. В препаратах обработанных серебрением отмечались явления неравномерного распада нейрофибрилий, в более крупных клетках нейрофибриллы расположены правильно, в виде сеточки; в малых клетках нейрофибриллы глыбчато распавшиеся, либо съезженные в комочек. В симпатическом ганглии и солнечном сплетении этого случая обнаружены нервные отростки, окрашивающиеся как тионином, так и серебрением, резко утолщенные, набухшие, неравномерно вздутые (рисунок № 5).

№ 2. Случай 2771. Свинья 7 месяцев. Болела в течение двух недель с признаками: высокая температура, расстройство желудочно-кишечного тракта, шаткость походки. Пала 20/X. Вскрытие произведено через 5 часов после смерти.

Патолого-анатомический диагноз: серозно-геморрагический лимфаденит, множественные точечные кровоизлияния под плевру, слизистую прямой кишки, слизистую мочевого пузыря. Фибринозный двухсторонний плеврит. Дифтероидное воспаление толстого отдела кишечника. Гиперемия мягкой мозговой оболочки.

*Гистологическое исследование: Gangl. nervi vagi.* По ходу сосудов слабо выраженная клеточная инфильтрация лимфоцитами и гистиоцитами. Нервные клетки не одинаково воспринимают окраску тионином, резко набухшие—слабо красятся. В таких клетках контуры ядра слабо заметные; в протоплазме встречались мелкие вакуоли. Нередко наблюдался пикноз клеток, выраженный хромолиз, главным образом, периферический, вокруг ядер находили тигроидное вещество. Капсульные клетки в состоянии резкой пролиферации. Встречались пролифераты в виде узелков, в центре которых сохранились слабовоспринимающие окраску обрывки протоплазмы. Наряду с этим местами наблюдали более диффузную пролиферацию. В участках с совершенно распавшимися нервными клетками находили очаговую пролиферацию сателлитов и встречались вытянутые клетки типа юных фибробластов. Нейрофагия выражена в большей степени капсульными клетками и в меньшей лейкоцитами.

*Gangl. sympathicus.* По ходу более мелких сосудов очаговая и диффузная инфильтрация. Гистиоцитарные клетки

в состоянии пролиферации, местами среди пролиферата встречались обрывки протоплазмы распавшихся нервных клеток.

Нервные клетки в состоянии центрального хромолиза, контуры ядер таких клеток совершенно стерты. Встречались клетки с двумя ядрышками.

*Pl. solaris*. Ясно выражена реакция в сосудах в виде переполнения просветов капилляров и более крупных сосудов эритроцитами, набухание эндотелия. По ходу капилляров и вен внеклеточная инфильтрация. Гистиоцитарные клетки диффузно пролиферируют.

Более крупные нервные клетки набухшие. В протоплазме, ближе к периферии, видны хорошо очерченные вакуоли, в более мелких по размеру клетках—центральный хромолиз. Ядрышко зачастую в таких клетках не улавливается. В отдельных клетках ядрышко распавшееся на мелкие глыбки. Границы ядра очерчены скопившимся вокруг него тигроидным веществом.

№ 3. Случай 2157. Подсвинок 5 мес. Из анамнеза выяснилось, что поросенок болел в течение 8—10 дней с признаками чумы. Пал 29/XI. Труп вскрыт через 4 часа после смерти. Пато-анатомический диагноз: серозно-геморрагический лимфаденит, геморрагии в почках, слизистой мочевого пузыря, двусторонняя катарральная бронхопневмония.

*Гистологическое исследование*: *Gangl. nervi vagi*—капилляры резко расширены, переполнены эритроцитами с ясно заметными контурами. Эндотелий в состоянии набухания, слущивается. По ходу капилляров наблюдали клеточное скопление лейкоцитов полиморфноядерных и гистиоцитарных клеток.

Интерстициальная ткань отечна, инфильтрирована лейкоцитами и в большом количестве эритроцитами.

Отдельные нервные клетки резко набухшие, в таких клетках контуры ядра не улавливались, протоплазма зернистая; в других клетках выражен хромолиз. В местах более интенсивных клеточных периваскулярных скоплений нервные клетки видны в виде обрывков протоплазмы. Капсульные клетки в инфильтрированных участках пролиферируют, как бы внедрились в тело клетки (нейрофагия—рис. № 3). В препаратах, обработанных серебрением, наблюдалось неравномерное набухание отростков нервных клеток; в местах выраженной пролиферации капсульных клеток видны сетевидные обломки нейрофибрилий.

