

Из кафедры патологической анатомии и кафедры эпизоотологии

КЛИНИКО—АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАРАТИФА ПОРОСЯТ

ДОЦ. А. И. ГАВРИЛОВ, ДОЦ. В. Ф. ПЕТРОВ

В одном из свиноводческих хозяйств зимой 1948—49 года нам пришлось наблюдать заболевание поросят паратифом.

Заболевали большей частью поросята отъемыши 2, 3—4—5 месячного возраста, но были случаи заболеваний и среди подсвинков.

Энзоотия протекала медленно, на протяжении предшествовавших началу нашей работы 3—4 месяцев выделялись поросята отъемыши с клиникой хронического гастроэнтерита с перемежающимся поносом, хронической или подострой бронхопневмонии и прогрессирующим исхуданием. Кожа становилась сухой, бледной у некоторых была струпьевидная экзема. Аппетит понижен.

В отдельных случаях болезнь протекала в острой форме с высокой лихорадкой, потерей аппетита, сильным поносом, симптомами колик, появлялся цианоз кожи, ушей, шеи, живота, нижней части груди.

В начале энзоотии болезнь чаще протекала в хронической форме, но с течением времени стала больше проявляться в острой форме.

Условия содержания поросят в хозяйстве были неудовлетворительными: в свинарнике достаточно тепло, но сыро, вентиляция недостаточная, поросята почти не пользовались моционом. Кормление довольно обильное, но однообразное, минеральных солей и витаминов недостаточно, поросята были хорошей упитанности, но имели вялый, апатичный вид.

В хозяйстве с профилактической целью были произведены прививки против чумы свиней кристалл-виолет-вакциной Кулеско 2 раза. После прививки вскоре заболеваемость паратифом повысилась, но наряду с описанной обычной клиникой болезни у многих поросят стали появляться симптомы поражений центральной нервной системы: у поросят наблюдалась лихорадка, иногда довольно высокая, до 41,3—41,5°, учащенное дыхание, у некоторых можно было видеть переходящую пятнистую гиперемию кожи спины, живота, цианоз ушных раковин. Главное же внимание стали привлекать симптомы поражения головного мозга: внезапно появлялись нервные приступы, поросенок внезапно начинал визжать, подпрыгивал и надал всем телом на пол или же, стоя на месте, быстро поворачивался передней частью тела в обе стороны; у некоторых наблюдалось дугообразное изгибание спины вниз, вытягивание шеи, головы вперед; в лежачем положении попеременное подтягивание передней и задних конечностей. Во время приступов цианоз кожи и слизистых усиливался, после приступа становился слабее.

Нервные припадки иногда проходили бесследно, чаще же после припадков состояние оставалось тяжелым, припадки снова повторялись и заканчивались смертельным исходом. В отдельных случаях через два-

три дня наступало выздоровление, но большей частью с остаточными явлениями в виде пареза конечностей и в единичных случаях некроза кожи ушных раковин и спины. Чаще всего поросята в состоянии припадков погибали.

В процессе изучения характера заболевания нами вскрыто 13 трупов поросят, из них сосунов старшего возраста—3, отъемышей—8 и из группы откорма—2 головы, из них с выраженными клиническими нервными явлениями—7 голов; 5 из группы отъема и 2 сосуна старшего возраста.

Вскрытием павших и вынужденно убитых поросят, клинически больных с признаками заболевания нервной системы установлено:

1. Поросенок № 66|5, 2,5 месяцев болел в течение 3-х дней, вынужденно убит. Секция: резкая гиперемия мягкой мозговой оболочки, инъекция сосунов и отек вещества мозга, гиперемия слизистой носовой перегородки, гиперплазия брыжеечных лимфоузлов.

2. Поросенок № 82|12, 2-х месяцев подготавливался к отъему, болел в течение 3-х дней, вынужденно убит. Секция: резкая гиперемия сосудистой оболочки, отечность вещества головного мозга, катаральный ринит, гиперплазия брыжеечных лимфоузлов.

3. Поросенок № 1930|4, 2-х месяцев 15 дней, болел в течение трех с половиной дней, пал. Секция: катаральный ринит, гиперемия мягкой мозговой оболочки, воспалительный отек вещества головного мозга, правосторонняя катаральная бронхопневмония.

4. Поросенок № 1932|2, 1-го месяца 3-х недель, болел в течение четырех дней, пал. Секция: гиперемия, отек вещества мозга, очаговая катаральная пневмония, острое припухание селезенки, гиперплазия брыжеечных лимфоузлов, некроз слизистой слепой кишки с струбьевидными наложениями.

