

## **КЛИНИКА И НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У СВИНЕЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ВИРУСНОЙ ПНЕВМОНИИ**

**Т. Г. КОЛЬЦОВА, З. С. ГОРЯИНОВА,  
Т. М. БУТАЕВА**

Из респираторных заболеваний свиней до сих пор остаются малоизученными вирусные пневмонии.

Содержание гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов при вирусных пневмониях у свиней, по данным А. Я. Пуштовара (1967), как у зараженных, так и у контрольных животных приблизительно одинаковые и в основном не выходят за пределы физиологической нормы. Н. И. Шестаков (1965) в экспериментах при исследовании крови у свиней, больных пневмонией, наблюдал лейкопению.

В литературе имеются сообщения о том, что при заболеваниях животных, возбудителями которых являются бактерии или вирусы, изменяется обмен веществ, главным образом обмен белков.

Согласно исследованиям А. И. Сысоевой (1962), у собак, больных пневмонией, в первые два-три дня болезни наблюдалось увеличение количества общего белка, соотношение белковых фракций не изменялось. В последующие дни количество общего белка снижалось и удерживалось на одном уровне в течение 10—12 дней. Количество глобулинов повышалось, в связи с чем был низкий белковый коэффициент. Н. И. Шестаков (1965) у поросят, больных вирусной пневмонией, установил увеличение содержания общего белка и глобулинов за счет уменьшения количества альбуминов.

В нашей работе была поставлена цель экспериментально воспроизвести вирусную пневмонию у свиней, изучить клинику заболевания и исследовать в крови содержание гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов, а в сыворотке крови определить содержание общего белка, альбуминов и глобулинов.

Для опыта было отобрано 15 поросят 2-месячного возраста весом 12—13 кг. В целях исключения заболевания перед заражением всех животных в течение 10 дней подвергали тщательному клиническому обследованию.

Перед заражением поросят разделили на две группы. В опытной было 12, в контрольной — 3 поросенка.

Опыт проводился в инфекционной клинике Витебского ветеринарного института. Опытные и контрольные животные находились в одном и том же помещении, но в изолированных станках. Условия содержания опытных и контрольных были одинаковыми и соответствовали зоогигиеническим нормам. Кормили всех поросят по нормам. В рацион входили обрат, картофель, морковь, комбикорм и сенная мука.

Заражали поросят путем интраназального и интра-трахеального введения вирусосодержащего материала. Для заражения трех поросят (№ 1, 3, 8) использовали 10%-ную суспензию, приготовленную из пораженных легких естественно больных пневмонией свиней, обработанную антибиотиками. Двух животных (№ 4, 5) заразили вирусом № 30, остальных — вирусом № 9. Биологические свойства использованных вирусов описаны нами в работе «К изучению биологических свойств вирусов, выделенных при пневмониях поросят в хозяйствах Витебской области» (1968). Вирус содержался во взвеси разрушенной культуры ткани (ЦПД), клеток С-18 в 0,5%-ном гидролизате лактальбумина или в эмбриональной жидкости куриных эмбрионов, погибших после заражения вирусом. Контрольным поросятам вводили тот же материал, но без вируса.

Заражали животных дважды. Вначале вводили вирусосодержащий материал интратрахеально (7 мл), затем интраназально через два дня после первого заражения (7 мл).

Подопытные и контрольные животные находились под постоянным клиническим наблюдением. Им ежедневно измеряли температуру тела, подсчитывали пульс и дыхание. Периодически взвешивали, производили аускультацию сердца и легких. В целях изучения содержания гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов и белка исследовали кровь. Брели ее из хвоста утром, до кормления. Общий белок определяли с помощью рефрактометра, белковые фракции — методом электрофореза на бумаге, остальные показатели — по общепринятой методике.

В целях выявления значения фактора охлаждения на развитие пневмонии четырех поросят (№ 1, 5, 7, 9) после заражения ежедневно в течение 5 дней выпускали в открытый двор на 3 часа.