*Gangl. sympathicus*. Строение узла местами стерто, капилляры резко переполнены эритроцитами, ясно заметна периваскулярная и диффузная инфильтрация лейкоцитами и гистиоцитарными клетками. Под капсулой узла встречались

густо скопившиеся гнездные клеточные инфильтраты. Капсульные клетки пролиферируют, отделяясь в интерстицию и частью внедряясь в протоплазму нервных клеток. Нервные клетки частично совершенно распались, местами пикнотичны, контуры ядра в большинстве клеток не улавливаются, выражен центральный хромолиз (рис. № 4).

Изменения в *gangl. stellatum* сходны с изменениями в *g. sympathicus*.

*Pl. solaris*. Рисунок узла чаще совершенно стертый, местами более или менее сохранившийся. Наблюдаются гнездные диффузные инфильтраты.

В инфильтрированных участках нервных клеток выраженный хромолиз; в протоплазме отдельных клеток видны мелкие вакуоли. Нередко попадаются клетки с двумя-тремя ядрышками, контуры ядра зачастую не улавливаются.

В случаях нижеприводимых №№ 2772, 3614, 2830, 2828, 2825, 2826 картина гистологических изменений в ганглиях существенного отличия от вышеописанных не представляла; однако, обнаруживались вокруг сосудистые инфильтраты то гнездные, то более диффузные. В более тяжелых случаях течения болезни наблюдалась более выраженная диффузная инфильтрация размножившимися клетками межуточной ткани и полиморфноядерными лейкоцитами.

Нервные клетки в различной степени дегенерации — хромолиза и полного распада в местах инфильтрации.

Макроскопические данные этих 6 случаев привожу ниже:

№ 2772. Геморрагическая инфильтрация и гиперплазия лимфоузлов. Кровоизлияние и некроз кожи. Лобулярная пневмония. Дифтероидное воспаление слизистой толстого кишечника.

№ 2830. Гиперемия кожи. Гиперплазия лимфоузлов. Геморрагии в слизистой гортани, желудочно-кишечного тракта, в почках и мочевом пузыре. Катарральная пневмония. Дифтероидное воспаление толстого отдела кишечника.

№ 2825. Катарральная бронхопневмония. Серозно-геморрагическая инфильтрация лимфоузлов. Дифтероидное воспаление (очаговое) слизистой желудка. Геморрагии в слизистой оболочке мочевого пузыря, почках и под серозными покровами.

№ 2826. Геморрагии в слизистой гортани, под плеврой, на дне желудка, в почечной лоханке. Катарральная пневмония. Дифтероидное воспаление слизистой толстого отдела кишечника.

№ 3614. (25 дней). Геморрагии в коже. Серозно-геморрагическая инфильтрация лимфатических узлов. Геморрагии в слизистой гортани, кишечника, мочевого пузыря, под серозными покровами, фибриозная пневмония. Дифтероидное воспаление слизистой кишечника (бутоны).



№ 2828. (21 день). Геморрагии в коже. Фибринозная пневмония. Геморрагии под серозными покровами, в слизистой мочевого пузыря. Геморрагическая инфильтрация лимфузлов. Некроз слизистой ободочной кишки.

### Сравнительные данные

Для сравнения изменений в ганглиях при чуме и при других заболеваниях, мною обследованы ганглии от четырех свиней, павших от рожи: диагноз, наряду с клиническими и патолого-анатомическими данными, подтверждался бактериологическим исследованием. Эти случаи привожу в виде краткого обобщения.

№ 1. Случай 2660. Подсвинок 7 месяцев. Болел подострой формой рожи (крапивница). Клинически отмечены типичные для этой формы поражения кожи. Пал 11/IX. Вскрыт через 2 часа после смерти. Патолого-анатомический диагноз: пятнистая воспалительная гиперемия кожи, гиперплазия лимфатических узлов (брыжжеечных, заглоточных), точечные геморрагии под плевру и в паренхиму легких.

№ 2. Случай 2127. Подсвинок в возрасте 6 месяцев. По анамнестическим данным болел в течение 3—4 дней, болезнь протекала в виде септической формы. Вскрытием установлено: диффузная гиперемия кожи в области живота, геморрагии под серозными покровами, гиперплазия брыжжеечных и заглоточных лимфузлов, катаральный энтерит.

№ 3. Случай 4056. Септицемическая форма рожи. Труп поросенка 6 месяцев. Патолого-анатомический диагноз: диффузная гиперемия, катаральный энтерит, воспалительная гиперемия слизистой дна желудка.

№ 4. Случай 3939. Подсвинок 8 месяцев. Болел 4 дня. Септическая форма рожи.

Патолого-анатомический диагноз: некроз миндалин, гиперплазия заглоточных и брыжжеечных лимфузлов, воспалительная гиперемия слизистой дна желудка.