5. Поросенок № 1014, 3,5 месяцев, болел в течение четырех дней, вынужденно убит. Секция: застойная гиперемия ушных раковин, гиперемия и отек вещества мозга и мозговых оболочек, катаральная бронхопневмония, гиперплазия брыжеечных лимфоузлов, катаральный энтерит, диффузный некроз слизистой слепой кишки.

Вскрытием трупов остальных поросят устанавливались типичные изменения для подострой и хронической форм паратифа в виде отрубьевидных наложений на слизистой толстого кишечника, катаральная бронхопневмония. При вскрытии трупа подсвинка откормочной группы в одном случае отмечен хронический воспалительный процесс в легком с развитием спаек между плевральными листками.

На основании клинических и патолого-анатомических данных, был подтвержден диагноз на паратиф свиней, однако большое количество случаев—до 20 проц. заболеваний с поражением центральной нервной системы потребовало более тщательных исследований на другие сходные по клинике заболевания и, прежде всего, на болезнь Ауески.

Для выяснения диагноза в этих случаях трупы поросят были подвергнуты бактериологическому исследованию. В качестве исходного материала для посевов на питательные среды служили паренхиматозные органы и головной мозг, которые были получены от семи вынужденно убитых и павших поросят.

В посевах на обычных и элективных питательных средах, как из паренхиматозных органов, так и из головного мозга получена культура *salmonella suipestifer*, характеризовавшаяся следующими свойствами: короткая, хорошо подвижная палочка, по Граму обесцвечивается, в МПБ дает равнмерную муть впоследствии с осадком; на МПА вначале отдельные круглые колонии, при дальнейшем росте наложения, при

проходящем свете с металлическим оттенком. Молоко не свертывает; лакмусовое молоко сначала синее, а затем краснеет. Образует кислоту и газ в средах с глюкозой, маннитом, мальтозой; сахарозу и лактозу не разлагает; на среде Эндо бесцветные, на среде Дригальского голубые колонии. Индола не образует. Принадлежность выделенного микроба к разновидности *salmonella suispestifer* подтверждалось серологически по Р. А. Полученной культурой через рот и под кожу заражались мыши, которые погибали на 4—6 день. Из органов и крови павших мышей выращивалась та же культура возбудителя паратифа свиней.

Вместе с тем опытные животные: кролики и белые мыши заражались эмульсией головного мозга и отдельно эмульсией паранхиматозных органов непосредственно от поросят. Зараженные нефилтрованным материалом животные погибали от паратифа, посевы на питательные среды дали рост культуры *salmonella suispestifer*.

Одновременно кролики и белые мыши заражались фильтратом мозга (через фильтр Зейтца) от павших поросят, имевших при жизни выраженную клинику заболевания центральной нервной системы, вызывавшую подозрение на болезнь Ауески. Заражение производилось под кожу. Все зараженные фильтратом животные остались живы и отклонений от нормы не проявляли.

Таким образом, как в случаях обычного течения болезни с клиническими признаками гастроэнтерита и в отдельных случаях бронхопневмонии, так и при клинике поражений головного мозга бактериологически и путем заражения опытных животных, была установлена паратифозная инфекция и болезнь Ауески была исключена.

Проведенные мероприятия общего, а также специфического порядка, в том числе применение сыворотки против паратифа поросят и впоследствии прививки формол-вакциной паратифа поросят, оказались эффективными. Энзоотия прекратилась, не стало и заболевания с поражениями нервной системы.

Гистологически обследованы центральная нервная система, паранхиматозные органы от 7 вынужденно убитых и павших поросят, 4 кроликов и 5 белых мышей.

Материал фиксировался в 10—20 проц. растворе нейтрального формалина или спирте. Срезы готовились на замораживающем микротоме и целлоидиновые. Окраска: гематоксилин—возином, по Вангизону, по Нислю, Суданом Ш., по Перлсу, обрабатывались также срезы путем серебрения по способу Бильшовского.

Учитывая некоторую общность характера изменений, наблюдавшихся нами в центральной нервной системе и других органах и тканях, гистологическое описание приводится в обобщенном виде по отдельным видам животных.

Гистологически у поросят обследованы различные участки головного мозга—кора, амонов рог, варолиев мост, мозжечек, продолговатый мозг.

Во всех обследованных нами случаях наблюдалась выраженная сосудистая реакция со стороны сосудов мягкой мозговой оболочки и вещества мозга. Сосуды резко расширены, переполнены хорошо контурированными эритроцитами и в большем количестве против нормы крупными лимфоцитами; в более мелких капиллярах вещества мозга склеившиеся эритроциты образуют гомогенные столбики. В области мягкой мозговой оболочки по ходу сосудов и более мелких капилляров вещества мозга нередко наблюдаются кольцевидные геморагии.

