

К ВОПРОСУ О ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОЛИМФОМАТОЗА КУР

Из работ кафедры патологической анатомии (зав. кафедрой проф. В. З. Черняк) и кафедры болезней пушных зверей и птиц (зав. кафедрой проф. В. В. Конге) ЛВИ

Вопросы диагностики нейролимфоматоза кур (инфекционного паралича кур, болезни Марек) в течение последних лет возбуждают значительный интерес в странах Зап. Европы и Сев. Америки. У нас в Советском Союзе наличие этого заболевания установлено лишь недавно (Конге, Хоменко, Крапивнер). Основанием для диагноза явились эпизоотологические и клинические наблюдения и данные вскрытия больных птиц. Метод гистологического исследования начал применяться лишь в самое последнее время, и освещения результатов его в отечественной литературе, насколько нам известно, еще не имеется. Между тем целый ряд иностранных авторов, посвящая свои работы гистоморфологии нейролимфоматоза (Lerche и Fritsche, Pappenheimer, Dunn и Cone, Dobberstein и Haupt, Hartwigtk, Hepding, Meun и Rievel, Jaensch и Lerche и др.), признает за ней ведущую роль в диагностике. Так, Гебдинг (1936) в результате всестороннего обследования спонтанного и экспериментального материала приходит к выводу, что „в сомнительных случаях решает вопрос патолого-анатомическая и гистологическая картина“. Гартвиг же прямо указывает, что обнаружением патолого-гистологических изменений удастся не только уточнить клинический и патолого-анатомический (макроскопический) диагноз, но и выявить наличие заболевания в таких условиях, когда данные и клиники и вскрытия отрицательны.

Принимая во внимание эти указания, мы считаем необходимым сообщить некоторые предварительные результаты произведенного нами пато-морфологического исследования трупного материала, поступившего в течение последнего времени в Ленинградскую областную лабораторию птицеведа (при кафедре болезней пушных зверей и птиц ЛВИ).

По литературным источникам, диагноз на нейролимфоматоз, как и при ряде других вирусных инфекций, ставится по комплексу эпизоотологических, клинических и патолого-анатомических данных. Достаточными для его постановки большинство авторов (Marek, Hartwigtk, Fritsche и Lerche, Emmel, Emoto и Miamoto) считает следующие признаки:

1. Клиника. Парезы и полупарезы конечностей и крыльев, а также „выцветание“ радужной оболочки глаз с одновременным изменением формы и уменьшением размера зрачка.

2. Патологическая анатомия.

а) Макроскопически: изменение окраски и утолщение крестцово-поясничных и лопаточно-плечевых сплетений и отходящих от них нервов, энтериты, незначительное увеличение селезенки и печени и отечность перикарда.

б) Гистологически: клеточные инфильтраты в центральной и периферической нервной системе и плюс, иногда, аналогичные по своему морфологическому составу скопления в паренхиматозных органах.

Собственные исследования

Нами был обследован материал от 100 птиц. Из них 75 были присланы в лабораторию из различных птицеводческих хозяйств с диагностической целью,

а 25 были экспериментально заражены вирусом нейролимфоматоза в той же лаборатории.

При вскрытии, помимо обычного осмотра всех внутренних органов, особое внимание уделялось состоянию периферической нервной системы. Гистологическому исследованию подвергались крестцово-поясничные сплетения и седалищные нервы, плечевые сплетения и нервы, зрительные нервы, головной и спинной мозг, сердце, печень, почки, селезенка, яичник и неоплазмы (при наличии таковых).

Техника гистообработки. Фиксация в 10% нейтральном формалине, приготовление замороженных или целлоидиновых срезов (изредка парафиновых) и окраска гематоксилин-эозином, реже пикро-фуксином, суданом III и иногда — по Нисслю и Шпильмейеру (с целью выявления дегенеративных процессов в нервной ткани).

На основании комплекса эпизоотологических и клинических данных и результатов вскрытия и гистологического исследования заболевание нейролимфоматозом нами было установлено у 24 птиц. Из них 18 были с диагностической целью присланы в лабораторию из птицеводческих хозяйств, в которых наблюдались неоднократные случаи заболеваний с поражением глаз и параличами крыльев и конечностей, т. е. из хозяйств, подозрительных по нейролимфоматозу, а 6 из числа экспериментально зараженных в лаборатории.