В указанных случаях обследованы гистологически *gangl. cervi vagi*, *gangl. sympathicus*, *pl. solaris*. В перечисленных ганглиях наблюдалась резкая ин'екция капилляров эритроцитами, повышенное содержание против нормы в просветах сосудов лейкоцитов, в более мелких сосудах—набухание эндотелиальных клеток и очаговые геморрагии в ткань узла по ходу отдельных капилляров. Других изменений не констатировано.

## З а к л ю ч е н и е

Всего нами обследовано 19 случаев. Как у искусственно зараженных подсвинков чумой, так и у естественно заболевших и павших, мы находили в ганглиях изменения соответственные изменениям, описанным при других инфекциях у животных. Наряду с этим обнаруживались изменения более или менее типичные для чумы свиней в виде периваскулярных клеточных инфильтратов. У контрольных—здоровых подсвинков подобных изменений мы не наблюдали. Это обстоятельство дает возможность заключить, что ганглии, как пара, так и симпатической нервной системы вовлекаются в патологический процесс и изменения в них развиваются в результате общей реакции организма на вирус чумы. Этот процесс заключается в развитии воспалительной реакции, наиболее сильно количественно выраженной в ганглиях симпатической нервной системы в виде дегенеративных изменений со стороны нервных клеток, хромолиза, вакуолизации и. т. п.

Поражение ганглий безусловно находится в связи с воздействием вируса на организм. Уже на 4—5 день с момента заражения в ганглиях наблюдались изменения со стороны наиболее мелких сосудов в виде реакции эндотелиальных и адвентициальных клеток, разрыхление стенок мелких сосудов, периваскулярные клеточные инфильтраты, пролиферация капсульных клеток и клеток интерстициальной ткани узла.

К пролиферации капсульных клеток в обследованном нами материале следует подходить с некоторой осторожностью, потому что она, повидимому, появляется вследствие ранее перенесенных заболеваний организмом. Это весьма вероятно у свиней в раннем возрасте при катарральной пневмонии, которая не может не отразиться на ганглионарном аппарате вегетативной нервной системы. Однако же, интенсивность процесса пролиферации сателитов должна быть учитываема в связи с конкретным случаем заболевания.

Сопоставляя изменения в ганглиях искусственно зараженных подсвинков и естественно заболевших и павших от чумы, следует отметить, что изменения по характеру развития патологического процесса не имеют существенного различия. Так, в случаях с естественным течением болезни отмечается большая степень поражения ганглиев в виде очаговых и более диффузных периваскулярных клеточных инфильтратов, в составе которых, по сравнению с искусственно зараженными случаями, наблюдается значительно выраженная инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами, большая степень распада нервных клеток, выраженная

пролиферация клеток инфильтрата и интерстициальной ткани. Что касается нервных волокон, то распад их мы чаще всего наблюдали в местах наиболее выраженной инфильтрации.

Общеизвестно, что функциональная деятельность различных органов находится в связи с вегетативной нервной системой, этому придается большое значение и наличие патологических процессов в ганглионарном аппарате безусловно должно находить свое отражение на функции других органов.

А. И. Абрикосов указывает, что дегенеративно-воспалительные явления, наблюдаемые в ганглиях, могут объяснить наблюдавшиеся при жизни нарушения вегетативных функций.

Вайль С. С. отмечает, что „изменения нервной системы играют существенную роль в происхождении и течении морфологических, функциональных и патологических процессов в иннервируемых тканях“.

В обследованном нами материале наблюдались и ранние изменения в ганглиях, что, повидимому, имеет связь с некоторыми клиническими симптомами, проявляющимися в различной форме ранних расстройств со стороны желудочно-кишечного тракта. Описанные изменения в ганглиях при чуме аналогичны с изменениями, описанными у животных при некоторых других инфекциях.

Некоторые различия патолого-анатомических данных, в виде пневмонии, в случаях №№ 2733, 2735 и др., наводили нас на мысль о том, нет ли при этом более глубоких изменений ганглий; однако, заметных поражений в последних мы не наблюдали.

В целях сравнения полученных данных, как отмечено выше, нами предварительно были обследованы ганглии у свиней, павших от рожи, но ни в одном случае мы не наблюдали описанных выше изменений, свойственных чуме. В случаях рожи в ганглиях обнаруживались очаговые геморрагии.

## В ы в о д ы

- 1) Изменения в ганглиях периферической нервной системы при чуме свиней носят воспалительный характер.
- 2) Типичными изменениями для чумы свиней, как искусственно зараженных, так и естественно заболевших и павших, являются периваскулярные клеточные инфильтраты.
- 3) Наиболее резкие изменения наблюдаются в ганглиях симпатической нервной системы.

