

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.

Изучение морфологических изменений в ЦНС овец, больных листериозом, имеет большое диагностическое значение, так как известно, что бактериологическое исследование не всегда бывает успешным и особенно тогда, когда животное лечили антибиотиками или сульфаниламидами (П. С. Соломкин, 1959). В связи с этим мы изучили патологоанатомические изменения у 15 овец, болевших листериозом.

В ряде хозяйств Витебской и Могилевской областей в 1958—1963 гг. зимой и весной (декабрь—март) наблюдались энзоотические вспышки листериоза среди овец. Болезнь протекала с клиническими признаками поражения центральной нервной системы. Наблюдалось угнетение, отказ от корма, слизистое истечение из носовой полости, иногда слюнотечение. Пульс учащен, температура тела нормальная или повышенная до 41,3°. За несколько часов до смерти температура снижалась до 35°. У некоторых овец и ягнят отмечался катаральный конъюнктивит и помутнение роговицы одного или обоих глаз. У больных животных искривлялась шея и запрокидывалась голова, при этом животные совершали маневренные движения. В конце болезни развивались параличи, в это время животные лежали, производя плавательные движения конечностями. Продолжительность болезни колебалась от 3 до 10 дней. Больные животные пали или были прирезаны.

Нами исследованы трупы 15 овец и ягнят в возрасте от 5 месяцев до 3 лет. При патологоанатомическом вскрытии отмечали анемию, исхудание, острый катаральный ринит, острую венозную гиперемию и отек легких, множественные кровоизлияния в эпикарде, зернистую дистрофию сердца и почек. В печени была зернистая, а в трех случаях жировая дистрофия. Некрозы печени, на которые обращали внимание В. В. Сливко (1954), Х. Зеелигер (1959) и другие ученые, не были обнаружены ни в одном случае. Селезенка не увеличена, лишь в двух случаях она была несколько набухшей вследствие геморрагической инфильтрации.

Подчелюстные и заглочные лимфатические узлы несколько увеличены в размере, покрасневшие и сочные (серозный лимфаденит), другие лимфоузлы без видимых изменений. В сычуге и тонком кишечнике некоторых овец отмечено острое катаральное воспаление, а у одной овцы — диффузное крупозно-геморрагическое воспа-

ние тощей и подвздошной кишок и геморрагическое воспаление брыжеечных лимфатических узлов. У пяти животных было выражено помутнение роговицы одного или обоих глаз (кератит).

При наружном осмотре головного мозга в 10 случаях наблюдали скопление в субдуральном пространстве мутно-серой жидкости и пропитывание ею мягкой мозговой оболочки, а также сильную гиперемию кровеносных сосудов. Микроскопически в этих случаях отмечали серозный и геморрагический отек мягкой мозговой оболочки и инфильтрацию ее большим количеством лимфоцитов и гистиоцитов; кроме этих клеток в экссудате была примесь небольшого числа нейтрофилов (рис. 1). В остальных пяти случаях в мягкой мозговой оболочке наблюдали лишь небольшой серозный отек и изредка лимфоидные инфильтраты.

Макроскопически в мозговом веществе стволовой части головного мозга у 14 животных обнаружены множественные и одиночные мутно-желтые очаги размягчения диаметром от 1 до 8 мм. Микроскопически у этих



Рис. 1. Лептоменингит в области продолговатого мозга овцы. Окраска по Ван Гизону. Ув. 100.