Клинически из общего количества 24 больных птиц наблюдалось: а) поражение глаз — у 12, б) явления паралича — у 2, в) поражение глаз и парезы — у 3, г) поражение глаз и поносы — у 3, д) видимые признаки заболевания отсутствовали — у 4.

Поражение глаз в 12 случаях было односторонним, причем во всех случаях наблюдалось изменение и радужной оболочки и самого зрачка: нормальная янтарно-красного цвета радужная „выцветала“ в серовато-желтую или желтую с различными включениями зеленоватого, серо-стального, коричневого и других оттенков; нормально круглый зрачок принимал то овальную, то треугольную, то щелевидную форму иногда одновременно наблюдалось его помутнение, а в случае тяжелого поражения — и помутнение всей роговицы (полная слепота). Из 5 случаев паралича резкая форма пареза и конечностей и крыльев с одновременным запрокидыванием головы и скручиванием шеи наблюдалась лишь в одном случае, а в остальных имел место только паралич конечностей.

При макроскопическом исследовании из общего количества 24 больных птиц было обнаружено поражение: а) одновременно и седалищных и плечевых сплетений и нервов — у 3, б) только седалищных нервов — у 9, в) только плечевых нервов — ни разу.

Чаще всего поражения были односторонними.

В 7 случаях они выражались лишь в желтовато-серой или желтовато-белой окраске нерва (вместо нормальной серебристо-белой) и незначительном утолщении по сравнению с одноименным нервом другой стороны. В одном случае правый седалищный нерв на всем своем протяжении достигал толщины 0,6 см, был отечен, полупрозрачен, мутно-белого цвета. Разветвления пояснично-крестцового сплетения были также резко утолщены, особенно краниальная ветвь, на значительном протяжении сросшаяся с медиальной. Левое плечевое сплетение и нерв тоже были утолщены, желтовато-серого цвета, но не отечны. В другом случае наблюдалось утолщение обоих седалищных нервов, но одного (левого) диффузное, а другого (правого) узловатое (при его гистологическом исследовании были обнаружены массивные очаговые инфильтрации лимфоидными клетками и самих нервов и эпинеурия).

Со стороны паренхиматозных органов в 4 случаях была обнаружена более или менее резко выраженная гиперплазия селезенки и в 3 случаях в околосердечной сумке было замечено скопление мутноватой, полупрозрачной жидкости, а сердечная мышца была серовато-желтоватого цвета дряблой консистенции. В 8 случаях наблюдалось катарральное воспаление передней части тонкого отдела кишечника. Набухшая слизистая пораженных участков чаще всего была покрыта серовато-

желтой или красновато-коричневой слизью. В двух случаях была обнаружена дилатация железистого желудка с резко выраженным набуханием фолликулов. Наконец, новообразования были найдены в 4 случаях (1 — в яичнике, 1 — в подкожной клетчатке близ атланта, 1 — в мускулатуре бедра и 1 — в области нижней челюсти).

Гистологическое исследование дало следующие результаты:

Периферическая нервная система. Из общего количества 24 больных нейролимфоматозом птиц гистологически поражение было обнаружено у 19,¹ из них: а) пояснично-крестцовых сплетений и седалищных нервов — у 13 (у 5 — двусторонне); б) пояснично-крестцовых сплетений и седалищных нервов и одновременно и плечевых сплетений и нервов — у 4; в) седалищных и одновременно зрительных нервов — у 2 (зрительные нервы исследовались в 7 случаях).

Обнаруженные нами патологические изменения имели следующий характер. В большинстве случаев замечалось обилие, по сравнению с нормой, клеточных элементов инфильтрирующих нервные стволы. Чаще всего этот инфильтрат состоял из мелких или средней величины лимфоидных клеток, реже встречались гистиоциты и плазмocyты.

Форма и локализация клеточных скоплений были разнообразны. Чаще всего наблюдалась только васкулярная и периваскулярная инфильтрация лимфоидными клетками, иногда с одновременной, более или менее резко выраженной капиллярной гиперемией. Реже имело место так называемое „цепочковое“ расположение тех же лимфоидных или довольно крупных светлоядерных гистиоцитарных элементов. В некоторых случаях оно было очень незначительным, в других сильно выраженным и диффузным, но все же сохранявшим свою основную форму „цепочек“, расположенных между отдельными нервными волокнами. Иногда более значительные скопления лимфоцитарных клеток образовывали то мелкие узелки вокруг кровеносных сосудов, то большие, опухолеподобные узлы, в центре которых уже почти невозможно было обнаружить нервные волокна (рис. 1). Наконец, в одном случае наблюдалась диффузная инфильтрация различными по величине и форме клеточными элементами с одновременной дегенерацией нервных волокон и резко выраженным воспалительным процессом в пери- и эпиневрe. В последних скопления клеточных элементов вообще имело место довольно часто и нередко бывало значительно более интенсивным, чем в самой нервной ткани. Характер инфильтрата при этом был и здесь и там одинаков.