- 4) Наблюдаются „узелки“ похожие как и при бешенстве но они менее интенсивно развиты.
- 5) Изменения в ганглиях развиваются рано и находятся в зависимости от ряда условий, определяющих общую реакцию организма при действии вируса.
- 6) Воспалительный процесс в ганглиях является типичным для чумы свиней; насколько этот процесс аналогичен или отличается от такового при других болезнях у свиней, покажут дальнейшие исследования вегетативной нервной системы.

### Л и т е р а т у р а

1. Абрикосов А. И. — Основы общей патологической анатомии. Биомедгиз. 1937.
2. Абрикосов А. И. — Архив Клин. Экспер. Медицины. № 4—6. 1922.
3. Алексеев В.  
и Лихачев Н. — Чума свиней. С/Х гиз. 1937.
4. Альперн Д. Е. — Физиолог. Журн. Т. XIX. 1936.
5. Альперн Д. Е.  
и Амосов Н. — Врачеб. Дело, № 6. 1936.
6. Андреев П. Н. — Болезни свиней инфекционного характера. 1937.
7. Архангельская  
Н. В. — Архив патанатомии и патфизиологии Т. III., в. 5, 1937.
8. Белецкий В. К. — Труды 1 Украинск. С'езда невропатологов и психиатров. Изд. УАН. 1935.
9. Вайль — Вегетативная нервная система и местное поражение тканей. Биомедгиз. 1935.
10. Вайль С. С. — Арх. патанатомии и патфизиол. Т. П., в. 1. 1936.
11. Вайль С. С. — Там же Том III, в. 1, стр. 28. 1937.
12. Вайль С. С. — Там же, стр. 32.
13. Вайль С. С. — Там же, стр. 43.
14. Всеволодов — Труды МВИ, т. 1. 1935.
15. Геслевич А. Н. — Советская хирургия. № 9. 1935.
16. Гальперн С. И. — Арх. Биол. наук. Т. XXXIII, 1—2. 1933.

17. Давыдовский И. В. — Патанатомия и патогенез важнейших заболеваний человека. ч. 1. Медгиз. 1933.
18. Заварзин А. А. — Курс гистологии и микроскопической анатомии. Медгиз. 1938.
19. Ильина Н. А. — Процесс-патолого гистологических изменений в периферических нервных узлах при бешенстве. Казань. 1904.
10. Израильсон М. М. — Журн. М. Эп. и Имму. т. XXI.
21. Иванов В. и Приселкова. — Сов. Ветеринария, № 12. 1934.
22. Клементьева — Уч. Записки КВЗИ. т. 48-й. Вып. 1. 1937.
23. Кроль Н. Н. — Бешенство и его место среди других инфекций нервной системы. Биомедгиз. 1936.
24. Кучеренко И. И. — Арх. Биол. Наук т. 34. в. 1. 1937.
25. Лезовский Ю. и Коган М. — Там же Т. 38. в. 1. 1935.
26. Могильницкий — Вр. Дело. № 6. 1936.
27. Маркелов Г. И. — Труды Одесского Психоневрол. Ин-та. т. 1. 1934.
28. Рубинштейн Б. Г. — Вр. дело, № 6. 1936.
29. Саватеев А. И. — Бешенство. Госиздат. 1927.
30. Саввич В. и Сперанская—Степанова Е. Н. — Арх. Биол. наук, т. 33, в 3—4. 1933.
31. Созон—Ярошевич. — Сов. Хирургия, № 9. 1935.
32. Сперанский А. Д. — Элементы построения теории медицины. Изд. ВИЭМ. 1935.
33. Сперанский А. Д. — Арх. Биол. наук, т. 34, в. 4. 1933.
34. Стрельцов Б. В. — там же т. 21, в. 2—3. 1931.
35. Терновский В. Н. — и Могильницкий Б. Н. — Вегетативная нервная система и ее патология. Госиздат. 1925.

36. Шаргородский — Вегетативная нервная система.  
Биомедгиз. 1937.
37. Шепалов Н. — Сов. Вет. № 12. 1934.
38. David und Schwarz — Arch. f. w. und pr. Tierh-de B. 62  
H-4. 1930.
39. Eberbeck — Arch. f. w. und pr. Tierh-de B. 63  
H-5. 1931.
40. Rohrer — Arch. f. w. und pr. Tierh-de B. 63  
H-5. 1931.
41. K. Nieberle und Corhs — Lehrbuch d. spez. patol. anat. d.  
Haustiere. 1931.
42. Joest — Handb. d. Spez. patol. anat. d. Haus-  
tiere. Bd. II.
-