На 7-й день после первого заражения у опытных поросят было отмечено слизистое истечение из носа, фырканье, кашель. На 11-й день при аускультации у 7 животных установлены слабые хрипы, дыхание было жесткое везикулярное. На 23-й день хрипы отмечены у всех зараженных поросят. Температура тела у большинства поросят колебалась в пределах 39—40°, у отдельных животных была 40,1—40,2°, у поросят № 9 и 12 дважды поднималась до 40,8°. Зараженные животные отставали в росте и развитии и весили меньше, чем контрольные (табл. 1).

Таблица 1

## Средний вес поросят после заражения

Дни взвешивания после заражения	Вес, кг	
	опытных	контрольных
6-й . . . . .	14,500	15,100
16-й . . . . .	14,00	17,300
26-й . . . . .	15,100	22,100
33-й . . . . .	16,200	25,00

У зараженных поросят, которых выгоняли в открытый двор, особых клинических изменений по сравнению с поросятами, всегда находившимися в помещении, не установлено, по-видимому, потому что метеорологические условия были благоприятные и температура воздуха в эти дни не была ниже —3—4°.

За время опыта сделано 70 анализов крови: определяли количество гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов, подсчитывали лейкоцитарную формулу. Все исследования делали по общепринятой методике и производили до заражения, затем на 5, 10, 17, 23, 27, 31 и 33-й день после заражения.

Количество гемоглобина у всех поросят после заражения значительно снизилось — с 85—80 ед. Сали до 55—42. Количество эритроцитов после заболевания оставалось почти без изменений и колебалось в пределах 6—8 млн. (поросята № 6, 7, 9, 10, 11). У поросят № 2, 3, 4 в первые дни после заражения несколько увеличилось количество эритроцитов, но потом снизилось. Так, до заболевания эритроцитов было 7,6—7,8 млн., на 5—15-й день — более 8 млн., к концу опыта — 6,5—5,8 млн.

Количество лейкоцитов колебалось. У большинства поросят на 5-й день после заражения наблюдался лейкоцитоз (28—33 тыс.), максимальный показатель (37—40 тыс.) отмечен на 10—17-й день заболевания, но потом количество лейкоцитов несколько снизилось. У многих поросят лейкоцитоз оставался высоким до конца опыта (№ 3, 5, 6, 9, 2). У поросят № 9 и 11 через пять дней после заражения количество лейкоцитов снизилось с 20—21,5 до 19—17 тыс., а на 10-й день оно перешло в лейкоцитоз (33—34 тыс.).

В лейкоцитарной формуле поросят № 1, 3, 8, 5 на 5-й день после заражения наблюдали снижение количества нейтрофилов, у всех остальных — нарастание со сдвигом регенеративного характера, переходящим почти у всех в дегенеративный, который у большинства животных сохранялся до конца опыта. Количество моноцитов после заражения у большинства поросят резко снижалось до исчезновения во время максимального действия вируса, а в конце опыта нарастало, переходя в некоторых случаях в моноцитоз.

Наличие дегенеративного сдвига нейтрофилов, который характеризуется увеличением числа палочкоядерных и уменьшением сегментоядерных, говорит о ненормальном развитии процесса кроветворения, когда ядра нейтрофилов не сегментируются. Обычно это происходит при воздействии на кроветворные органы вредных факторов, угнетающих процесс лейкопоэза. В данном случае, по-видимому, дегенеративный сдвиг ядра нейтрофилов обусловился влиянием вируса.

При исследовании белков сыворотки крови после заражения и особенно во время развития заболевания (появление хрипов) отмечалось заметное снижение альбуминов и увеличение глобулиновых фракций за счет альфа-, а у некоторых — за счет гамма- и бета-глобулинов, коэффициент А/Г снижался. Результаты наших исследований до некоторой степени совпадают с данными, полученными Н. И. Шестаковым и А. И. Сысоевой.

У контрольных поросят повышалось содержание альбуминов и снижалось содержание глобулиновых фракций за счет бета- и гамма-глобулинов, в связи с чем увеличивался коэффициент А/Г. Об изменении количества общего белка и белковых фракций у пяти опытных и двух контрольных поросят можно судить по данным табл. 2.