Ядерные элементы шванновской оболочки и соединительной ткани эндоневрия в большинстве случаев, по сравнению с нормой, были чрезвычайно многочисленны, причем они, как будто, набухали, становились овальными или почти круглыми и светлоядерными. В пяти случаях, кроме клеточного инфильтрата, были обнаружены явления дегенеративного распада нервных волокон на различные по величине и форме, довольно интенсивно окрашивающиеся гематоксилином гомогенные бесструктурные глыбки (рис. 2).

В зрительном нерве наблюдались только периваскулярные скопления лимфоидных клеток (рис. 3).

Центральная нервная система. В головном и спинном мозгу клеточные инфильтраты встречались значительно реже (в 7 случаях из 17 исследованных) и выражались главным образом в периваскулярных скоплениях лимфоидных клеток, иногда довольно значительных и имеющих вид более или менее крупных узелков. Чаще всего такие узелки обнаруживались в продолговатом мозгу или в коре полушарий большого мозга, а в спинном мозгу в дорзальных (моторных) рогах (рис. 4). В двух случаях, кроме того, нами наблюдалось еще очаговое разрастание глиозных клеток.

¹ У 5 птиц при наличии характерного для нейролимфоматоза поражения глаз, гистологически в нервной системе изменений обнаружено не было.

Прочие органы. При исследовании прочих органов птиц, имевших клеточные инфильтраты в нервной системе, последние были также обнаружены в печени (4 раза), почках (2 раза), сердце (2 раза) и яичнике (1 раз). Морфологический состав их соответствовал составу инфильтратов, наблюдавшихся в нервной системе. Что касается неоплазм (остеомы нижней челюсти, фибромы в области атланта, фибросарком в области мускулатуры ребра и в яичнике), то инфильтраты в последних нами ни разу не были обнаружены.

У гистологически исследованных с контрольной целью 57 птиц, поступивших в абсолютном большинстве случаев из хозяйств, благополучных по нейролимфоматозу, клеточных инфильтратов в нервной системе обнаружено не было. Из этих птиц у 7 был установлен авитаминоз (полупарезы конечностей, общее исхудание, конъюнктивиты, переполнение мочеточников уратами), у 4 — лейкоз (гиперплазия селезенки, печени и почек), у 4 — туберкулез (туберкулезные очаги в печени, легких, селезенке и на брыжейке кишечника), у 2 — аспергиллез, у прочих же главным образом явления общего исхудания и поражения или пищеварительного или полового аппарата.

Особый интерес в отношении дифференциальной диагностики представляли трупы птиц, погибших от авитаминоза А и лейкоза. Первые по причине сходства клинических явлений (параличи и поражения глаз), вторые же потому, что некоторыми иностранными авторами (Emmel, Dobberstein, Pappenheimer и др.) лейкоз по этиологии считается если не идентичным, то весьма близким нейролимфоматозу. В нашем материале мы при авитаминозе наблюдали в периферических нервах лишь характерные для него явления дегенеративного распада нервных волокон. При лейкозе в периферической нервной системе клеточные инфильтраты обнаружены не были, но

часто наблюдалась резкая капиллярная гиперемия, в двух случаях — обилие ядерных элементов соединительной ткани эндоневрия и в одном случае — довольно резкая васкулярная инфильтрация лимфоидными клетками.