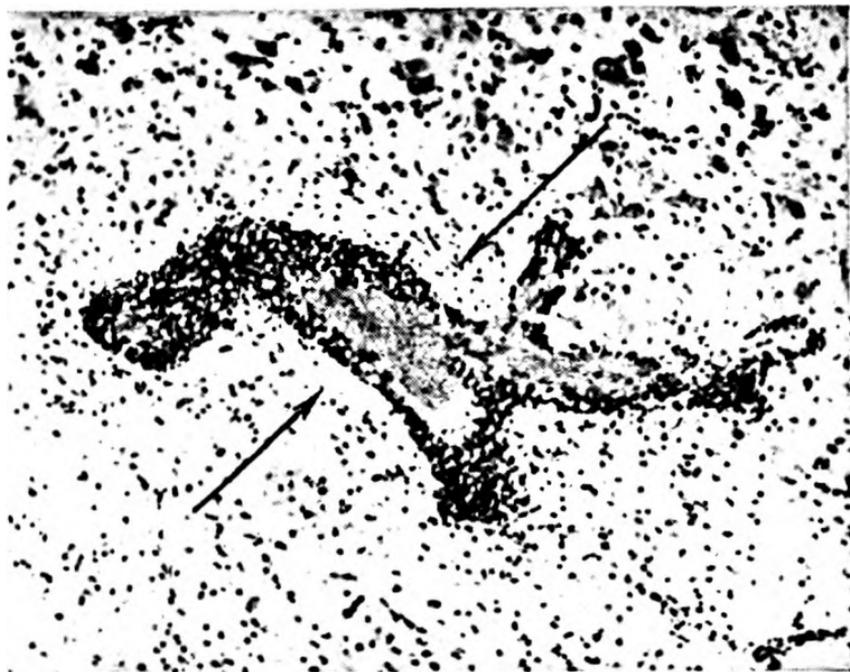


Рис. 2. Клеточный инфильтрат из лимфоцитов, гистиоцитов и нейтрофилов вокруг кровеносного сосуда в продолговатом мозгу овцы. Окраска по Ван Гизону. Ув. 100.

животных в зрительных буграх, мозжечке, четверохолмии, варолиевом мосту, продолговатом мозгу и шейной части спинного мозга повсеместно, но чаще в сером веществе, обнаруживали многослойные, в виде муфт, периваскулярные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов и нейтрофилов (рис. 2).

В этих же отделах закономерно встречали различных размеров очаги инфильтрации вещества мозга нейтрофилами. В крупных очагах наблюдалось гнойное расплавление мозгового вещества (рис. 3, 4). Наиболее крупные очаги его локализовались в продолговатом мозгу, варолиевом мосту и шейной части спинного мозга. Наряду с очагами гнойного воспаления иногда в этих же отделах головного мозга встречали фокусы некроза мозгового вещества с большим количеством зернистых шаров, т. е. гистиоцитов и глиозных клеток, инфильтрированных липоидами.

В коре больших полушарий, аммоновых рогах и поясничной части спинного мозга гнойное воспаление от-

существовало, в этих отделах наблюдалась лишь венозная гиперемия и серозный периваскулярный отек.

У одной овцы очаги размягчения обнаружены не в стволовой части, а в белом веществе больших полушарий вблизи боковых мозговых желудочков, а также в зрительных буграх вблизи третьего мозгового желудочка и в обонятельных луковицах. Гистологически в этих очагах выявляли некрозы мозгового вещества и скопление зернистых шаров. Гнойное воспаление в головном мозгу в данном случае отсутствовало.

В парафиновых срезах, окрашенных тионином, в оча-



Рис. 3. Гнойное расплавление (абсцесс) вещества продолговатого мозга овцы. Окраска по Ван Гизону. Ув. 100.

гах гнойной инфильтрации у большинства животных (включая и бактериологически отрицательные) среди нейтрофилов выявляли листерии в виде одиночных и парных под углом расположенных палочек или коротких и длинных цепочек. Одновременно были видны листерии, фагоцитированные нейтрофилами и макрофагами. При бактериологическом исследовании культура



Рис. 4. Абсцесс в шейной части спинного мозга овцы. Расплавление стенок спинномозгового канала. Окраска по Ван Гизону. Ув. 100.

листерий выделена из головного мозга лишь в восьми случаях.

З а к л ю ч е н и е

Для листериоза овец, протекающего с клиническими признаками поражения центральной нервной системы, весьма типичным является гнойный энцефаломиелит с локализацией воспалительного процесса в стволовой части головного и шейной части спинного мозга, а также формирование вокруг кровеносных сосудов указанных отделов ЦНС многослойных клеточных инфильтратов, состоящих из лимфоцитов, гистиоцитов и нейтрофилов. В гистопрепаратах в очагах нагноения можно обнаруживать и листерии. На основании вышеизложенного считаем, что для диагностики листериоза овец наряду с бактериологическим исследованием большое значение имеет гистологическое исследование головного и шейной части спинного мозга.