Эндотелий сосудов в состоянии набухания и пролиферации. Внутренняя стенка вся инфильтрирована крупными лимфоцитами. Адвенти-

циальные клетки в состоянии пролиферации. По ходу более мелких сосудов вещества мозга встречаются периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты в 1—2 ряда по ходу сосудов, они сливаются вместе с пролиферирующими адвентициальными клетками. В 2-х случаях по ходу сосудов в мягкой мозговой оболочке констатирована резкая геморрагическая инфильтрация. Во всех отделах головного мозга со стороны нервных клеток установлены выраженные дегенеративные изменения; наиболее часто отмечалась вакуолизация протоплазмы клеток, иногда настолько выраженная, что клетки напоминали пчелиные соты; в таких случаях ядро клеток не улавливается, ядрышко пикнотично. Кроме этого, отмечены явления периферического и центрального хромолита. Вакуолизация особенно наблюдалась в клетках продолговатого мозга; среди клеток коры головного мозга встречались клетки с двумя ядрышками. Глия в состоянии резко выраженного отека.

Обследованием паренхиматозных органов устанавливались изменения следующего характера: в печени в 4-х случаях отмечены узелковые скопления, достигающие иногда значительных размеров, узелки из крупных и мелких лимфоцитов и клеток эндотелия, среди которых встречаются ядра сохранившихся клеток печени. Отдельные узелки в состоянии распада (кариорексис, пикноз). В местах более крупных узелковых скоплений протоплазма клеток печени в состоянии зернистого распада. Узелковые образования нами часто регистрировались в среднем и периферическом поясе дольки. При окраске на жир в зернисто распадающихся печеночных клетках, а именно в протоплазме их выявились мелкие капельки жира. Капилляры расширены, переполнены кровью, эндотелий в состоянии набухания. В почках со стороны изви-тых канальцев отмечено мутное набухание и зернистый распад протоплазмы эпителия. В сердечной мышце явления застойной гиперемии со слабо выраженным зернистым распадом мышечных волокон.

Таким образом, в обследованных нами случаях вынужденно убитых и павших поросят от паратифа, установлены воспалительные изменения со стороны мозговых оболочек и вещества мозга. Эти изменения проявлялись в виде резкой воспалительной гиперемии, более или менее выраженных периваскулярных инфильтрациях по ходу капилляров, инфильтрации внутренней стенки сосудов крупными лимфоцитами, отеке вещества мозга и дегенеративных изменениях в виде вакуолизации и хромолита нервных клеток.

Из других обследованных паренхиматозных органов нами наиболее резкие изменения устанавливались в печени. Изменения в виде фокусного некробиоза и узелковых скоплений, напоминающих узелки при паратифе у поросят; в других органах явления то более слабой, то более резкой паранхиматозной дегенерации.

Гистологическим обследованием материала от 4-х подопытных кроликов нами устанавливались изменения по степени выраженности несколько различные; так например, в 3-х случаях, когда кролики пали на 2-е сутки, в центральной нервной системе со стороны сосудов мягкой мозговой оболочки и вещества мозга наблюдалась застойная гиперемия. В ганглиозных клетках коры головного мозга и мозжечка отмечена нейронофагия. В печени застойная гиперемия, в отдельных дольках слабые клеточные скопления; в почках и сердечной мышце застойное полнокровие.

В случае № 1942, когда кролик пал на 6-е сутки, (зараженный эмульсией паранхиматозных органов от поросенка № 1932) в центральной нервной системе со стороны сосудов мягкой мозговой оболочки

и вещества мозга наблюдалось резкое переполнение просвета эритроцитами и лимфоцитами.

Капилляры белого вещества мозга переполнены лейкоцитами. Нервные клетки набухшие с глыбчатым распадом протоплазмы. В печени, помимо переполнения сосудов кровью, наблюдалась инфильтрация лейкоцитами внутренней оболочки междольчатых вен. Довольно часто в центральном и среднем янсе долек между балочками попадались узелковые скопления, местами в отдельных дольках устанавливались кровоизлияния, в участках кровоизлияний печеночные клетки в состоянии некробиоза. При окраске на жир в таких клетках регистрировались мелкие капельки жира.

В почках—зернистая дегенерация эпителия канальцев и слабые клеточные скопления по ходу сосудов.

В сердечной мышце—слабо улавливалась поперечная исчерченность.