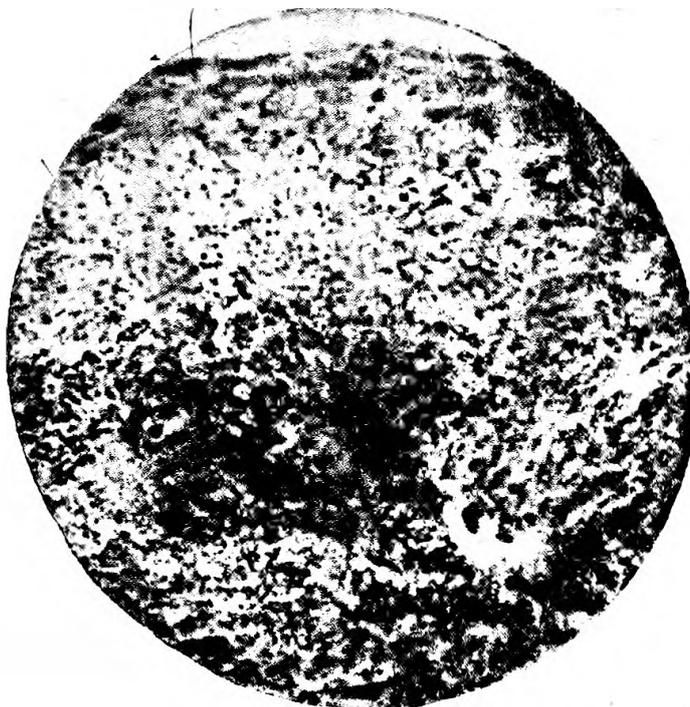


Рис. 1. Седалищный нерв. Диффузная и опухолеподобная инфильтрация лимфоидными элементами при нейролимфоматозе кур.

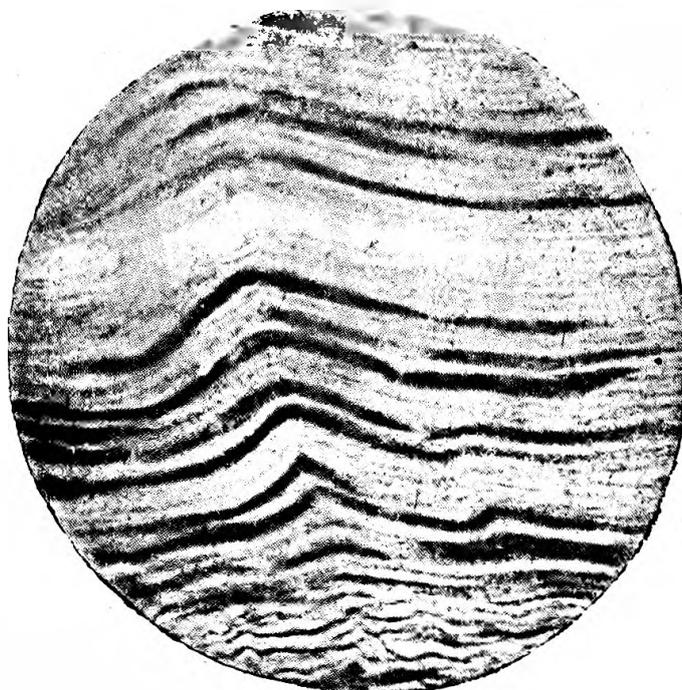


Рис. 2. Седалищный нерв. Дегенерация нервных волокон при нейролимфоматозе кур. (Окраска по Шпильмейеру.)

Что касается экспериментально зараженных кур, у которых ни клинически, ни патолого-анатомически характерных для нейролимфоматоза изменений обнаружено

не было (19 из 25), то у части из них, именно у 7 курочек 4—5-месячного возраста, наблюдалась в периферических нервах резкая гиперемия и обилие ядерных элементов соединительной ткани эндоневрия и нейрилеммы. При этом многие из ядер, вместо нормальной плоской удлиненной формы и интенсивной окраски, были крупнее размером, овальной или круглой формы и бледнее окрашены, т. е. по своему виду имели сходство с гистиоцитами. У прочих 12, из которых 5 были забиты, никаких изменений, указывающих на нейролимфоматоз, ни клинически, ни морфологически, найдено не было.

Были ли замеченные нами явления у первых 7 курочек выражением первичной стадии реакции нервной ткани на воздействие возбудителя или они не имели к нему никакого отношения, — должны показать дальнейшие исследования на более обширном материале.

Для сравнения ценности диагностических методов мы приводим ниже данные клиники, вскрытия и гистоморфологии у исследованных нами 24 больных нейролимфоматозом птиц.

I. Из общего количества: а) клинические симптомы заболевания наблюдались у 20 птиц; б) морфологические изменения при вскрытии были обнаружены у 12 птиц; в) клеточные инфильтраты в нервной ткани гистологически были найдены у 19 птиц.

II. Из имевших клинические симптомы 20 птиц: а) морфологические изменения при вскрытии наблюдались у 8; б) морфологические изменения при гистологическом исследовании были установлены у 15.