Таблица 2

## Результаты исследования общего белка и белковых фракций у поросят

№ поросят	Исследование проводилось	Общий белок	Альбумины	Глобулины			Коэффициент А/Г
				α	β	γ	
Опытные поросята							
4	До заражения . . . . .	5,9	44,18	20,93	11,64	23,25	0,7
	После заражения:						
	через 3 дня . . . . .	6,5	33,72	33,14	11,53	21,61	0,5
	через 18 дней . . . . .	6,5	27,27	38,31	10,06	24,36	0,4
5	До заражения . . . . .	5,7	42,33	19,23	7,68	30,76	0,7
	После заражения:						
	через 3 дня . . . . .	6,3	44,78	26,33	13,43	15,42	0,8
	через 21 день . . . . .	6,2	30,00	34,32	14,05	21,63	0,4
6	До заражения . . . . .	5,9	53,12	20,95	12,22	13,71	1,13
	После заражения:						
	через 3 дня . . . . .	6,9	48,35	26,37	12,29	15,29	0,9
	через 21 день . . . . .	6,4	31,41	31,46	13,33	17,68	0,6
9	До заражения . . . . .	6,3	55,96	17,51	12,88	13,65	1,27
	После заражения:						
	через 3 дня . . . . .	6,3	51,55	23,37	11,00	14,08	1,0
	через 21 день . . . . .	6,7	48,41	20,45	15,45	15,69	0,9
10	До заражения . . . . .	6,3	51,18	20,21	15,48	13,13	1,04
	После заражения:						
	через 3 дня . . . . .	7,3	41,80	28,31	13,26	16,63	0,7
	через 18 дней . . . . .	6,4	42,16	26,80	12,09	18,95	0,7
Контрольные поросята							
14	Исследовали одновременно с зараженными	5,6	29,67	23,08	23,08	24,17	0,4
		7,1	43,55	23,23	12,19	20,32	0,7
		6,4	44,22	28,80	12,24	14,74	0,8
15	То же	5,3	38,40	22,40	19,20	20,00	0,6
		5,8	38,26	24,49	14,29	22,96	0,6
		5,3	45,93	25,32	12,81	15,94	0,8

При патологоанатомическом вскрытии пневмония была установлена макроскопически только у тех животных, которые были убиты в конце опыта (через 43 дня). У поросят, убитых в первые дни после заражения, при гистологическом исследовании установлены перибронхиты и периваскулиты.

При бактериологическом исследовании из легких всех животных была выделена непатогенная кокковая бактериальная флора.

## В ы в о д ы

1. Путем экспериментального заражения суспензией из пораженных легких больных свиней, а также материалом, содержащим вирус № 9 и 30, у поросят 2-месячного возраста была воспроизведена пневмония.

2. При удовлетворительных условиях содержания и кормления экспериментальная вирусная пневмония, несложненная патогенной бактериальной флорой, развивается медленно и имеет длительный инкубационный период.

3. Клиническими признаками при экспериментальной вирусной пневмонии вначале является сухой кашель, затем сухие и влажные хрипы, отставание в росте, развитии и исхудание животных.

4. В крови наблюдается уменьшение количества гемоглобина. В первые дни после заражения у некоторых поросят отмечается лейкопения, но у большинства на 5—10-й день — лейкоцитоз, который остается высоким до конца опыта. В лейкоцитарной формуле у большинства больных поросят отмечается нейтрофилия со сдвигом сначала регенеративного, а затем дегенеративного характера. Количество моноцитов колеблется: в начале опыта наблюдается резкое их уменьшение, в конце — увеличение.

5. В сыворотке крови содержание альбуминов снижается, глобулиновых фракций белков — увеличивается в основном за счет альфа-глобулинов.

## МАТЕРИАЛЫ К ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЛИСТЕРИОЗА ОВЕЦ

М. С. ЖАКОВ

По наблюдениям многих исследователей, изучавших листериоз овец, наиболее типичные морфологические изменения локализуются в центральной нервной системе и печени (П. М. Свинцов, 1948; В. В. Сливко, 1954; М. М. Халимбеков, 1956; П. П. Сахаров, Е. И. Гудкова, 1959; Н. А. Бородулина, 1960; Х. Зеелигер, 1959, и др.). Однако данные о характере локализации морфологических изменений в ЦНС и печени несколько противоречивы.