В легких—лейкоцитарная инфильтрация внутренней стенки вен, в мелких капиллярах гиалиновые тромбы.

При обследовании органов от белых мышей, павших на 5-е сутки, зараженных эмульсией паренхиматозных органов и кровью от поросенка № 1927, из головного мозга и паранхиматозных органов которого выделена чистая культура паратифа, устанавливались в центральной нервной системе явления застоя с гемогенизацией эритроцитов. Наиболее выраженные изменения у всех павших мышей наблюдались в печени. Здесь нам пришлось наблюдать развитие некробиоза клеток, при котором втянуты в процесс 2—3 печеночных клетки до более значительных размеров его, когда в процессы омертвления вовлечена большая часть дольки.

В таких случаях клетки печени в центре некроза слабо воспринимают окраску, безъядерные, с распадающимся хроматином ядер в виде кариорексиса, протоплазма клеток в состоянии дегенеративного ожирения, с периферии омертвевших участков печеночные клетки густо закрашиваются гематоксилином в синий цвет, дегенеративно ожиревшие. В почках и сердечной мышце то более, то менее выраженная зернистая дегенерация протоплазмы. В селезенке, наряду с гиперплазмой пульпы фолликулов, довольно часто попадались многоядерные клетки с большой протоплазмой, слабо воспринимающей окраску.

Наблюдавшееся заболевание у поросят с признаками поражения нервной системы, как это установлено бактериологически и путем заражения опытных животных, было проявлением своеобразной формы паратифа поросят. Клинически выраженные изменения со стороны центральной нервной системы подтверждаются гистологическими данными и получением из головного мозга культуры возбудителей паратифа.

В центральной нервной системе изменения носили воспалительный характер. Изменения, повидимому, обусловлены гематогенным попаданием возбудителя в центральную нервную систему. При обследовании в других паранхиматозных органах нами устанавливались наиболее выраженные изменения в печени павших поросят, кроликов и белых мышек, в виде фокусного некробиоза клеток и узелковых образований, свойственных паратифу телят.

Некротический распад клеток печени сопровождался дегенеративным ожирением.

Профессор И. В. Шур в руководстве „Пищевые сальмонеллозы“, характеризуя первичные сальмонеллезы животных и, в частности паратиф телят, уделяет значительное внимание „паратифозным узелкам в печени“, как важнейшему диагностическому признаку паратифа телят

при послеубойном обследовании туш. Следует считать верным указанием на то, что „Эти поражения, кроме того, весьма характерны для ряда других видов сальмонеллеза животных“.

Повидимому, существующая биологическая связь между обширной группой сальмонелл, проявляется также и в морфологических, более или менее типичных изменениях печени в виде фокусного некробиоза клеток, сопровождающегося дегенеративным ожирением и образованием „паратифозных узелков“, обусловленных токсическим влиянием возбудителя.

Приведенные данные позволяют нам считать, что „паратифозные узелки“ не являются свойственными изменениями определенному виду животных, а скорее типичными изменениями для сальмонеллеза.

ВЫВОДЫ

1. Наряду с типичными клиническими признаками со стороны желудочно-кишечного тракта и иногда с бронхопневмонией, при паратифе поросят может наблюдаться симптомокомплекс поражений центральной нервной системы (головного мозга), клинически сходный с болезнью Ауески.

2. Дифференцировать нервную форму паратифа и болезни Ауески можно путем бактериологического исследования головного мозга павших поросят и заражением фильтратом его кроликов и белых мышей.

3. При нервной форме паратифа поросят одновременно с воспалительными явлениями в головном мозге, наблюдаются изменения в печени в виде фокусных некробиозов и узелковых „паратифозных“ скоплений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Проф. Андреев П. Н.—„Инфекционные болезни свиней“, ОГИЗ—Сельхозгиз, 1948 г.
2. Громов В. П. „Эпизоотии паратифа среди взрослых свиней“. Ветеринария № 10, 1947 г.
3. Петров В. А.—„Поствакцинальное заболевание свиней, осложненное микотоксикозом“. Ветеринария № 8, 1949 г.
4. Соломкин И. С.—„Изучение болезней свиней“. Ветеринария № 12, 1947 г.
5. Проф. Цион Р. А.—„Инфекционные болезни молодняка с. х. животных“. Ветеринария № 1, 1948 г.
6. Чернышев С. В., Журавлев В. В.—„Опыт борьбы с болезнью Ауески поросят“. Ветеринария № 7, 1949 г.
7. Проф. Щур И. В.—„Пищевые сальмонеллезы“. Огиз—Сельхозгиз, 1944 г.