III. Из имевших патолого-анатомические макро-

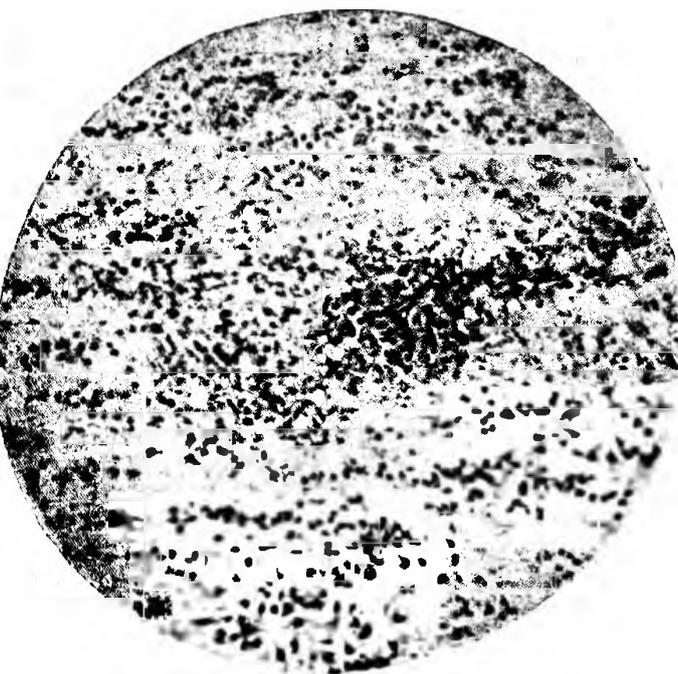


Рис. 3. Зрительный нерв. Очаговая инфильтрация при нейролимфоматозе кур.

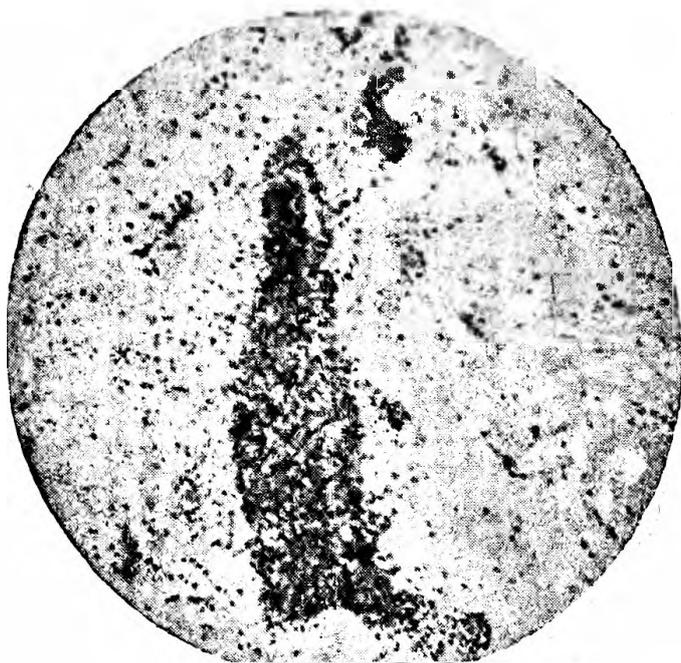


Рис. 4. Спинальный мозг. Узелковая инфильтрация лимфодными клетками при нейролимфоматозе кур.

скопические изменения 12 птиц: а) клеточные инфильтраты в нервной ткани были обнаружены у 12; б) клинические симптомы наблюдались у 6.

IV. Из имевших клеточные инфильтраты в нервной ткани 19 птиц: а) клинические симптомы наблюдались у 15; б) морфологические изменения при вскрытии были замечены у 12.

Подытожив эти цифры, можно констатировать, что:

1. При наличии клинических данных, характерных для нейролимфоматоза, положительный диагноз подтвердился результатами вскрытия в 36% случаев (у 8 птиц) и гистологическим исследованием в 75% случаев (у 15 птиц). Расхождение было исключительно за счет глазной формы заболевания.

2. Положительный диагноз, поставленный на основании наличия макроскопических изменений периферических нервов, подтвердился гистоисследованием в 100% случаев.

3. У больных птиц при отсутствии и клинических симптомов и макроскопических изменений при вскрытии заболевание может быть выявлено гистологическим исследованием, что в значительной степени уточняет диагноз (в нашем исследовании таких случаев было 4, т. е. 20%).

Данные гистологического исследования центральной и периферической нервной системы выражаются в следующих цифрах.

Из общего количества 17 случаев исследования и центральной и периферической нервной системы: а) поражение и мозга и периферических нервов наблюдалось в 7; б) поражение только периферических нервов — в 9; в) поражение только мозга — в 1 случае при глазной форме заболевания.

На основании этого можно сделать вывод, что по сравнению с периферическими нервами мозг поражается значительно реже (в нашем исследовании это выразилось в 47% случаев поражения периферической нервной системы), но, видимо, возможно поражение и его одного без распространения процесса на периферические нервы.

Сопоставляя наши наблюдения с теми, которые до настоящего времени были сделаны в других странах, мы видим, что гистологические изменения, обнаруженные нами в нервной системе, одинаковы с описанными иностранными авторами. Учитывая при этом сходство эпизоотологии, клиники и картины вскрытия, а также отсутствие подобных изменений при других заболеваниях, мы приходим к заключению, что наблюдающееся в наших птицеводческих хозяйствах заболевание, характеризующееся явлениями поражения центральной и периферической нервной системы, идентично описанному другими исследователями под наименованием нейролимфоматоза кур.

Выводы

1. Диагноз на нейролимфоматоз кур может быть поставлен только комплексно, т. е. при учете данных эпизоотологии, клиники, вскрытия и гистологического исследования.

2. При неясной клинике и отсутствии макроскопических патолого-анатомических изменений результаты гистологического исследования являются решающими.

3. Производство гистоисследования значительно увеличивает процент выявления больных.

4. Подвергаться гистологическому исследованию должны и центральная нервная система и периферические нервы.

5. Наблюдавшиеся у некоторых экспериментально зараженных птиц резкая капиллярная гиперемия и обилие ядерных элементов соединительной ткани эндоневрия и нейрилеммы с явлениями их активизации позволяют ставить вопрос об этих изменениях, как о наиболее раннем выражении реакции нервной ткани на воздействие вируса возбудителя.

ЛИТЕРАТУРА

1. В. В. Конге и Хоменко — Сборник трудов ЛВИ, 1935.
2. В. В. Конге, А. М. Дядькова и А. И. Федоров — Сборник трудов ЛВИ, 1936
3. Л. Крапивнер — Ветпрофилактика на предприятиях пищевой промышленности, 168—192, Москва, 1936.

4. H. P. Bayon—Vet. J., 89, 435, 1933.
5. J. Biely, V. Palmer, E. Lloyd—vet. J., 89, 437, 1933.
6. Dalling a. Warrack—Peфep. D. T. W., 527—28, 1936.
7. J. Dobberstein—D. T. W., 522—525, 1936.
8. M. Emmel—J. of t. Am. Wet. II, 419—428, (peфep. Cов. вет. 1935, 8), 1935.
9. Emoto u. Mijamoto—J. of Japan Soc. of Vet. Sedenee, 9, 309—324, 1930.
10. H. Hartwigk—T. R., 9, 4, 1934.
11. H. Hepding—Zschr. f. Inf. kr. d. Haustiere, 49, 292—308, 1936.
12. T. Heelsbergen—Handbuch der Geflugelkrankheiten.
13. Jacnsch u. Lerche—Arch. f. Ophtalmol. 359—376, 1933.
14. Lerche u. Fritsche—Zschr. f. Inf. kr. d. Haustiere 44, 11—42, 1932.
15. Iidem—Ibidem, 43, 185—210, 1932.
16. Iidem—Ibidem, 45, 89—109, 1933.
17. Lennan—Austral. vet. J. 1935, 11, 42. (Peфep. D. T. W., 302, 1936).
18. Meyn u. Rievel—D. T. W., 1934, 52. (Peфep. Cов. вет. 8, 1935).
19. E. Seagar—Revue véter. et. journ. de medic. 1934, 10. (Peфep. Cов. вет. 8. 1935).
20. E. Seagar—Vet. J. 89, 459—473, 1933.
21. O. Seifried—Arch. f. w. u. pr. Tierheilkunde, 62, 3, 209—222, 1930.
22. O. Seifried—Ibidem, 65, 2, 140—156, 1932.
23. O. Seifried—D. T. W., 520—522, 1936.
24. J. Thomas a. H. Hamilton—Vet J. 9, 526—536, 1935.
25. J. Schaaf—Zschr. Inf. kr. d. Haustiere, 49, 214—245, 1936.
26. J. West—Vet. Med. 31, 171—173, 1936.
27. G. Vianello—Vet. J. 89, 436, 1933.
28. Marek. D. T. W. 15, 414, 1907.